

Выводы:

1. У одного больного в среднем имеется 2.05 ± 1.24 осложнений тиреопатии и 1.47 ± 1.36 сопутствующих заболеваний. Наиболее распространенным осложнением при всех тиреопатиях является эндокринная кардиомиодистрофия, при гипотиреозе часто развиваются дисметаболическая энцефалопатия, полинейропатия, дислипидемия, при тиреотоксикозе – эндокринная офтальмопатия, экзофтальм, симптоматическая артериальная гипертония. Количество осложнений при гипотиреозе у госпитализированных пациентов с возрастом увеличивается, при тиреотоксикозе изменяется нелинейно. Зависимости количества осложнений от стажа заболевания щитовидной железы не выявлено.

2. В структуре сопутствующей патологии у больных с гипотиреозом преобладают заболевания сердечно-сосудистой системы, пищеварительного тракта, мочевыделительной системы, опорно-двигательного аппарата и ожирение. У пациентов, госпитализированных по поводу тиреотоксикоза, чаще диагностировались заболевания дыхательной системы. Для всех пациентов с тиреопатиями показано, что с увеличением возраста пациентов достоверно увеличивается количество сопутствующих заболеваний.

Литература

1. Дедов, И.И. Оценка йодной недостаточности в отдельных регионах России/ Дедов И.И., Свириденко Н.Ю., Герасимов Г.А. // Проблемы эндокринологии. – 2000. – №6. – С. 3–7.
2. Смирнова, А.Е. Медико-демографическая характеристика госпитализированных больных с тиреопатиями/ А.Е. Смирнова// Университетская наука: теория, практика, инновации: сб. тр. 74-й науч. конф. КГМУ и сес. Центр.– Черномор. Науч. Центра РАМН и отд. РАЕН.– Курск: КГМУ. – 2009. – Т.1. – С. 233–235.
3. Особенности репродуктивной функции у женщин с болезнью Грейвса / Каширова Т.В. [и др.] // Клиническая и экспериментальная тиреоидология. – 2009. – Т. 5. – №2. – С. 51–57.
4. Факторы, определяющие потребность в консультативной помощи госпитализированных больных с тиреопатиями / Ж.В. Савельева [и др.]// Матер. III Всерос. конф. молодых ученых, организ. ВГМА им. Н.Н. Бурденко и КГМУ (20-21 февраля 2009 г., г. Воронеж). – Воронеж, 2009. – С. 131–133.
5. Kahaly, G.J. Cost estimation thyroid disorders in Germany/ Kahaly, G.J., Dietlein M.// Thyroid. – 2002. – Vol. 12. – P. 909–914.

PREVALENCE OF COMPLICATIONS AND CONCOMITANT DISEASES WITH HOSPITAL PATIENTS WITH THYROID PATHOLOGY IN TULA REGION

Y.V. BURYAKOVA

Tula Regional Clinical Hospital

The article deals with the results of analysis of structure and prevalence of complications and concomitant diseases with hospital patients with thyropathies, their dependence on patient's age and length of disease.

Key words: thyroid diseases, complications, concomitant diseases.

УДК 616.89-008.454:616-085

СОВРЕМЕННЫЕ ПОДХОДЫ К ПРЕОДОЛЕНИЮ ТЕРАПЕВТИЧЕСКОЙ РЕЗИСТЕНТНОСТИ ДЕПРЕССИЙ (ЛИТЕРАТУРНЫЙ ОБЗОР)

Д.М.ИВАШИНЕНКО, С.В.КУЛТЫГИНА*

В настоящее время не существует универсального подхода к преодолению терапевтической резистентности депрессии. Основными стратегиями лечения являются замена неэффективного антидепрессанта на другой антидепрессант той же группы или иной, комбинированная терапия (одновременное назначение двух антидепрессантов), стратегии аугментации (лекарственными средствами и немедикаментозными способами). Основной задачей работы является сравнение эффективности каждого из методов преодоления терапевтической резистентности депрессии.

Ключевые слова: терапевтически резистентная депрессия, аугментация, антидепрессанты.

Проблема *терапевтически резистентной депрессии* (ТРД) остается актуальной со времени появления первого антидепрессанта и до настоящего времени на всех уровнях оказания психиатрической помощи [3,11,21,23]. Определение терапевтической резистентности изменялось вместе с развитием средств лечения депрессивных состояний [3,13]. Основными этапами развития представлений о терапевтической резистентности были:

1. выделение первичной (генетической) и вторичной (возникшей под воздействием различных факторов) резистентности;
2. разделение терапевтически резистентной и хронической депрессии; выделение абсолютной и относительной резистентности;
3. определение псевдорезистентности как ответ на недостаточно интенсивное лечение или неадекватное назначение терапии;
4. выделение отрицательной резистентности - невозможности назначения адекватных доз препаратов из-за побочных эффектов [3,11].

Согласно современным представлениям, депрессия считается резистентной, если в течение двух последовательных курсов (по 3-4 недели) адекватной монотерапии фармакологически различными препаратами отмечается отсутствие или недостаточность клинического эффекта (редукция симптоматики по шкале Гамильтона или Монтгомери составляет менее 50%) [3,21,23]. Оценка эффективности антидепрессивной терапии предполагает следующие критерии: уменьшение степени выраженности депрессивной симптоматики по шкале Монтгомери на 50% соответствует достаточному эффекту, на 21-40% – умеренному эффекту и менее 21% – незначительному эффекту [3]. Адекватной дозой антидепрессанта считается доза, эквивалентная 200 мг имипрамина или 200-300 мг амитриптилина [3,21].

Современные классификации предусматривают выделение стадий терапевтической резистентности в зависимости от того, какие именно лечебные воздействия оказались неэффективными [3,11,13].

- Стадия 1: Неэффективность, по меньшей мере, однократного адекватного лечения антидепрессантом одной основной группы;
- Стадия 2: Стадия 1 плюс неэффективность адекватного лечения антидепрессантом другой группы;
- Стадия 3: Стадия 2 плюс неэффективность лечения при добавлении лития;
- Стадия 4: Стадия 3 плюс неэффективность лечения ингибитором моноаминоксидазы
- Стадия 5: Стадия 4 плюс неэффективность электросудорожной терапии [3].

Основными стратегиями преодоления терапевтической резистентности фармакологическими средствами являются: замена оказавшегося неэффективным антидепрессанта на другой антидепрессант, комбинированная терапия, под которой понимается одновременное применение двух антидепрессантов, и стратегии аугментации, т. е. присоединения к терапии антидепрессантом дополнительного лекарственного агента, не относящегося к классу антидепрессантов [1,20,23].

I. Замена антидепрессанта. Замена антидепрессанта наиболее популярна как в стационарах, так и в амбулаторных службах [3,11,24]. Возможна замена препаратом той же группы или антидепрессантом другого класса [3,23]. По сообщению Kennedy S. (2001), такое лечение будет эффективным при применении *ингибиторов обратного захвата серотонина* (ИОЗС) и неэффективным – при лечении ТРД *трициклическими антидепрессантами* (ТЦА), подтвердило гипотезу открытое исследование, в результате которого улучшение наблюдалось у 50-60% пациентов, которым заменили один препарат ИОЗС другим [14]. При назначении ТЦА широкого спектра, таких, как амитриптилин, имипрамин, кломипрамин, альтернативой при развитии ТРД являются препараты *селективных ИОЗС* (СИОЗС). Если изначально назначались СИОЗС, то эффективным будет лечение ТРД препаратами группы ТЦА [3,22]. При неэффективности какой-либо из схем целесообразен переход на *ингибиторы моноаминоксидазы* (ИМАО) [22].

II. Комбинированная терапия. Основная цель комбинированной терапии – усилить положительный эффект ранее неэффективного или мало эффективного препарата [3]. Фармакологическое обоснование лечения ТРД с использованием комбинации антидепрессантов состоит в том, что применение двух препаратов может вызвать больший спектр активности моноаминовых

* ФГБОУ ВПО «Тульский государственный университет», медицинский институт, кафедра психиатрии и наркологии, 300600, Тула, ул. Болдина, 128, e-mail^ 8447474@mail.ru.

проводящих путей, чем каждый из них в отдельности [1,2,3]. Однако отмечен ряд существенных недостатков такого метода лечения ТРД [3,5].

- ТЦА+ИМАО: не следует применять такое сочетание, так как возможно развитие гипертонического криза;

- ТЦА+СИОЗС: существуют побочные действия такой терапии в виде эпилептических припадков и ажитации. Назначают ТЦА в низких дозах;

- СИОЗС+ИМАО: не рекомендуется по причине развития «серотонинового синдрома», который характеризуется тревогой, желудочно-кишечными расстройствами, мышечным гипертонусом, тахикардией, гипертензией [1,2,3].

III. Стратегия аугментации:

- Литием: Аугментация литием – наиболее часто используемый вариант лечения ТРД [1,3]. Доказано, что препараты лития смягчают проявления аффективных нарушений [3]. Было проведено 10 двойных слепых плацебо-контролируемых исследований и 17 контролируемых подобных исследований (803 пациента, в 90% случаев с униполярной депрессией) [10]. Препараты лития назначались в дозировке 250-1200 мг в день, а максимальная продолжительность терапии составляла до 6 недель [10]. В результате мета-анализа установлено, что статистически значимый эффект от аугментации литием был получен при следующих условиях: доза препарата лития - 600-800 мг в день, продолжительность лечения – не менее 7 дней [10]. По результатам, опубликованным Bauer M. et al., у 29 пациентов с униполярным депрессивным расстройством отмечалось улучшение после аугментации литием, 2-4 месяца состояние оставалось стабильным, в последующие 4 месяца первая группа (N=14) продолжала принимать препараты лития, вторая группа – плацебо (N=15), базовый антидепрессант назначался в прежней дозировке [7,9]. В результате у 7 из 15 пациентов, принимавших плацебо, отмечался возврат прежних симптомов (47%), в то время после терапии препаратами лития у пациентов наблюдались улучшение и стабилизация состояния (0% ухудшений) [7]. На фоне приема нортриптилина (N=35) в сочетании с препаратами лития в течение 42 дней у пациентов количество ухудшений было 20% и 12,5% соответственно [9,17].

- Тиреоидными гормонами. Аугментация гормонами щитовидной железы в лечении ТРД успешно применяется как в сочетании с ТЦА, так и с препаратами СИОЗС [16]. Считается, что повышение уровня тиреоидных гормонов в крови приводит к увеличению чувствительности нервной ткани к антидепрессантам [1]. Lojko D. et al. провели исследование, включавшее 17 женщин в возрасте от 30 до 60 лет с ТРД – униполярное или биполярное аффективное расстройство [16]. У пациенток не было зафиксировано заболеваний щитовидной железы, уровень Т3, Т4 и ТТГ были в норме [16]. В качестве базового антидепрессанта применялся кломипрамин (N=11), пароксетин (N=5) и флуоксетин (N=1), добавлен L-тироксин - в дозе 100 мг в день в течение 4 недель [16]. После 4-х недельной терапии ремиссия (7 и менее баллов по шкале HDRS) наблюдалась у 11 пациентов (64,7%), в 5 (29,5%) случаях отмечалось улучшение (более 50% по шкале HDRS), в 1 случае динамики не было [16]. Не было установлено ни одной значимой корреляционной связи между эффективностью аугментации и результатами лабораторных исследований (уровни Т3, Т4, ТТГ в крови), равно как и клиническими факторами (возраст, диагноз, длительность болезни, длительность эпизода) [16]. По данным Abraham G. et al., аугментация Т3 является эффективной в лечении ТРД [4]. В исследовании (N=12) использовалась комбинация Т3 (начальная доза - 25 мг, при развитии толерантности – 50 мг) и СИОЗС (сертралин (N=5), циталопрам (N=4), флувоксамин (N=2), пароксетин (N=1)) [4]. В конце 3 недели проводимого лечения наблюдалось резкое статистически значимое улучшение показателей по шкале HAMD: в 42% случаев – более чем 50% улучшение по шкале HAMD, а после окончания исследования у 3 пациентов наблюдалось развитие стойкой ремиссии (в 25% наблюдений) [4].

- Антипсихотиками. К препаратам этого класса, используемым в лечении ТРД, относят рисперидон, оланзапин, zipразидон и др. [1, 3, 6, 15].

Рисперидон. По данным плацебо-контролируемых, клинических исследований, эффективность стратегии аугментации различна в зависимости от базового антидепрессанта [15]. Из 119 пациентов после 4 недельной терапии СИОЗС+рисперидон (0,5-

1,0 мг в день) у 52% наблюдалось стойкое улучшение (по шкале MADRS<12) [15]. Другое исследование продемонстрировало следующие результаты: комбинация ИМАО+рисперидон (0,5-2,0 мг в день) была использована в лечении 5 пациентов, в 4 случаях из 5 отмечалось значимый регресс симптоматики, один пациент отказался от лечения из-за побочных действий [15].

Оланзапин. Проведено 8 недельное двойное слепое исследование (N=28), в ходе которого исследовалась эффективность комбинации флуоксетин+оланзапин и монотерапии каждым из препаратов [15]. Было установлено, что у пациентов с аугментацией оланзапином ответ по шкале MADRS (>50%) наблюдался в 60% случаев, при монотерапии оланзапином – 0%, флуоксетином – 10% [15].

Zipразидон. По данным 8-недельного рандомизированного исследования, у 26 пациентов zipразидон применялся в сочетании с серталином, 13 наблюдаемых принимали только серталин [12,15]. Эффект от аугментации был значимо выше, чем от монотерапии [12]. По данным небольшого открытого клинического исследования (N=18), положительный эффект от аугментации zipразидоном наблюдался в 50% случаев, причем в 27,8% достигнута стойкая ремиссия [18].

- Лекарственными средствами разных групп

Кетамин. В 2000 году Berman R.M. et al. провели плацебо-контролируемое клиническое исследование, в ходе которого были обследованы 25 пациентов, средний возраст составил 51,4±14,6 лет [8]. У 12 обследованных в течение 72 часов после введения первой дозы кетамина отмечалось значительное улучшение [8]. Тем не менее, у 2 пациентов из 25 наблюдался рецидив менее чем через 2 недели [8]. По данным Rot M. et al. (2010), внутривенное введение субанестетической дозы кетамина (0,5 мг/кг) один раз в 2 дня позволяет добиться быстрого, но кратковременного улучшения у пациентов с ТРД [19]. При оценке по шкале MADRS снижение выраженности депрессивных расстройств после 6 введения кетамина наблюдалось в 85% случаев [19]. Однако у 1 пациента из 10 обследованных наблюдался рецидив через 2 недели, у 8 – через 19 дней, и только у 1 пациента отмечалось длительная эффективность кетамина в отношении ТРД (более 3 месяцев) [19]. Таким образом, применение кетамина возможно лишь при необходимости срочного лечения ТРД [8,19].

L-триптофан. Препарат, обладающий антидепрессивным эффектом при некоторых формах депрессии [1]. L-триптофан применяется в дозе до 7 г в сутки, курсом в 3-4 недели, в комплексе с никотиномидом, поскольку последний препятствует периферическому разрушению триптофана [1].

- Нелекарственными методами. К методам нелекарственной аугментации относят *электросудорожную терапию* (ЭСТ), плазмаферез, *транскраниальную электростимуляцию* (ТЭС), вагусную стимуляцию, *частичную депривацию сна* (ЧДС), гипербарическую оксигенацию, *внутрисосудистое лазерное облучение крови* (ВЛОК), иглорефлексотерапию, *атропинокоматозную терапию* (АКТ), *экстракорпоральную фармакотерапию* (ЭКФ), психотерапию [3,23].

Несмотря на разнообразие методик, направленных на лечение ТРД, преодоление резистентной к терапии депрессии остается одной из самых актуальных проблем современной психиатрии.

Литература

1. Быков, Ю.В. Резистентные к терапии депрессии / Ю.В. Быков. – Ставрополь, 2009. – 77 С.
2. Мазо, Г.Э. Психиат. и психофармакотер / Г.Э. Мазо, Р.Я. Вовин, М.В. Иванов. – М., 2003. – №2. – С. 49–52.
3. Мазо, Г.Э. Вестник Санкт-Петербургского университета / Г.Э. Мазо, С.Е. Горбачев, Н.Н. Петрова. – СПб.: 2008. – Сер. 11. – №2. – С. 87–96.
4. Abraham, G. J of Affect Disorders / G. Abraham, R. Milev, J.S. Lawson. – 2009. – Vol. 91. – P. 211–215.
5. Bakish, D. J Clin Psychiat / D. Bakish. – 2001. – Vol. 62. – S. 26. – P. 5–9.
6. Barbee, J. Ibid. / J. Barbee, E.J. Conrad, N.J. Jamhour, 2004. – Vol. 65. – №7. – P. 189–194.
7. Can. J. Psychiatry / Bauer, M. [et al.]. – 2003. – Vol. 48. – №7. – P. 49–65.
8. Berman, R.M. Biol Psychiat / R.M. Berman, A. Cappiello, A. Anand. – 2000. – Vol. 47. – P. 351–354.

9. Bschor, T. Curr Pharm Design / T. Bschor, M. Bauer.– 2006.– Vol. 12.– P. 2985–2992.
10. Pharmacopsychiatry / Bschor, T.[et al.].– 2003.– Vol. 36.– S. 3.– P. 230–234.
11. Cowen, P.J. Advances in Psychiatric Treatment / P.J. Cowen.– 2005.– Vol. 11.– P. 19–27.
12. APA Annual Meeting, San Francisco / Dunner, D.[et al.].– 2003.
13. Fava, M. Biol Psychiat / M. Fava.– 2003.– Vol. 53.– P. 649–659.
14. Can J Psychiat / Kenneddy, S.[et al.].– 2000.– Vol. 46.– S. 1.– P. 38–58.
15. Kenneddy, S. Bipolar Disorders / S. Kenneddy, R. Lam.– 2003.– Vol. 5.– S. 3.– P. 36–47.
16. Lojko, D. J of Affect Disorders / D. Lojko, J.K. Rybakowski.– 2007.– P. 1–4.
17. J Clin Psychopharmacol/ Nierenberg, A.A. [et al.].– 2003.– Vol. 23.– P. 92–95.
18. APA Annual Meeting / Papakostas, G.I.[et al.]// San Francisco, 2003.
19. Biol Psychiat / Rot, M. [et al].– 2010.– Vol. 67.– P. 139–145.
20. Am J Psychiat / Shelton, RC [et al].– 2001.– Vol. 158.– P. 131–134.
21. Thase, M.E. CNS Spectr. / M.E. Thase.– 2004.– №9.– P. 808–816.– P. 818–821.
22. New Engl. J. Med. / Trivedi, M.H.[et al.].– 2006.– Vol. 354.– №12.– P. 1243–1252.
23. Trivedi, M.H. Ann. Clin. Psychiatry / M.H. Trivedi, 2003.– Vol. 15.– №1.– P. 59–70.
24. Zaid, DH, Depue RA. // Personal Individ Differenc., 2001.– Vol. 30. – P. 71–86.

MODERN APPROACHES TO TREATMENT-RESISTANT DEPRESSION
OVERCOMING (LITERATURE REVIEW)

D.M.IVASHINENKO, S.V.KULTYGINA

Tula State University, Medical Institute, Chair of Psychiatry and Narcology

Nowadays there is no universal approach to overcoming treatment resistant depression. Main strategies of treatment are replacing one ineffective antidepressant to another one of the same group or combined therapy (simultaneous applying two antidepressants), augmentation strategies (with drugs of different groups and non-drug methods). The main purpose is to compare the effectiveness of each method of overcoming treatment resistant depression.

Key words: treatment resistant depression, augmentation, antidepressants.

УДК 616.98:578.826]-03622

ЦИТОКИНОВЫЙ СТАТУС У БОЛЬНЫХ С ПРИОБРЕТЕННЫМ
ТОКСОПЛАЗМОЗОМ

Б.С. НАГОЕВ, Ю.Ф. АРХАГОВ, Ж.Х. САБАНЧИЕВА*

Под наблюдением находилось 126 больных токсоплазменной инфекцией. Исследование продукции цитокинов у больных показало повышение синтеза цитокинов ФНО α , ИЛ-1 β , ИЛ-6 и ИЛ-10 в период обострения заболевания по сравнению со здоровыми донорами. Баланс цитокинов зависел от степени тяжести заболевания.

Ключевые слова: цитокины, фактор некроза опухоли α , интерлейкины-1 β , интерлейкины-6, интерлейкины-10, токсоплазмоз.

Токсоплазмоз в настоящее время представляет серьезную проблему для здравоохранения ввиду убиквитарности инвазии, высокой пораженности населения токсоплазмами, возможности внутриутробного поражения плода, высоким удельным весом поражений органа зрения с нарушением его функции, вплоть до развития слепоты и относительно частым развитием тяжело текущих рецидивов (обострений) у больных с ВИЧ-инфекцией.

Иммунитет при токсоплазмозе нестерильный. Эффективность защиты определяется как гуморальными, так и клеточными факторами иммунитета. Образование специфических антител на фоне нормального состояния клеточной составляющей иммунитета обуславливает бессимптомное течение процесса у большин-

ства инвазированных, предохраняет от нового заражения и предотвращает трансплацентарную передачу возбудителя.

Несмотря на большие адаптационные возможности иммунной системы, возникающие изменения в ее компонентах из транзитных превращаются в устойчивые хронические, что со временем формирует иммунопатологию. Цитокины выполняют функции медиаторов иммунной системы, обеспечивающих межклеточную кооперацию, позитивную и негативную иммунорегуляцию. Важность регуляции иммунного ответа определяется способностью цитокинов поддерживать пролиферацию и дифференцировку активированных иммунокомпетентных клеток различных субпопуляций и обеспечивать выполнение их функций [4,5,7,8]. Следовательно, нарушения функционирования иммунной системы при иммунодефиците состоянии может отражать дисфункцию цитокиновой системы. Доказано, что цитокины воздействуют на инфицированные вирусами эндотелиальные клетки, способствуя повышенной экспрессии молекул клеточной адгезии и запуская, таким образом, воспалительную реакцию сосудистой стенки. Цитокинами моделируются антивирусные эффекты макрофагов, полиморфно-ядерных лейкоцитов, натуральных киллеров и других клеток [9]. Характер действия цитокинов зависит от их уровня. Цитокины в низких концентрациях нужны для формирования местного воспаления, более высокие дозы вызывают развитие системной воспалительной реакции. Диагностическое значение определения уровня цитокинов тесно связано с их ролью в патогенезе инфекции: цитокины, продуцируемые Th-1(ИЛ-2, ИЛ-3, ИФ γ и гранулоцитарно-макрофагальный колониестимулирующий фактор (ГМ-КСФ)) – отвечают за активность макрофагов, Т-киллеров, НК-клеток, а Th-2 (ИЛ-4, ИЛ-5, ИЛ-6, ИЛ-10, ИЛ-13, ФНО) – антигенообразующие клетки. Значимость оценки содержания цитокинов заключается в определении связи уровня цитокинов (повышением или снижением) у данного больного с течением заболевания, и функциональной активностью иммунокомпетентных клеток [10].

Цель исследования – изучение уровня продукции основных цитокинов, обеспечивающих противовирусную активность, и в том числе, обладающих противовоспалительной и иммунорегулирующей активностью, таких как ИЛ-1 β , ИЛ-6, ФНО- α , ИЛ-10 – у больных токсоплазменной инфекцией позволяющими получить информацию о функциональной активности иммунокомпетентных клеток и тяжести инфекционного процесса.

Материалы и методы исследования. Под наблюдением находилось 126 больных токсоплазменной инфекцией (71 женщин и 55 мужчин) в возрасте от 18 до 70 лет. Из них у 36 человек заболевание протекало в легкой форме, у 61 в среднетяжелой и у 29 в тяжелой.

Диагноз устанавливался на основании клинической картины, выделения ДНК токсоплазмы методом полимеразной цепной реакции (ПЦР) и обнаружению в крови специфических антител к токсоплазме методом трехфазного иммуноферментного анализа (ИФА). Все больные обследованы клинически и лабораторно в период обострения и клинической ремиссии. С начала обострения пациенты получали стандартную противовирусную терапию. Группу контроля составили 35 практически здоровых людей – доноров Республиканской станции переливания крови.

Для оценки цитокинового профиля у больных токсоплазменной инфекцией определяли концентрацию ИЛ-1 β ИЛ-6 в сыворотке крови методом иммуноферментного анализа с использованием тест – наборов ООО «Протеиновый контур» (Санкт – Петербург). Концентрацию ФНО α определяли методом твердофазного иммуноферментного анализа с применением пероксида хрена в качестве индикаторного фермента. Концентрацию ИЛ-10 определяли методом трехфазного иммуноферментного анализа с использованием тест – системы hIL-10 Biosource (Europe S. A.). Постановка всех реакций осуществлялась в соответствии с инструкциями фирмы. Определения производилось при помощи набора реагентов ProCon IL-1 β , ProCon IL-6 и ProCon TNF α . Результаты проведенных исследований обработаны с помощью компьютерных программ Microsoft Excel и Statistica с применением метода вариационной статистики регрессивного и корреляционного анализа.

Результаты и их обсуждение. Интерлейкин-1 β . У больных с рецидивирующей токсоплазменной инфекцией в период обострения выявлено закономерное повышение уровня содержания ИЛ-1 β с максимальным значением на высоте клинических проявле-

* Кабардино-Балкарский государственный университет им. Х.М. Бербекова, индекс 360000, Нальчик, ул.Чернышевского, 173.