

**ВПЛИВ АМІКСИНУ НА ПОКАЗНИКИ
КЛІТИННОЇ ЛАНКИ ІМУНІТЕТУ У ХВОРИХ
НА РЕКУРЕНТНИЙ ДЕПРЕСИВНИЙ РОЗЛАД ПОМІРНОЇ
ТА ТЯЖКОЇ ВАГИ БЕЗ ПСИХОТИЧНИХ СИМПТОМІВ
ПРИ ЛІКУВАННІ В АМБУЛАТОРНИХ УМОВАХ**

І.Ф. Терьошина

ДЗ «Луганський державний медичний університет»

Вступ

На сучасному етапі існує необхідність подальшого вивчення нейробиологічних, клініко-психологічних та в останній час – імунологічних проблем рекурентних депресивних розладів (РДР). Сама по собі проблема депресій до теперішнього часу залишається вельми актуальною в усьому світі. Не дивлячись на велику кількість антидепресантів, не зменшується загальне число тяжких і хронічних депресій. За даними ВООЗ, їх кількість досягає 30% і більше загальної кількості зареєстрованих депресій. Розповсюдженість РДР достатньо велика і досягає 15-25% у жінок та 6-12% у чоловіків [3]. Слід також відзначити, що виявлення повторних (більш, ніж 2-3 на рік) РДР 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 [4]. 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 [10]. 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 підтриманню цього стану за допомогою довготривалої терапії в амбулаторних умовах (АУ).

Для розробки патогенетично обґрунтованих, раціональних методів лікування хворих на РДР потрібно детально вивчити особливості патогенезу даного патологічного стану. За даними відомих харків-

Проблеми екологічної та медичної генетики і клінічної імунології

ських та луганських вчених (І.І. Кутько, В.М. Фролов, Г.С. Рачкаускас) відомо, що деякі імуноактивні препарати, зокрема тималін, при курсовому введенні сприяє подоланню терапевтичної резистентності у хворих на шизофренію і покращує результати лікування хворих за допомогою психотропних препаратів [5, 6].

Метою роботи було вивчити стан імунної системи у хворих на РДР та вплив сучасного імуноактивного препарату аміксину на показники клітинної ланки імунітету при лікуванні в АУ.

Зв'язок роботи з науковими програмами, планами, темами. Дана робота виконувалась відповідно з основним планом науково-дослідницької роботи (НДР) ДЗ «Луганський державний медичний університет» і являє собою фрагменти теми НДР «Імунні та метаболічні порушення в патогенезі шизофренії і депресивних розладів різного генезу та їх корекція» (№ держреєстрації 0108U009465).

Матеріали і методи досліджень

Проведено клініко-психопатологічне та клініко-психодіагностичне обстеження 112 хворих на РДР. Діагноз РДР триваючий епізод помірної ваги (F33.1) був встановлений у 65 (58%) хворих та РДР триваючий епізод тяжкий без психотичних симптомів (F33.2) – у 47 (42%) пацієнтів. 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 26 до 54 років та більше (переважно від 31 до 44 років (64,5%), середній вік хворих був 31,8±4,2 років, жінок серед хворих було 70 (62,5%), чоловіків - 35 (37,5%) осіб. Спостереження за станом пацієнтів проводилось 1-2 рази на місяць. Всі хворі на РДР, що знаходились під спостереженням, отримували 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. Також хворі на РДР отримували загальноприйнятту терапію антидепресантами, транквілізаторами, анксиолітичними препаратами.

Усім хворим, що були під наглядом, поряд з загальноприйнятим клініко-психопатологічним обстеженням проводилося також дослідження клітинних показників імунітету. При цьому використовували цитотоксичний текст [9] та моноклональні антитіла (МКАТ) класів CD3+ (до загальної популяції Т-лімфоцитів) CD4+ (до субпопуляції Т-хелперів/індукторів), CD8+ (до субпопуляції Т-супресорів/

Екологічна і клінічна імунологія та імуореабілітація

кілерів) та CD22+ (до загальної популяції В-лімфоцитів). У роботі використовували комерційні МКАТ фірми Ortho Diagnostic Systems Inc (USA), що були адаптовані для використання у цитотоксичному тесті. Функціональний стан Т-клітин оцінювали за допомогою реакції бласттрансформації лімфоцитів (РБТЛ) при її постановці мікрометодом [9] та з оцінкою результатів реакції за морфологічними даними. В якості мітогену при постановці РБТЛ використовували ФГА. Про функціональний стан Т-клітин судили також виходячи із співвідношення між Т-хелперами/індукторами (CD4+) та Т-супресорами/кілерами (CD8+), тобто імунорегуляторного індексу CD4+/CD8+ (Th/Ts), що віддзеркалює співвідношення між хелперною та супресорною субпопуляціями Т-лімфоцитів.

Клінічне спостереження обстежених хворих в амбулаторних умовах здійснювалось протягом 2009–2012 рр. 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 багатофакторного дисперсійного аналізу з використанням пакетів ліцензійних програм Microsoft Excel Stadia 6.1./prof та Statistica [7, 8].

Отримані дані та їхній аналіз

При аналізі результатів імунологічного обстеження хворих на РДР, які знаходились під наглядом в АУ, було встановлено наявність суттєвих розбіжностей між імунологічними показниками у хворих на РДР (F33.1) та РДР (F33.2) (табл. 1).

Згідно цієї таблиці, у хворих першої групи кількість циркулюючих лімфоцитів з фенотипом CD3+ (тобто загальної популяції Т-клітин) у абсолютному вираженні до початку лікування була знижена до $(0,89 \pm 0,01) \cdot 10^9/\text{л}$, тобто в середньому в 1,46 рази стосовно норми ($P < 0,001$). У хворих другої групи вміст CD3+-клітин у абсолютному відношенні на момент першого обстеження (до початку лікування) складав у середньому $(0,81 \pm 0,01) \cdot 10^9/\text{л}$, що було менш норми в 1,6 рази ($P < 0,001$). Різниця між абсолютними показниками рівня циркулюючих CD3+-лімфоцитів у хворих першої групи та у пацієнтів другої групи складала до початку лікування 10,0% ($P = 0,05$). У відносному вираженні кількість CD3+-лімфоцитів у хворих першої групи була зниженою в середньому в 1,25 рази стосовно норми та складала $(55,6 \pm 0,6)\%$ ($P < 0,01$), а в осіб другої групи

– в середньому 1,37 рази, що дорівнювало $(50,8 \pm 0,6)\%$ ($P < 0,01$), що було на 8,64% нижче, ніж у пацієнтів першої групи ($P = 0,05$).

Таблиця 1

Показники клітинно і ланки імунітету у хворих на РДР до початку лікування (M±m)

Імунологічні показники	Норма	Групи хворих на РДР		P
		перша - F33.2 (n=47)	друга - F33.1 (n=65)	
CD3+ %	69,6±1,6	55,6±0,9***	50,8±0,8***	=0,05
10 ⁹ /л	1,3±0,03	0,89±0,01**	0,81±0,01**	=0,05
CD4+ %	45,6±1,1	36,3±0,8*	31,7±0,9***	<0,05
10 ⁹ /л	0,86±0,02	0,58±0,01**	0,51±0,01***	=0,05
CD8+ %	22,7±0,6	22,6±0,6	20,8±0,8	>0,05
10 ⁹ /л	0,43±0,01	0,36±0,01*	0,33±0,01*	>0,05
CD22+ %	21,3±0,6	21,1±0,7	20,7±0,8	>0,05
10 ⁹ /л	0,41±0,01	0,34±0,01	0,33±0,01*	>0,1
CD4/CD8	2,02±0,03	1,61±0,03***	1,52±0,03***	>0,05
РБТЛ з ФГА %	65,5±1,2	53,9±1,6**	45,4±1,5***	<0,05

Примітка: в таблицях 1 та 2 вірогідність різниці показників відносно норми * - при $P < 0,05$, ** - $P < 0,01$, *** - $P < 0,001$; стовпчик P – вірогідність розбіжностей між відповідними показниками у першій та другій групах.

Крім чітко вираженої Т-лімфопенії, тобто зниження загальної кількості циркулюючих лімфоцитів з фенотипом CD3+ (тотальна популяція Т-лімфоцитів), було відмічено також вірогідне зниження кількості циркулюючих Т-хелперів/індукторів (CD4+) - як у більшості обстежених пацієнтів першої групи, так і у хворих другої групи. Так, число Т-лімфоцитів з фенотипом CD4+ (субпопуляція Т-хелперів/індукторів) у абсолютному вираженні до початку лікування хворих першої групи складало в середньому $(0,58 \pm 0,01) \cdot 10^9/\text{л}$, що було в 1,48 рази нижче відповідного показника норми (тобто $(0,86 \pm 0,02) \cdot 10^9/\text{л}$ ($P < 0,001$); у хворих другої групи абсолютна кількість Т-хелперів/індукторів складала $(0,51 \pm 0,01) \cdot 10^9/\text{л}$, що було в 1,68 рази менше норми ($P < 0,001$). Відносна кількість CD4+-лімфоцитів на момент першого обстеження (тобто до початку лікування) була знижена у хворих першої групи в середньому в 1,25 рази стосовно норми та складала $(36,3 \pm 0,8)\%$, в той час як в хворих другої групи – в середньому в 1,44 рази та рівнялося $(31,7 \pm 0,9)\%$ ($P < 0,001$). Отже, отримані дані свідчать, що кількість циркулюю-

чих Т-хелперів/індукторів (CD4+-клітин) була знижена в периферійній крові в обох групах хворих на РДР, які були під наглядом. Максимальне зниження рівня лімфоцитів з фенотипом CD4+ (як абсолютне, так і відносне) встановлено у хворих другої групи стосовно пацієнтів першої групи.

Відносний рівень CD8+-лімфоцитів в обстежених хворих на РДР також мав деяку тенденцію до зниження, але дуже помірну. При цьому число Т-супресорів/кілерів (Т-клітин з фенотипом CD8+) у обстежених пацієнтів першої групи у абсолютному вираженні складало $(0,36 \pm 0,01) \cdot 10^9/\text{л}$, а у хворих другої групи – $(0,33 \pm 0,01) \cdot 10^9/\text{л}$ (при нормі $(0,43 \pm 0,01) \cdot 10^9/\text{л}$); ($P < 0,05$). Відносна кількість CD8+-лімфоцитів у хворих обох груп вірогідно від норми не відрізнялася складаючи відповідно $(22,6 \pm 0,6)\%$ у пацієнтів першої групи ($P > 0,1$) та $(20,8 \pm 0,8)\%$ у хворих другої групи ($P > 0,05$). Вірогідної різниці між показниками, які характеризують як абсолютний, так і відносний вміст у периферійній крові Т-супресорів/кілерів (CD8+) в групах хворих на РДР встановлено не було ($P > 0,05$).

Імунорегуляторний індекс CD4/CD8, який характеризує співвідношення Т-лімфоцитів переважно з Т-хелперною та Т-супресорною активністю (Th/Ts) у хворих першої групи був знижений у середньому в 1,25 рази стосовно норми та дорівнював $1,61 \pm 0,03$ ($P < 0,001$). У хворих другої групи цей індекс складав до початку лікування в середньому $1,52 \pm 0,03$, що було в 1,33 рази менше рівня відповідного індексу у практично здорових осіб, тобто $2,02 \pm 0,03$; ($P < 0,001$).

Рівень В-лімфоцитів в обстежених хворих змінювався незначно. Так, абсолютна кількість клітин з фенотипом CD22+ (загальна популяція В-лімфоцитів) була помірно знижена і становила в середньому $(0,34 \pm 0,01) \cdot 10^9/\text{л}$ у хворих першої групи ($P = 0,05$) та $(0,33 \pm 0,012) \cdot 10^9/\text{л}$ хворих другої групи ($P < 0,05$). Однак при цьому відносна кількість В-клітин в обох обстежених групах хворих вірогідно від показника норми не відрізнялася ($P > 0,05$).

При визначенні показників клітинного імунітету, окрім кількісної оцінки вмісту основних популяцій та субпопуляцій Т- і В-лімфоцитів, була проаналізована також функціональна активність Т-клітин з використанням показника РБТЛ з ФГА. При цьому середні значення показника РБТЛ з ФГА, який відображає функціональну активність Т-лімфоцитів, до початку лікування у хворих першої групи складала $(53,9 \pm 2,1)\%$, що було в середньому в 1,24 рази

нижче норми ($P < 0,01$). У хворих другої групи показник РБТЛ був знижений більш суттєво відносно норми, а саме в 1,44 рази та дорівнював в середньому $(45,4 \pm 2,0)\%$, при нормі $(65,5 \pm 1,2)\%$ ($P < 0,001$).

Таким чином, отримані нами дані свідчать, що у хворих на РДР мають місце суттєві зсуви імунологічних показників, що характеризують стан клітинної ланки імунітету. Вони характеризуються наявністю Т-лімфопенії, дисбалансу субпопуляційного складу Т-лімфоцитів із зниженням як Т-хелперів/індукторів (CD4+) так і Т-супресорів/кілерів (CD8+) та зменшенням імунорегуляторного індексу CD4/CD8, що віддзеркалює співвідношення Th/Ts. Було помірно знижено також число В-клітин (CD22+) та суттєво пригнічена функціональна активність Т-лімфоцитів, яка вивчалася за допомогою РБТЛ з ФГА. У хворих на РДР F33.1 вказані зсуви імунологічних показників були в більшості випадків суттєво менш виражені, ніж у хворих на РДР F33.2, як це видно з таблиці 1.

При повторному вивченні показників клітинного імунітету після завершення курсу запропонованого методу лікування було встановлено, що їхня динаміка суттєво різнилася в першій і другій групах хворих (табл. 2).

Таблиця 2

Показники клітинного імунітету у хворих на РДР після завершення лікування (M±m)

Імунологічні показники	Норма	Групи хворих на РДР		P
		перша - F33.2 (n=47)	друга - F33.1 (n=65)	
CD3+ %	69,6±1,6	62,9±0,8**	64,9±0,7*	<0,05
10 ⁹ /л	1,3±0,03	1,1±0,02**	1,2±0,01*	<0,05
CD4+ %	45,6±1,1	36,6±0,9*	38,4±0,9*	<0,05
10 ⁹ /л	0,86±0,02	0,64±0,02**	0,71±0,01*	<0,05
CD8+ %	22,7±0,6	22,7±0,5	22,2±0,7	<0,05
10 ⁹ /л	0,43±0,01	0,40±0,01*	0,41±0,01*	<0,1
CD22+ %	21,3±0,6	20,0±0,7	20,1±0,8	<0,05
10 ⁹ /л	0,41±0,01	0,35±0,01	0,36±0,02*	<0,1
CD4/CD8	2,02±0,03	1,61±0,02***	1,79±0,03*	<0,05
РБТЛ з ФГА %	65,5±1,2	58,8±1,1**	61,4±1,4*	<0,05

В більшості випадків у першій групі зміни імунологічних показників лише незначні, тоді як у другій групі відмічається більш виражена їх позитивна динаміка. Так, рівень CD3+-лімфоцитів у

першій групі до моменту завершення місячного курсу лікування збільшився у відносному плані на 1,31% ($P>0,05$), в абсолютному – на 23,6% ($P>0,01$). У той же час у другій групі за цей період кількість CD3+-клітин у відносному відношенні зросла в середньому на 27,8% ($P>0,01$), та в абсолютному відношенні – на 60,9% ($P<0,001$). Рівень CD4+-лімфоцитів збільшився у відносному плані в першій групі на 8,0% відносно вихідного рівня ($P>0,05$), в другій групі – на 21,1% ($P>0,01$). Абсолютний вміст у периферійній крові CD4+-лімфоцитів за період лікування збільшився в першій групі – на 10,3% ($P>0,05$), у другій – на 39,2% ($P>0,01$). Виходячи з цього можна вважати, що як загальна кількість Т-клітин, так і субпопуляція Т-хелперів/індукторів (CD4+) в обстежених хворих на РДР першої групи в ході місячного курсу лікування запропонованим методом практично не зазнає позитивної динаміки, тоді як в другій групі обстежених хворих на РДР F33.1 виникає чітка позитивна динаміка вивчених імунологічних показників відносно як вихідних даних, так і аналогічних показників у хворих першої групи.

Не встановлено суттєвої різниці між рівнем CD8+ в першій і другій групах хворих після завершення лікування ($P>0,05$). Щодо кількості CD22+, то у хворих першої групи відмічалася навіть деяка тенденція до зниження даного показника відносно вихідного рівня, хоча статистично недостовірна (абсолютний рівень – на 11,1% від вихідного, $P<0,05$). При цьому абсолютна кількість CD22+-клітин у хворих першої групи на момент завершення місячного курсу лікування у пацієнтів була вірогідно нижче норми (в середньому в 1,2 рази; $P<0,01$). У другій групі на момент завершення місячного курсу лікування їхній абсолютний рівень у крові складав $(0,36\pm 0,02)$ Г/л, в той час як відносний збільшився стосовно вихідного в 24,2% ($P>0,05$).

Імунорегуляторний індекс CD4+/CD8+ (Th/Ts) у хворих першої групи в цей період обстеження складав $1,61\pm 0,03$, тобто залишався таким же. У другій групі імунорегуляторний індекс CD4+/CD8+ складав при повторному обстеженні $1,79\pm 0,03$, та був на 12,8% нижче норми ($P=0,05$) і водночас на 11,8% вище аналогічного показника в першій групі ($P=0,05$). Показник РБТЛ з ФГА в першій групі хворих на РДР підвищився в ході лікування до $(58,8\pm 1,1)\%$, тобто в середньому на 9,1% відносно вихідного рівня ($P=0,05$). У другій групі хворих на РДР було більш суттєве підвищення даного показника – до $(61,4\pm 1,4\%)$, тобто в 1,35 рази (на 35,2%) при $P<0,01$. Однак і у хворих другої групи після

завершення запропонованого курсу лікування протягом 1 місяця, зберігалася вірогідна різниця показника РБТЛ відносно норми ($P<0,01$), при кратності розбіжностей, яка складала 1,1 рази.

Таким чином, отримані дані є підставою для висновку, що в першій групі обстежених хворих на РДР, при проведенні місячного курсу запропонованого методу лікування, мало місце збереження значних зсувів вивчених імунологічних показників, що характеризують стан клітинної ланки імунної відповіді. Вони характеризувалися збереженням Т-лімфопенії, суттєвого зниження кількості циркулюючих CD4+-лімфоцитів (Т-хелперів/індукторів), при меншому ступені зниження кількості CD8+-клітин (Т-супресорів/кілерів), у зв'язку з чим імунорегуляторний індекс CD4+/CD8+, що характеризує хелперно/супресорне співвідношення, був знижений в більшості обстежених хворих. В першій групі хворих на РДР зберігалася зменшеною також кількість В-клітин (CD22+). Показово, що показник РБТЛ з ФГА в хворих першої групи був знижений більш суттєво, ніж у хворих другої групи, що в цілому свідчило про зниження функціональної активності Т-клітинної ланки імунної відповіді. При цьому даний показник водночас був в цей період обстеження суттєво нижче норми рівня РБТЛ, що свідчить про збереження у хворих на РДР F33.2 як кількісного дефіциту, так і зниження функціональної активності Т-клітин.

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. У хворих на РДР F33.1 і F33.2 виявлені суттєві зсуви імунологічних показників, які характеризують стан клітинної ланки імунітету. Вони полягають в наявності Т-лімфопенії, дисбалансу субпопуляційного складу Т-лімфоцитів, переважно із зниженням кількості Т-хелперів/індукторів (CD4+), та в меншому ступені Т-супресорів/кілерів (CD8+), тому і імунорегуляторний індекс CD4+/CD8+ був переважно знижений в більшості обстежених. Відмічено також помірне зниження кількості В-клітин (CD22+) у периферійній крові та суттєве пригнічення показника РБТЛ з ФГА, що свідчить про зниження функціональної активності Т-клітинної ланки імунної відповіді.

3. Встановлено, що у хворих на РДР F33.2 зсуви імунологічних показників були більш значущі, ніж у пацієнтів другої групи, при-

чому протягом місячного курсу лікування запропонованим методом поряд з відсутністю позитивної динаміки клінічних показників, та збереженням вторинного імунодефіцитного стану, у хворих першої групи практично на вихідному зниженому рівні зберігається кількість лімфоцитів з фенотипом CD3+ (Т-хелперів/індукторів). Деяке виключення має лише показник РБТЛ, який помірно підвищується протягом місячного лікування нейрореплетивними відносно вихідних показників ($P < 0,05$), однак в той же час залишається в 1,8 рази нижче відповідного показника норми ($P < 0,001$).

4. У групі хворих на РДР F33.1 під впливом запропонованого лікування відмічається чітко виражена позитивна динаміка вивчених імунологічних показників, а саме зменшується ступень Т-лімфопенії, підвищується кількість циркулюючих у периферійній крові Т-хелперів/індукторів (CD4+), та водночас і Т-супресорів/кілерів (CD8+) відносно їхнього вихідного зниженого рівня, збільшується імунорегуляторний індекс CD4/CD8 та показник РБТЛ з ФГА. Показово, що більшість вивчених імунологічних показників суттєво перевищує як вихідний рівень, так і рівень аналогічних показників у хворих першої групи. Однак у той же час більшість вивчених імунологічних показників і на момент завершення місячного курсу лікування залишається в другій групі вірогідно нижче норми, хоча і більш аналогічних показників в першій групі.

5. Отримані дані дозволяють вважати, що наявність вторинного імунодефіциту стосовно клітинної ланки імунітету є характерною ознакою РДР як в першій, так і у другій групі хворих, а включення до комплексного лікування сучасного імуноактивного препарату аміксину можна вважати патогенетично обґрунтованим і клінічно перспективним, тому що він сприяє покращенню показників клітинного імунітету і відновленню імунологічного гомеостазу організму хворого.

Література

1. Аведисова А.С. Ремиссия: новая цель терапии и новые методы её оценки / А.С. Аведисова // Психиатрия и психофармакология. Журнал им. П.Б. Ганнушкина. – 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. – М., 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. Корништейн С.Г. Поддерживающая терапия эсциталопрамом для предотвращения рекуррентной депрессии: рандомизированное плацебо-контролируемое лечение / С.Г. Корништейн, А. Боуз, Д. Ли // Социальная и клиническая психиатрия. – М., 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. Клиническая характеристика и показатели клеточного иммунитета у больных депрессивными расстройствами / И.И. Кутько, В.М. Фролов, Г.С. Рачкаускас // Український медичний альманах. – 2008. – Т. 11, № 1. – С. 173-179.

7. Лапач С.Н. Статистические методы в медико-биологических исследованиях с использованием Excel / С.Н. Лапач, А.В. Чубенко, П.Н. Бабич. – Киев: Морион, 2000. – 320 с.

8. Лапач С.Н. Основные принципы применения статистических методов в клинических испытаниях / С.Н. Лапач, А.В. Чубенко, П.Н. Бабич. – Киев: Морион, 2002. – 160 с.

9. Фролов В.М. Моноклональные антитела в изучении показателей клеточного иммунитета у больных / В.М. Фролов, И.Н. Баскаков // Лабораторное дело. – 1989. – № 6. – С. 71-72.

10. Gossen D. Influence of fluoxetine on olansapin pharmacokinetics // D. Gossen, J.M. de Suray, F. Vandenhende // Psychiatry. – 2010. – P. 3697-3698.

Резюме

Терьошина І.Ф. Вплив аміксину на показники клітинної ланки імунітету у хворих на рекуррентний депресивний розлад помірної та тяжкої ваги без психотичних симптомів при лікуванні в амбулаторних умовах.

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. У хворих на РДР F33.1 і F33.2 виявлені суттєві зсуви імунологічних показників, які характеризують стан клітинної ланки імунітету. Вони полягають в наявності Т-лімфопенії, дисбалансу субпопуляційного складу Т-лімфоцитів, переважно із зниженням кількості Т-хелперів/індукторів (CD4+), та в меншому ступені Т-супресорів/кілерів (CD8+), тому і імунорегуляторний індекс CD4+/CD8+ був переважно знижений в більшості обстежених. Отримані дані дозволяють вважати, що наявність вторинного імунодефіциту стосовно клітинної ланки імунітету є характерною ознакою РДР як в першій, так і у другій групі хворих, а включення до комплексного лікування сучасного імуноактивного препарату аміксину можна вважати патогенетично обґрунтованим і клінічно перспективним, тому що він сприяє покращенню показників клітинного імунітету і відновленню імунологічного гомеостазу організму хворого.

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

Терешина И.Ф. Влияние амиксина на показатели клеточного звена иммунитета у больных рекуррентным депрессивным расстройством умеренной и тяжелой степени выраженности без психотических симптомов при лечении в амбулаторных условиях.

В данной работе приведено теоретическое обоснование и практическое решение актуальной научной задачи в области клинической психиатрии – повышение эффективности диагностики и лечения больных рекуррентным депрессивным расстройством различной степени выраженности в амбулаторных условиях. У больных с диагнозом F33.1 и F33.2 выявлены существенные сдвиги иммунологических показателей, характеризующих состояние клеточного звена иммунитета. Они проявляются T-лимфопенией, дисбалансом субпопуляционного состава T-лимфоцитов, а иммунорегуляторный индекс CD4+/CD8+ был преимущественно снижен у большинства обследуемых больных. Полученные данные позволяют считать, что наличие вторичного иммунодефицита клеточного звена иммунитета является характерной чертой рекуррентного депрессивного расстройства, а включение в комплексное лечение современного иммуноактивного препарата амиксина можно считать патогенетически обоснованным и перспективным, так как он способствует улучшению показателей клеточного звена иммунитета и восстановлению иммунологического гомеостаза организма больного.

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

Summary

Tereshina I.F. Amiksin effect on cell immunity in patients with recurrent depressiv disorder moderate and severe degree without psychotic symptoms during treatment in the outpatient setting.

This article presents a theoretical rationale and relevant scientific practice problems in clinical psychiatry - diagnostics efficiency and treatment of patients with recurrent depressiv disorder of varying severity in an outpatient setting. In patients with a diagnosis of F33.1 F33.2 identified as a major immunological parameters that characterize the state of cellular immunity. They are T-lymphopenia, an imbalance of the subpopulation of T-lymphocytes, and immunoregulatory index CD4 + / CD8 + was largely reduced in the majority of the patients. These data suggest that the presence of secondary immunodeficiency of cell mediated immunity is a feature of recurrent depressiv disorders, and inclusion in the comprehensive treatment of modern immunoactive drug amiksin can be considered as pathogenetically warranted and promising, as it helps normalization of cellular immunity and restoration of immunological homeostasis of the patient.

Key words: recurrent depressiv disorder, amiksin, outpatient conditions.

Рецензент: д.мед.н., проф. Г.С. Рачкаускас

ВЛИЯНИЕ СОВРЕМЕННОГО ИММУНОАКТИВНОГО ПРЕПАРАТА ТАМЕРИТА НА ПОКАЗАТЕЛИ МАКРОФАГАЛЬНОЙ ФАГОЦИТИРУЮЩЕЙ СИСТЕМЫ У БОЛЬНЫХ ЧАСТО РЕЦИДИВИРУЮЩЕЙ РОЖЕЙ

В.А. Терёшин, В.В. Лебедев, О.В. Круглова, Я.Л. Юган
ГУ «Луганский государственный медицинский университет»
Кубанский государственный медицинский университет, РФ

Вступление

В последнее время проблема инфекционных болезней стрептококковой этиологии приобретает чрезвычайно актуальное значение в связи с убиквитарностью, наличием резистентности к проводимым лечебным мероприятиям, обилием хронических и рецидивирующих форм, приводящих нередко к стойкой потере трудоспособности и инвалидизации, предрасполагающих к существенному снижению качества жизни пациентов [1, 20, 21]. Среди бактериальных антропонозов рожа в последние десятилетия XX века специалистами стала относиться к разряду малоконтагиозных спорадических инфекционных заболеваний [20, 22]. Однако в последние годы отмечается подъем заболеваемости рожой в США, ряде европейских государств и в странах, входящих в состав СНГ [7, 9, 21, 23]. Как и в прежние годы, болезнь характеризуется упорным рецидивирующим течением и в условиях многолетнего рецидивирования служит одной из главных причин формирования ряда осложнений [13, 21, 23].

В настоящее время рожу принято трактовать как повсеместно распространенное антропонозное инфекционное заболевание стрептококковой этиологии, протекающее в острой и хронической формах, при котором имеет место серозное или серозно-геморрагическое воспаление кожи или слизистых оболочек, лихорадка и другие общетоксические проявления (слабость, недомогание, озноб, головная боль, тошнота или рвота, отсутствие аппетита) [20]. В то же время на сегодняшний день можно считать то, что с тонкостями диагностики, дифференциального диагноза, современной этиотропной и иммунокорректирующей терапии рожки знакомо ещё недостаточное количество врачей, особенно амбулаторного звена [8].