

Выводы

Установлено, что маркерами HLA I класса для передних увеитов, ассоциированных с ревматоидным артритом и спондилоартритом (болезнью Бехтерева), являются антигены B27 и B51.

Обнаружены различия в составе антигенов HLA I класса: у больных ревматоидным артритом частота развития увеита возрастает при наличии антигена A25, болезнью Бехтерева – антигенов A26, B8, B22, B41.

Протекторная роль возникновения увеита у больных ревматоидным артритом принадлежит антигену A9, болезнью Бехтерева – A2, B7, B35. Общим протектором для этих нозологических форм увеита является антиген B12.

Поведенное исследование осуществлено в рамках регионального конкурса Российского фонда фундаментальных исследований "Поволжье", проект №11-04-97001.

Сведения об авторах статьи:

Бикбов Мухаррам Мухтарамович, директор Уфимского НИИ глазных болезней, профессор, д.м.н. 450077, Республика Башкортостан, г. Уфа, ул. Пушкина, д. 90. Р.т. (347)2723775
Зайнутдинова Гузель Халитовна, старший научный сотрудник Уфимского НИИ глазных болезней, к.м.н. 450077, Республика Башкортостан, г. Уфа, ул. Пушкина, д. 90. Р.т. (347)2553112. E-mail: Gusel.Zai@yandex.ru
Мальханов Владимир Борисович, зав. отделением по изучению инфекционных заболеваний глаз Уфимского НИИ глазных болезней, профессор, д.м.н. 450077, Республика Башкортостан, г. Уфа, ул. Пушкина, д. 90. Р.т. (347)2553112. E-mail: virologicdep@mail.ru
Ишбердина Лилия Шакировна, зав. отделением восстановительной хирургии глаза у детей, к.м.н., 450077, Республика Башкортостан, г. Уфа, ул. Пушкина, д. 90. Р.т. (347)2550712. E-mail: ufaeyeinst@mail.ru
Галимова Расима Галимовна, зав. иммунологической лаборатории Республиканской станции переливания крови, врач высшей категории. Р.т. (347)2553112

ЛИТЕРАТУРА

1. Бондаренко, А.Л. HLA и болезни. Киров. – 1999. – 194 с.
2. Зарецкая, Ю.М. Клиническая иммуногенетика. – М.: Медицина, 1983. – 208 с.
3. Певницкий, Л.А. Статистическая оценка ассоциации HLA-антигенов с заболеваниями // Вестник АМН СССР. – 1988. № 7. – С. 48 – 51.
4. Старикова А.В., Катаргина Л.А., Салугина С.О. Иммуногенетические особенности увеитов, ассоциированных с поражением суставов у детей // Материалы науч.-практ. конф. «Офтальмоиммунология: итоги и перспективы». – М., 2007. – С. 275 – 278.
5. Суслова, Т.А. Иммуногенетическая структура основных популяций населения Челябинской области и ассоциации системы HLA-A,B с некоторыми заболеваниями в славянской популяции: автореф. дис. ... канд. мед. наук. – Челябинск, 1989. – 17 с.
6. Тарасова Л.Н., Дроздова Е.А. Клинические особенности HLA-B27 положительных и отрицательных увеитов. Вестник офтальмологии. – 2000. № 3. – С. 25 – 27.
7. Birinci A. Diabetic retinopathy and HLA antigens in type 2 diabetes mellitus / A. Birinci, H. Birinci, R. Abidinoglu et al. // Eur. J. Ophthalmol. - 2002. - Vol. 12. - N 2. - P. 89-93.
8. Huhtinen M. HLA-B27 typing in the categorisation of uveitis in a HLA-B27 rich population / M. Huhtinen, A. Karma // Br. J. Ophthalmol. - 2000. - Vol. 84. - N 4. - P. 413-416.
9. Iwaszkiewicz E. Keratoconus and coexisting diseases in monozygotic twins / E. Iwaszkiewicz, M. Czubak, W. Galeski, W. Wozniak // Klin. Oczna. - 1992. - Vol. 94. - N 11-12. - P.345-346.
10. Liversidge J. Experimental autoimmune uveitis (EAU): immunophenotypic analysis of inflammatory cells in chorio retinal lesions / J. Liversidge, J.V. Forrester // Curr. Eye Res. -1988.-Vol. 7.-N12.-P. 1231-41.
11. McMahon T.T. Discordance for keratoconus in two pairs of monozygotic twins / T.T. McMahon, J.A. Shin, A. Newlin et al. // Cornea. - 1999. - Vol. 18. - N 4. - P. 444 - 451.
12. Zamecki KJ. HLA typing in uveitis: use and misuse / K.J. Zamecki, D.A. Jabs // Am. J. Ophthalmol. - 2010. - Vol. 149. - N 2. - P. 189-193.

УДК 616.441-002-018-085.281

© З.М. Субхангулов, Р.А. Давлетшин, 2011

З.М. Субхангулов, Р.А. Давлетшин ГИСТОМОРФОЛОГИЯ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ И ПОКАЗАНИЯ К ПРИМЕНЕНИЮ ЦИКЛОФЕРОНА ПРИ АУТОИММУННОМ ТИРЕОИДИТЕ ГБОУ ВПО «Башкирский государственный медицинский университет» Минздравсоцразвития РФ, г. Уфа

В целях разработки показаний к применению циклоферона в комплексе с L-тироксинам при аутоиммунном тиреоидите обследовано 154 больных аутоиммунным тиреоидитом (АИТ). Средний возраст больных $41,1 \pm 11,1$ года. К моменту обследования клинические симптомы эутиреоза выявлены у 66 (42,9%), гормонально верифицированный гипотиреоз диагностировался у 88 (57,1%). Морфологическая структура изучена в 45 случаях. Тонкоигольная пункция проводилась во всех случаях. Были выделены 4 степени поражения щитовидной железы по выраженности лимфоплазмодитарной инфильтрации (ЛПИ) ткани щитовидной железы. аТГ аТПО были положительными в 90,9% случаев. Уровень Т4 и Т3 был снижен, а ТТГ – повышен. Определена зависимость гормональной дисфункции щитовидной железы от ЛПИ. Гипотиреоз чаще диагностировался при 3 и 4-й степенях ЛПИ. На фоне лечения циклофероном отметили снижение потребности в поддерживающей дозе L-тироксина и снижение уровня ТТГ ($p < 0,01$).

Ключевые слова: аутоиммунный тиреоидит, циклоферон, лимфоплазмодитарная инфильтрация (ЛПИ).

Z.M. Subkhangulov, R.A. Davletshin

HISTOMORPHOLOGY OF THYROID GLAND AND INDICATIONS FOR CYCLOFERON THERAPY IN AUTOIMMUNE THYROIDITIS PATIENTS

One hundred and fifty four autoimmune thyroiditis (AUT) patients were examined to determine indications for cyclopheron use in combination with L-thyroxine. The mean age of patients was 41.1 ± 11.1 years. At the time of examination, clinical symptoms of euthyrosis were revealed in 66 (42.9%) patients. Hormonally verified hypothyrosis was diagnosed in 88 (57.1%) subjects. Morphological structure was studied in 45 patients. Fine needle puncture was performed in all the cases. Four degrees of lymphoplasmacytic (LPC) lesion of the thyroid gland were identified, the patients divided into 4 groups according to the degree of lymphoplasmacytic infiltration (LPI) of the thyroid gland tissue. ATG and ATPO were positive in 90.9% cases. The level of T4 and T3 was low, while that of TTG was increased. We identified a correlation between hormonal thyroid dysfunction and LPI. Hypothyrosis was more common with LPC levels 3 and 4. With cyclopheron therapy, there was a decrease in L-thyroxine supporting dose necessity and a reduction in TTG level ($p < 0.01$).

Key words: autoimmune thyroiditis, cyclopheron, lymphoplasmacytic infiltration (LPI).

При пункционной биопсии щитовидной железы с аутоиммунным поражением обнаруживаются плазмоцитарная инфильтрация и очаги формирования лимфоидных фолликулов [1]. От выраженности инфильтративных процессов зависит степень тиреоидной дисфункции [2]. В связи с этим диагностика АИТ традиционно включает определение тиреоидных гормонов, а также показателей гуморального и клеточного звеньев иммунитета. При этом в крови чаще всего выявляются антитела к тиреоглобулину IgG и IgM в 93,6% [3]. Литературные данные по изучению Ig при АИТ не однозначны, порой противоречивы [5,6]. Допускают, что в начале тиреоидита антитела могут быть образованы к тиреоглобулину, а при длительном течении АИТ - к микросомальной фракции [7]. Независимо от характера лимфоидной инфильтрации тиреоидной ткани клинические проявления АИТ характеризуются общими симптомами заболевания, вызванными нарушениями тиреоидного гормонагенеза и воспалительными изменениями щитовидной железы. Современное лечение АИТ предусматривает лишь коррекцию гормонального уровня. Однако тиреоидные препараты не влияют на индуцированную экспрессию антигенов HLA и тиреоидной пероксидазы как на нормальных тиреоцитах, так и на клетках больных аутоиммунным тиреоидитом [8]. В последние годы для терапии аутоиммунных и вирусиндуцированных заболеваний широко применяют индукторы интерферонов, в том числе циклоферон. Поскольку интерфероны способны влиять на клетки иммунной системы, выступая в качестве иммуномодулятора, представляется возможным использовать их в лечении аутоиммунного тиреоидита. В связи с этим нами проведено определение эффективности циклоферона при АИТ.

Цель исследования: представить показание к применению циклоферона в комплексе с L-тироксинном при аутоиммунном тирео-

идите и определить клинико-иммунологические особенности в динамике.

Материал и методы

Среди 154 обследованных больных с АИТ большая часть из них имела длительность болезни 1-2 года, в меньшей части - более 11 лет. Средний возраст больных $41,1 \pm 11,1$ года, среди них женщин 137 человек, мужчин - 17. К моменту обследования клинические симптомы эутиреоза выявлены у 66 (42,9%), гормонально-верифицированный гипотиреоз диагностирован у 88 (57,1%). Из них декомпенсированная форма гипотиреоза диагностирована в 65,3% случаев, а в 34,7% - лекарственная субкомпенсация. Среди больных с гормональным эутиреозом клинические симптомы функциональной недостаточности тиреоидной железы, сопровождающиеся слабостью, сухостью кожных покровов и полиартралгией, присутствовали у 77,9% больных. Это были больные с минимальным тиреоидитом. Несмотря на нормальные параметры тиреоидных гормонов у каждого второго такого больного клинически присутствуют симптомы гипотиреоза. Морфологическая структура изучена в 45 случаях. Тонкоигольная пункция проводилась во всех случаях в целях диагностики АИТ и дифференциации от рака щитовидной железы. Согласно морфологической классификации (Калинин А.П., Киселева Т.П., 1991) выделили 4 степени поражения щитовидной железы по выраженности лимфоплазмоцитарной инфильтрации (ЛПИ) ткани щитовидной железы. Исследовались не менее 3-5 полей зрения разных гистологических срезов одного макропрепарата. Применялась балльная оценочная шкала. Согласно цитоморфологической классификации были выделены 3 варианта поражения щитовидной железы: гипертрофический зоб Хасимото - в 53 случаях, атрофический - в 31, минимальный - в 33 случаях. Определение базального уровня гормонов тиреотропина (ТТГ), трийодтиронина (Т3), тироксина (Т4) позволило верифицировать клинические признаки дисфункции щи-

товидной железы у обследованных больных. Гормоны щитовидной железы исследовались иммуноферментным способом с использованием наборов «ИФА-БЕСТ» (г.Новосибирск). Иммуноглобулины классов А,М,Г определены иммуноферментным методом с использованием наборов «IgA-ИФА-БЕСТ-стрип», «IgM-ИФА-БЕСТ-стрип», «IgG-ИФА-БЕСТ-стрип» (г.Новосибирск).

Результаты

Первая степень выявлена в 12 препаратах. Отмечалась инфильтрация тиреоидной ткани микрофолликулярного типа, лимфоидные фолликулы с сохраненными центрами. Фокусы инфильтрации расположены отдельно и состоят из одного, реже 2-3 слившихся между собой лимфоидных фолликулов. Плазматические клетки отсутствуют или они в незначительном количестве расположены по периферии лимфоидных фолликулов. Общая площадь инфильтрации не превышает $\frac{1}{4}$ поля зрения. В 10 случаях из 12 диагностирован минимальный тиреоидит, в 2-х – гипертрофический. Вторая степень выявлена в 10 препаратах. В них отмечены дегенеративные изменения тиреоидного эпителия. Тиреоидная ткань диффузно инфильтрирована плазматическими и множественными лимфоидными фолликулами. Видна фиброзная метаплазия щитовидной железы и оксифильная дегенерация тиреоцитов. Выраженный фиброз обнаружен в междольковой строме, так и среди очагов инфильтрации. Площадь инфильтрации и фиброза занимает $\frac{1}{4}$ поля зрения. Во всех 10 случаях диагностирован гипертрофический тиреоидит Хасимото. Третья степень выявлена в 17 препаратах. При этом тиреоидная ткань была замещена круглоклеточными элементами, состоящими из лимфоидных и плазматических клеток. Определялись выраженная оксифильная дегенерация тиреоцитов, очаги регенеративно-гиперпластического процесса. В поле зрения видны небольшие очаги мелких коллоидных фолликулов. Фиброзная ткань представлена массивными тяжами. В 12 из 17 случаев диагностирован гипертрофический тиреоидит, в 5-ти – атрофический. Четвертая степень выявлена в 6 препаратах. Микроскопически преобладал фиброзно-склеротический процесс. Тиреоидная ткань замещена преимущественно плазматическими, реже – лимфоидными инфильтратами. Тиреоциты не дифференцируются, фиброз выражен. Во всех 6 случаях диагностирован атрофический тиреоидит.

Из 154 обследованных нами больных с аутоиммунным тиреоидитом антитела к ТГ

(аТГ) выявлены в пределах от 40 до 800 мЕ/мл. Среднестатистический уровень аТГ составил $251,2 \pm 51,7$ мЕ/мл (в контроле $45,5 \pm 2,9$ мЕ/мл). В 131 случае (85,1%) аТГ был положительным, а в 23 – в пределах нормальных величин. Антитела к тиреопероксидазе (аТ-ПО) были положительными в 140 (90,9%) из 154 обследованных больных, в 14 случаях (9,1%) – отрицательными. Из 23 случаев с нормальным уровнем аТГ в 7 случаях был выявлен аТПО. В периферической крови содержание Т4 ($78,9 \pm 4,0$ нмоль/л; контроль – $141,3 \pm 5,6$ нмоль/л) и Т3 ($1,24 \pm 0,07$ нмоль/л; контроль – $1,78 \pm 0,11$ нмоль/л; $p < 0,001$) было снижено. Соответственно уровень ТТГ повышался до $3,25 \pm 0,24$ мЕд/л (контроль – $2,03 \pm 0,12$ мЕд/л; $p < 0,001$). Зависимость гормональной дисфункции щитовидной железы от ЛПИ представлена на рис. Число случаев эутиреоза при 2 и 3 степенях ЛПИ существенно снижается и при 4 степени не регистрируется. Наоборот, гипотиреоз чаще диагностируется при 3 и 4 степенях ЛПИ.

Уровень иммуноглобулинов в крови (IgA,М,Г) определялся в 117 случаях АИТ. При этом отмечено повышение содержания IgM ($2,03 \pm 0,21$ г/л; контроль – $1,54 \pm 0,18$ г/л; $p > 0,2$) и IgG контроль ($18,22 \pm 0,33$ г/л; контроль – $11,53 \pm 0,4$ г/л; $p < 0,001$), а уровень IgA был снижен ($2,14 \pm 0,11$ г/л; контроль – $2,54 \pm 0,1$ г/л; $p < 0,02$). Характерно, что у больных с тяжелым течением гипотиреоза выявлено повышение уровня IgA, а у больных со среднетяжелым течением гипотиреоза – снижение. Нами выявлена высокая степень корреляции между уровнями IgA и аТГ ($r = + 0,76$; $p < 0,01$), а также между IgG и аТПО ($r = + 0,82$; $p < 0,001$) у больных среднетяжелой и тяжелой формами гипотиреоза.

Лечение циклофероном (Ц) проводилось в 145 случаях АИТ. Циклоферон назначался по 2 мл ежедневно в течение 12 дней, далее через день в течение 18-20 дней. Лечение Ц сочетали с L-тироксинами. При назначении последнего ориентировались по уровню ТТГ, Т3, Т4. Забор крови на исследование тиреоидных гормонов и содержание Ig проводился до и после курса лечения. Из 145 случаев наблюдения в 2 случаях Ц отменялся из-за развития аллергической реакции по типу уртикарий.

На фоне лечения Ц отмечалось снижение потребности в поддерживающей дозе L-тироксина. В частности, при субклиническом течении гипотиреоза с умеренно повышенным уровнем ТТГ ($5,5 \pm 0,8$ мЕд/мл). У больных, не получавших заместительную терапию

L-тироксинам на фоне лечения циклофероном, отмечалось снижение уровня ТТГ до $3,53 \pm 0,2$ мЕд/мл ($p < 0,01$). У пациентов со средней степенью гипотиреоза, у которых исходно потребность в L-тироксине была от 50 до 100 мкг/сутки (в среднем $64,5 \pm 11,5$ мкг/сутки), после лечения Ц доза L-тироксина снижалась в среднем на $35,2 \pm 12,3$ мкг/сутки ($p < 0,05$). В динамике лечения отмечилось снижение уровня ТТГ в крови ($3,01 \pm 0,2$ мЕд/мл; $p < 0,001$). При тяжелой степени гипотиреоза потребность в L-тироксине снижена до $50,35 \pm 10,5$ мкг/сутки (исходная доза $125,5 \pm 15,5$ мкг/мл). Имелась положительная динамика клинических признаков тиреоидита у больных с минимальным и гипертрофическим АИТ. В частности, у 1/4 части больных отмечилось уменьшение утомляемости, слабости, сонливости, стабилизировался вес. Существенное уменьшение признаков кардиопатии отмечалось в 53,3% случаев. К сожалению, нет довольно четкого уменьшения объема щитовидной железы на фоне лечения циклофероном.

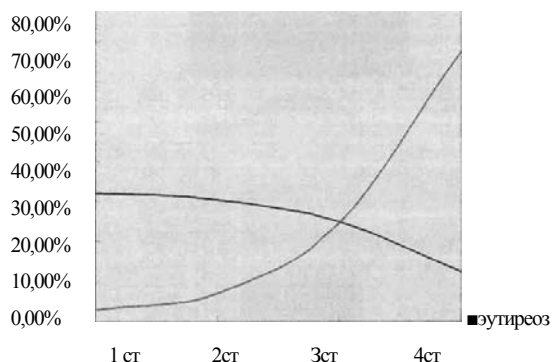


Рис. Связь цитоморфологической характеристики с тиреоидной функцией при АИТ. Примечание. % — число случаев снижения тиреоидной функции.

Как показали исследования, компенсация гипотиреоза L-тироксинам не приводила к статистически значимому изменению содержания IgM ($p > 0,5$) и IgG ($p > 0,5$) в крови. В то время как комбинирование с Ц способствовало умеренному снижению уровня IgM

($p < 0,05$), но уровень IgG ($p > 0,2$) оставался без существенной динамики.

Обсуждение

Морфологическая структура АИТ вариабельна, что, вероятно, определяет функциональный дефект тиреоидной железы. Определение содержания тиреоидных гормонов в крови является вполне надежным методом диагностики функциональной недостаточности щитовидной железы. Вместе с тем это не дает представление о характере и степени аутоиммунного воспаления щитовидной железы. Определение уровня антител к щитовидной ткани является более чувствительным для диагностики АИТ. Антигенемия, вероятно, играет патогенетическую роль в нарушении клеточно-гуморального иммунитета при АИТ. При АИТ отмечается стимуляция гуморального иммунитета с дисиммуноглобулинемией IgA и IgG, что, возможно, связано с индукцией синтеза антител к поверхностным и фолликулярным антигенам тиреоцитов. Обнаружена связь между частотой и функциональной недостаточностью тиреоидной ткани со степенью ЛПИ. Тиреоидные клетки сами по себе, экспрессируя молекулы HLA и презентуя антиген непосредственно Т-клеткам, могут инициировать тиреоидное заболевание [9]. Очевидно, это является патогенетической причиной прогрессирования аутоиммунного воспаления с формированием гормональной дисфункции тиреоидной ткани. Подавление продукции ТТГ тиреоидными гормонами не устраняет окончательно пролиферативный ответ. Циклоферон снижает потребность в L-тироксине и обладает иммуномодулирующим эффектом при АИТ.

Выводы

1. Степень лимфоплазмоцитарной инфильтрации тиреоидной ткани характеризует клинические варианты АИТ и определяет частоту гипотиреоза и его тяжесть.
2. Циклоферон способствует снижению потребности в L-тироксине и существенно уменьшает клиническое проявление гипотиреоза.

Сведения об авторах статьи:

Субхангулов Зиннур Мавлютянович — к.м.н., доцент кафедры факультетской хирургии с курсом колопроктологии ГБОУ ВПО «БГМУ» Минздравсоцразвития РФ. Адрес: 450000, г. Уфа, ул. Ленина, 3. E-mail: zinnurs@mail.ru
 Давлетшин Рашид Ахметович — д.м.н., профессор, зав.кафедрой госпитальной терапии, ГБОУ ВПО «Башкирский государственный медицинский университет» Минздравсоцразвития РФ. Адрес: 450000, г. Уфа, ул. Ленина, 3.

ЛИТЕРАТУРА

1. Майор, Н.Н. Пункционная цитологическая диагностика заболеваний щитовидной железы: возможности и ограничения метода /Н.Н. Майор, Л.Б. Цодикова // Арх. патологии. - 1996. - Т. 32, №2. -С.74-77.
2. Балаболкин, М.И. Патогенез аутоиммунных заболеваний щитовидной железы//Проблемы эндокринологии. - 1986. - №6 - С.35-40.
3. Torrigiani G., Doniach D., Roitt J.M. // Clin. Endocrin. - 1969. - V.29. - №3 - p.305-314.
4. Епишин, А.В. Изменения в иммунном статусе при первичном гипотиреозе /А.В. Епишин, В.Е. Грыцив // Проблемы эндокринологии.- 1989.- №24.- С.30-32.
5. Епишин А.В. Клинико-иммунологическое исследование при заболеваниях щитовидной железы в очаге зобной эндемии:

дис...д-ра мед. наук. – Тернополь, 1983. – С.347.

6. NK cell activity in patients with Graves diseases and tyreoid Hashimors thyriodites / B.Wenzel, A. Chow , R.Bauer et al. // Thyroid.-- 1998.- Vol.8.-P. 1019-1022.

7. Шустов, СБ. Клинико-инструментальные и морфологические сопоставления при некоторых заболеваниях щитовидной железы /С.Б. Шустов, В.Ф.Русаков, Ю.Ш. Халимов // Хирургия эндокринных желез: Материалы 4-го Российского симпозиума по хирургической эндокринологии. – СПб., 1995.- С.207-208.

8. Busseniers A.E Oertel Y.C. "Cellular adenomatoid nodules" of the thyroid; review of 219 tine -needle aspirates//Diagn. Cytopathol.- 1993.-Vol.9(5)-P. 581-589.

9. Трошина, Е.А. Молекулярно- патогенетические аспекты диагностики рака щитовидной железы/ Е.А. Трошина, Г.А.Герасимов, Г.Ф.Александрова.// Проблемы эндокринологии. – 1995– Т.41.-№6.-С.42-47.

УДК: 615.322.276.036.8:616.24-002.5-08

© А.Н. Зарбуев, С.Ч. Гончикова, 2011

А.Н. Зарбуев, С.Ч. Гончикова

ЭФФЕКТИВНОСТЬ ПРИМЕНЕНИЯ СУХОГО ЭКСТРАКТА ПЯТИЛИСТНИКА КУСТАРНИКОВОГО В КОМПЛЕКСНОМ ЛЕЧЕНИИ БОЛЬНЫХ ТУБЕРКУЛЕЗОМ

ГУЗ «Республиканский клинический противотуберкулезный диспансер», г. Улан-Удэ

В статье приведены сведения об изучении эффективности лечения больных туберкулезом путем включения в комплексную противотуберкулезную терапию сухого экстракта пятилистника кустарникового в качестве средства, корригирующего нарушения в иммунной системе, вызванные применением противотуберкулезных препаратов. Эффективность лечения проявляется в восстановлении измененных параметров иммунологической реактивности.

Ключевые слова: туберкулез, комплексное лечение, пятилистник кустарниковый.

A.N. Zarbuyev, S.Ch. Gonchikova

EFFICACY OF PENTAPHYLLOIDES FRUTICOSA DRY EXTRACT APPLICATION AS PART OF COMBINATION THERAPY IN TUBERCULOSIS PATIENTS

The article presents data on efficacy study of Pentaphylloides fruticosa dry extract as part of anti-tuberculosis combination therapy. Pentaphylloides fruticosa dry extract corrects immune system defects, caused by anti-tuberculosis medication, which was manifested as recovery of pathologically changed parameters of immune activity.

Key words: tuberculosis, combination treatment, Pentaphylloides fruticosa.

Современная эпидемиологическая ситуация по туберкулезу характеризуется увеличением числа распространенных и остро прогрессирующих его форм, более частым развитием лекарственной устойчивости микобактерий туберкулеза (МБТ) и, как следствие, снижением эффективности лечения. [1]. Течение туберкулезного процесса сопровождается угнетением иммунной системы – у большинства больных туберкулезом легких отмечается развитие иммунодефицитного состояния в виде дисбаланса звеньев иммунной системы: снижение показателей Т-клеточного иммунитета, угнетение макрофагального звена, гиперпродукция антимикобактериальных антител [1, 2].

В последние годы возрос интерес к лекарственным средствам растительного происхождения. Перспективным представляется использование с этой целью пятилистника кустарникового, обладающего иммуномодулирующим, противовоспалительным и противоаллергическим действием [2].

Цель исследования - изучение эффективности лечения больных туберкулезом путем включения в комплексную противотуберкулезную терапию сухого экстракта пятилист-

ника кустарникового в качестве средства, обладающего иммуномодулирующей активностью.

Материал и методы

В работе использовали сухой экстракт пятилистника кустарникового (ЭПК) в виде биологически активной добавки к пище (регистрационное удостоверение №003374.Р.643.10.2001г.), полученный в лаборатории медико-биологических исследований отдела биологически активных веществ Института общей и экспериментальной биологии Сибирского отделения Российской академии наук (патент № 2109517, 1998г.).

Наблюдение осуществлялось за 150 пациентами (мужчинами) с впервые выявленным туберкулезом органов дыхания. Все они находились в трудоспособном возрасте (от 18 до 55 лет), получали оптимальную комплексную противотуберкулезную терапию, случайным методом (по мере поступления в стационар) были рандомизированы на 3 группы: 1-я группа (50 чел.) – больные, получавшие только противотуберкулезные препараты по стандартной схеме; 2-я группа (50 чел.) – получавшие помимо специфической противотуберкулезной химиотерапии сухой экстракт пя-