

проводящих путей и ядер экстрапирамидной системы. Данное положение подтверждается выявленной взаимосвязью между состояниями желудочковой системы мозга и двигательной сферы, в том числе и сформированностью определенных двигательных навыков.

#### Л и т е р а т у р а

1. Афонин А.А., Орлов В.И., Погорелова Т.Н. // Вестник Российской ассоциации акушеров-гинекологов. 1999. №4. С. 100-103.
2. Бадалян Л.О., Журба Л.Т., Тимонина О.В. Детские церебральные параличи. Киев. Здоров'я, 1988. 328 с.
3. Барашнев Ю.И. // Российский вестник перинатологии и педиатрии. 1996. Т. 41, №2. С. 29-35.
4. Барашнев Ю.И. // Перинатальная неврология М.: Изд-во "Триада Х", 2001. 640 с.
5. Шанько Г.Г., Бондаренко Е.С., Фрейтков В.И. и др. Неврология детского возраста: болезни нервной системы новорожденных и детей раннего возраста,

эпилепсия, опухоли, травматические и сосудистые поражения / Под ред. Г.Г. Шанько, Е.С. Бондаренко. Минск: Изд-во "Вышэйшая школа", 1990. 495 с.

6. Трофимова Т.Н., Назинкина Ю.В., Ананьева Н.И. и др. Нормальная лучевая анатомия головного мозга (КТ, МРТ, УЗИ). СПб., Изд. дом "СПбМАПО", 2004. 52 с.

7. Скворцов И.А., Ермоленко Н.А. Развитие нервной системы у детей в норме и патологии М.: МЕД-пресс-информ, 2003. 386 с.

8. Улезко Е.А., Богданович Б.Б., Глецевич О.Е. Ультразвуковая диагностика болезней новорожденных М.: ООО "Изд-во АСТ"; Минск: Харвест, 2001. 80 с.

9. Ультрасонография в нейроредиапии (новые возможности и перспективы). Ультрасонографический атлас / А.С. Иова, Ю.А. Гармашов, Н.В. Андрущенко и др. СПб.: Петроградский и К°, 1997. 160 с.

10. Pierrat V., Duquennoy C. van Haastert C. et al. // Arch. Dis. Child. Fetal Neonatal Ed. 2001. №84. P. 151-156.



УДК 615.37:616 - 089

О.В. Гвоздева, Б.И. Кузник

## ОПЫТ КЛИНИЧЕСКОГО ПРИМЕНЕНИЯ ТИМОМИМЕТИКА ВИЛОНА В ЛЕЧЕНИИ ДИФФУЗНОГО ТОКСИЧЕСКОГО ЗОБА

*Читинская государственная медицинская академия;  
эндокринологическое отделение областной клинической больницы, г. Чита*

Известно, что в патогенезе диффузного токсического зоба (ДТЗ) большую роль играют иммунологические нарушения. Традиционная терапия не является патогенетической, а блокирует выработку гормонов щитовидной железой и их периферические эффекты. Именно с этим связано то, что при проведении консервативной терапии только приблизительно у 30% больных достигается стойкая ремиссия заболевания [1, 3, 4, 14-16].

Вместе с тем, исследованиями, проведенными Е.Б. Жигжитовой [6], установлено, что использование иммуномодулятора тималина при ДТЗ способствует не только ликвидации нарушений иммунитета, но и приводит к более быстрой нормализации уровня гормонов щитовидной железы.

В настоящее время, на основании изучения аминокислотного состава тималина, путем целенаправленного химического синтеза был сконструирован и синтезирован тимомиметик дипептид вилон - Lys-Glu [17, 18, 19]. Вилон является фрагментом многих цитокинов (IL-1 $\alpha$ , IL-2, IL-3, IL-4, IL-5, IL-6, интерферона), а также целого ряда биологически активных веществ, в том числе тимозинов, тимопоэтина и др. [11, 17, 19]. В

#### Р е з ю м е

В наблюдениях, проведенных на 37 больных диффузным токсическим зобом, показано, что применение тимомиметика вилон (Lys-Glu) в дозе 10 мкг на инъекцию на протяжении 8-10 дн. приводит к более быстрому наступлению клинического эутиреоза, а также нормализации уровня тиреоидных гормонов Т3 и Т4.

O.V. Gvozdeva, B.I. Kuznik

#### EXPERIENCE OF THE CLINICAL USAGE OF THYOMIMETIC VILON FOR TREATMENT OF DIFFUSE TOXIC GOITER

*Chita State Medical Academy,  
Region Clinical Hospital, Chita*

#### S u m m a r y

Observation, having been performed on 37 patients with diffuse toxic goiter showed that administration of thymomimetic vilon (Lys-Glu) in the dose of 10 mkg for 8-10 days, led to quicker clinical euthyrosis, as well as to normalization of thyroid hormones T3 and T4 levels.

**Влияние применяемой терапии на состояние сердечно-сосудистой системы и уровень гормонов у больных ДТЗ (M±m)**

| Показатель                         | Норма            | 1 группа (традиционная терапия) |                       | 2 группа (традиционная терапия + вилон) |                      |
|------------------------------------|------------------|---------------------------------|-----------------------|-----------------------------------------|----------------------|
|                                    |                  | до лечения                      | после лечения         | до лечения                              | после лечения        |
| Частота пульса, уд./мин            | 60-80            | 95,6<br>±14,4                   | 76,8±8,9*             | 100,1±9,1                               | 72,9±2,3*            |
| Артериал. давл., мм рт.ст.         | 110-120<br>65-75 | 133,2±2,9<br>75,0±2,8           | 120,±2,5*<br>78,4±1,6 | 140,7±5,6<br>75,7±4,8                   | 116±3,7*<br>72,9±1,8 |
| Уровень Т3, пмоль/л                | 1,0-2,8          | 8,8±0,5                         | 6,4±0,5*              | 8,9±1,6                                 | 2,3±0,3***           |
| Уровень Т4, пмоль/л                | 10,2-23,2        | 96,0±28,4                       | 24,6±7,8*             | 85,8±14*                                | 18,6±3,7*            |
| Уровень ТТГ, нмоль/л               | 0,23-3,4         | 0,1±0,04                        | 0,4±0,2               | 0,07±0,03                               | 0,1±0,03             |
| АТ к тиреоидной пероксидазе, ЕД/мл | 0,0-30,0         | 229,0±202,7                     | 269±195               | 435,8±108,5                             | 391±118,2            |
| Сроки достижения клинич. эутиреоза | -                | 9,0±2,0                         |                       | 6,4±1,27                                |                      |

*Примечания.* \* - достоверность различий до и после применяемой терапии; \*\* - достоверность различий между 1 и 2 группой.

результате многочисленных экспериментальных и клинических исследований [7-9, 10, 11, 17-19] установлено, что вилон обладает теми же свойствами, что и тималин. Под его воздействием у больных с вторичными иммунодефицитами и аутоиммунноагрессией происходит нормализация клеточного и гуморального иммунитета, а также ликвидация хронической формы ДВС-синдрома [8-10, 12]. Более того, оказалось, что вилон способен нормализовать гормональный статус у больных сахарным диабетом 1 типа [8]. Следует напомнить, что между патогенезом аутоиммунных заболеваний щитовидной железы и сахарного диабета 1 типа имеется значительное сходство [1, 2, 5].

*Целью настоящей работы* явилось изучение эффективности применения вилон для лечения больных с диффузным токсическим зобом.

#### Методы исследования

Под наблюдением находилось 37 чел., у 15 из которых совместно с традиционной терапией применялся вилон из расчета 10 мкг 1 раз в сут внутримышечно на протяжении 8-10 дн. Группу контроля составляло 22 чел., у 18 из них наблюдался рецидив тиреотоксикоза, и проводимое традиционное лечение являлось подготовкой к проведению терапии I31 или к оперативному вмешательству. Традиционная терапия включала в себя тиреостатики (мерказолил), бета-блокаторы и седативные препараты.

Всем больным проводилось клиническое обследование, включающее общий осмотр, измерение частоты сердечных сокращений, артериального давления, проведение ультразвукового исследования щитовидной железы и электрокардиографии. Гормоны щитовидной железы (Т3 и Т4), уровень тиреотропного гормона (ТТГ) и аутоантител (аАТ) к тиреоидной пероксидазе определялись методом иммуноферментного анализа в момент поступления больного в стационар и на фоне достигнутого эутиреоза по Т3.

Больные, получавшие вилон, исходно имели более выраженный тиреотоксикоз, что подтверждалось более высоким уровнем Т3 и аутоантител (аАТ) к тиреоидной пероксидазе. Известно, что тяжесть клинических проявлений ДТЗ находится в прямой корреляционной зависимости от уровня Т3, являющегося неза-

висимым предиктором рецидива тиреотоксикоза [20, 21]. Статистическая обработка данных проведена с использованием критерия Стьюдента.

#### Результаты исследований

Заключение о достижении эутиреоза выносилось на основании клинко-лабораторных данных (уровень Т3, Т4), а также функциональных методов обследования (частота сердечных сокращений, артериальное давление, ЭКГ). После используемой терапии у больных нормализовывалось общее самочувствие - исчезала потливость, суетливость, беспокойство, бессонница. Частота сердечных сокращений при достижении эутиреоза возвращалась к норме, что подтверждалось ЭКГ; одновременно купировалась артериальная гипертензия. Вместе с тем, при использовании вилон систолическое кровяное давление снижалось более значительно (на 25±4,3 мм рт.ст. при использовании вилон и на 12,8±2,3 мм рт.ст. при традиционной терапии,  $p<0,01$ ). Изначально повышенный уровень Т3 и Т4 при поступлении больных в стационар в процессе терапии вилон возвращался к норме. У больных, леченных традиционным методом, к норме показатели гормонов щитовидной железы, как правило, не возвращались. Содержание ТТГ при терапии как вилон, так и с использованием лишь традиционных методов лечения не изменялось, что, безусловно, связано со слишком коротким сроком наблюдения. Также оставались стабильно высокими в процессе применяемой терапии аАТ к тиреоидной пероксидазе.

В то же время при добавлении к традиционной терапии вилон, по сравнению с контрольной группой, значительно снижались сроки достижения клинического эутиреоза.

Следует особо отметить, что при использовании вилон в течение года не отмечено рецидивов заболевания. Не вызывает сомнений, что достигнутый положительный результат при добавлении к традиционной терапии вилон больным ДТЗ в первую очередь связан с его нормализующим действием на состояние клеточного и гуморального иммунитета [7-10].

Представленные нами данные свидетельствуют о том, что при включении в комплексную терапию диффузного токсического зоба вилон наблюдается более

быстрое достижение ремиссии, сопровождающееся нормализацией уровня гормонов щитовидной железы и восстановлением деятельности сердечно-сосудистой системы.

#### Л и т е р а т у р а

1. Балаболкин М.И. Эндокринология. М., 1989. 416 с.
2. Балаболкин М.И. // Тер. архив. 1997. № 10. С. 5-11.
3. Браверман Л.И. Болезни щитовидной железы / Пер. с англ. М.: Медицина, 2000. 418 с.
4. Бузиашвили И., Фадеев В., Мельниченко Р. // Врач. 2005. № 3. С. 32-36.
5. Дедов И.И., Балаболкин М.И., Морозова С.И. Болезни органов эндокринной системы. М.: Медицина, 2000. 568 с.
6. Дедов И.И., Трошина Е.А., Антонова С.С. и др. // Проблемы эндокринологии. 2002. № 2. С. 6-13.
7. Жигжитова Е.Б. Патогенетическая иммунокоррекция тималином у больных диффузным токсическим зобом и аутоиммунным тиреоидитом: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. Чита, 2002. 22 с.
8. Кузник Б.И., Гаймоленко И.Н., Цыбенкова Б.Ц. // Цитокины и воспаление. 2003. Т.2. №4. С. 21-26.
9. Кузник Б.И., Колесниченко Л.Р., Ключерева Н.Н. и др. // Успехи геронтологии. 2006. Вып. 19. С. 107-115.
10. Кузник Б.И., Хавинсон В.Х., Витковский Ю.А. и др. Пептидные биорегуляторы. Применение в хирургии, травматологии, стоматологии и онкологии. М.: Вузовская книга, 2004. 400 с.
11. Малинин В.В. Механизмы действия синтетических пептидных тимомиметиков: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. СПб., 2001. 32 с.
12. Морозов В.Г., Хавинсон В.Х., Малинин В.В. Пептидные тимомиметики. СПб.: Наука, 2000. 158 с.
13. Старкова Н.Т. Клиническая эндокринология. М.: Медицина, 1991. 510 с.
14. Фадеев В.В. Болезнь Грейвса // РМЖ. 2002. Т.10. №27. С. 1262-1265.
15. Фадеев В.В., Абрамова Н.А. // Проблемы эндокринологии. 2005. Т.51. №6. С. 44-49.
16. Фадеев В.В., Бузиашвили И.И., Абрамова Н.А. и др. // Проблемы эндокринологии. 2004. Т. 50, № 6. С. 3-9.
17. Хавинсон В.Х., Анисимов В.Н., Заварзина Н.Ю. // Бюл. эксперим. биол. и мед. 2000. №7. С. 88-91.
18. Хавинсон В.Х., Анисимов С.В., Малинин В.В. Пептидная регуляция генома и старение. М.: Из-во РАМН, 2005. 208 с.
19. Хавинсон В.Х., Морозов В.Г. Пептиды эпифиза и тимуса в регуляции старения. СПб.: Фолиант, 2001. 159 с.
20. Glinoe D., de Nayer P., Bex M. // Eur. J. Endocrinol. 2001. Vol. 144, P. 475-483.
21. Young E.T., Steel N.R., Talor G.G. et al. // Quart. J. Med. 1998. Vol. 250, P. 175-189.



УДК 616.24 - 002.5 - 036.112 - 085

С.С. Гаврильев, М.К. Винокурова, Л.П. Яковлева, А.А. Кузьмина,  
Е.С. Павлова, Т.С. Илларионова

## ФЕНОМЕН ГЛУБОКОГО ПРОНИКНОВЕНИЯ ИЗОНИАЗИДА В ЛЕГОЧНУЮ ТКАНЬ ПРИ ЛЕЧЕНИИ ДЕСТРУКТИВНОГО ТУБЕРКУЛЕЗА

*Медицинский институт Якутского государственного университета;  
Якутский научно-исследовательский институт туберкулеза МЗ РС (Я), г. Якутск*

Лечение больных распространенным инфильтративным туберкулезом легких с деструкцией и сопутствующими неспецифическими заболеваниями бронхов и пневмосклерозом отличается особенностями и сложностями. В настоящее время не существуют стандартные режимы химиотерапии больных данного контингента. Они обусловлены особенностями клиники заболевания, измененной реактивностью больных, часто плохой переносимостью антибактериальных препаратов. Репаративные процессы при сочетанной па-

тологии легких под влиянием только одной химиотерапии замедлены, и поэтому ее излечение наступает в более длительные сроки и сопровождается формированием более выраженных остаточных изменений. Гнойное воспаление бронхов, в том числе ограниченное и выраженное, их обструкция снижают эффективность лечения больных с легочной патологией.

В доступной литературе не встретилось указаний на комплексное использование средств биофизического воздействия и применение индивидуализирован-