

ОСОБЕННОСТИ РАСПРЕДЕЛЕНИЯ HLA-АНТИГЕНОВ У МУЖЧИН БОЛЬНЫХ НЕКОТОРЫМИ УРОГЕНИТАЛЬНЫМИ ИНФЕКЦИЯМИ

А.И. Якубович, И.В. Малов.

(Иркутский государственный медицинский университет, ректор – акад. МТА и АН ВШ А.А. Майборода, кафедры дерматовенерологии, зав. – проф. Н.П. Кузнецова и инфекционных болезней, зав. – проф. И.В. Малов)

Резюме. HLA-антигены определяли у 143 больных с урогенитальными инфекциями. У 45 больных был хламидиоз, у 37 – трихомониаз, у 61 – трихомонадно-хламидийная инфекция. У всех больных течение инфекций носило хронический рецидивирующий характер. Результаты исследований сравнивали с контрольной группой 184 здоровых жителей г.Иркутска. Выявлено достоверное повышение частоты с высокой степенью риска обнаружения антигенов HLA в группах больных. У больных хламидиозом HLA – A₂₈ и B₂₇, у больных трихомониазом HLA – A₁, B₁₇, Bw₂₂ и B₄₀, у больных трихомонадно-хламидийной инфекцией HLA – A₂₈, B₁₇ и B₂₇. Среди больных, у которых клиническая картина сопровождалась уретритом, выявлены антигены HLA – A₁, A₂₈, B₁₅ и B₂₇. У больных, у которых в клинической картине имелся простатит, дополнительных маркеров HLA не обнаружено.

Продолжающаяся в России неблагоприятная эпидемиологическая ситуация с урогенитальными инфекциями (УГИ) характеризуется регистрацией роста практически всех инфекций. Исключением являются только гонорея и трихомониаз [10,11]. Показатели заболеваемости трихомониазом в течение последних лет стабильно находятся на первом месте [3]. Стабильными темпами происходит увеличение регистрации больных хламидиозом [3, 11]. Одним из главенствующих эпидемических факторов определяющих распространение УГИ в России является активизация путей передачи инфекции [2]. Между тем, вопрос о том, что при прочих равных условиях одни люди заболевают инфекционной болезнью, а другие – нет; почему у одних развивается молниеносное течение болезни, а у других – хронический процесс, является фундаментальным вопросом медицины. Ответ на этот вопрос находили в конституциональных особенностях людей, которые по-разному реагировали в одинаковых средовых условиях на воздействие инфекционных агентов [9].

В последние годы достигнуты значительные успехи в изучении связей различных заболеваний, в том числе инфекционных с антигенами главного комплекса гистосовместимости HLA [4,9,12,14]: В то же время, имеются лишь единичные работы, посвященные исследованию антигенов HLA при УГИ, прежде всего у больных сифилисом [6], сифилисом и гонореей [13]. Больше внимание было уделено изучению взаимосвязи антигена HLA-B₂₇ с болезнью Рейтера [5,7] одной из наиболее вероятных причин которой, являются хламидии [1].

Целью настоящего исследования было изучение антигенов HLA ассоциированных с хламидиозом, трихомониазом и трихомонадно-хламидийной инфекцией в популяции больных г.Иркутска.

Материалы и методы

Под наблюдением находилось 143 больных (все мужчины) с УГИ. У 45 больных был хламидиоз, у 37 – трихомониаз, у 61 – трихомонадно-хламидийная инфекция. У всех больных течение инфекций носило хронический рецидивирующий характер.

Определение HLA-антигенов А, В, С проводили с помощью двухступенчатого микролимфоцитотоксического теста [16]. При этом использовалось микрооборудование по Тerasaki, панели №28, 29 антилейкоцитарных HLA-гистотипирующих сывороток производства Санкт-Петербургского НИИ гематологии и переливания крови и панель №33 А/О “Гиссанс”, г.Санкт-Петербург. В анализе учитывали 13 антигенов локуса А: A₁, A₂, A₃, A₉, A₁₀, A₁₁, Aw₁₉, A₂₅₍₁₀₎, A₂₈, Aw₂₉, Aw₃₀, Aw₃₁, Aw₃₂; 15 антигенов локуса В: B₅, B₇, B₈, B₁₂, B₁₃, B₁₄, B₁₅, B₁₆, B₁₇, B₁₈, B₂₁, Bw₂₂, B₂₇, B₃₅, B₄₀; 4 антигена локуса С: Cw₁, Cw₂, Cw₃, Cw₄. Распределение антигенов HLA в популяции больных изучали в сравнении с распространенностью этих же антигенов у 184 здоровых лиц русской национальности жителей г.Иркутска. Частоту встречаемости каждого из антигенов HLA рассчитывали по данным типирования. Силу ассоциации выражали через “относительный риск” (RR), значение которого показывает во сколько раз чаще или реже развивается патологическое состояние в орга-

низме обследуемого индивидуума по сравнению с теми, у кого он отсутствует [8]. Вычисленный показатель величины относительного риска считается значимым при превышении 2,0 [4].

Результаты и обсуждение

Результаты тканевого типирования больных хламидиозом, трихомониазом и трихомонадно-хламидийной инфекцией (табл.1), свидетельствуют о том, что характер распределения большинства тканевых антигенов соответствовал их нормальному профилю у здоровых лиц. Отклонения от нормы в частоте регистрации у больных хламидиозом было отмечено по антигенам A₂, A₂₈, B₂₇ и B₃₅. Антигены A₂₈ и B₂₇ среди больных встречались достоверно чаще, чем в контрольной группе. Кроме того, отмечена тенденция к увеличению регистрации антигена HLA – B₁₃. Частота регистрации антигенов HLA – A₂ и B₃₅ у больных хламидиозом была меньшей по сравнению с контролем, что указывало на наличие отрицательной ассоциации хламидиоза с указанными антигенами.

В группе больных трихомониазом отклонения от частоты показателей популяционного контроля были установлены по антигенам HLA – A₁, A₂, A₉, Aw₁₉, B₁₇, Bw₂₂, B₃₅ и B₄₀. Анализ частоты встречаемости антигенов у больных трихомониазом

показал, что HLA – A₁, Aw₁₉, B₁₇, Bw₂₂, и B₄₀ встречались достоверно чаще, по сравнению с результатами контроля. Частота выявления антигенов HLA – A₂, A₉ и B₃₅ у больных трихомониазом была сниженной. Учитывая, что антиген Aw₁₉ носит суммарный характер, и включает сплиты A₂₉(w₁₉), A₃₀(w₁₉), A₃₁(w₁₉), A₃₂(w₁₉), каждый из которых в отдельности не отличался от показателей контроля, поэтому из анализа данный антиген был исключен.

В изучаемой нами группе больных трихомонадно-хламидийной инфекцией статистически достоверные различия в частоте встречаемости были установлены для антигенов HLA – A₉, A₂₈, B₁₇, B₂₇ и B₃₅. Антигены HLA – A₂₈, B₁₇ и B₂₇ встречались достоверно чаще. Отмечена тенденция к накоплению антигенов HLA – A₁ и Cw₁. Антигены HLA – A₉ и B₃₅ у больных трихомонадно-хламидийной инфекцией регистрировались достоверно реже, чем в контрольной группе.

У больных с УГИ, в клинике которых диагностировался только уретрит, выявлялись отличия по антигенам HLA – A₁, A₂, A₉, A₂₈, B₂₇ и B₃₅, которые были характерны для исследуемых УГИ. Антигены HLA – A₁, A₂₈ и B₂₇ выявлялись достоверно чаще. Кроме того, выявлены два дополнительных антигена HLA – A₁₀ и B₁₅, которые регис-

Таблица 1

Распределение антигенов HLA у больных урогенитальными инфекциями

Антигены HLA	Контроль (n=184)	Частота распределения среди больных				
		ХИ (n=45)	ТИ (n=37)	ТХИ (n=61)	с уретритом (n=59)	с простатитом (n=84)
A ₁	27,2	24,4	51,4	39,3	44,1	33,3
A ₂	47,8	22,2*	24,3*	39,3	30,5*	29,8*
A ₃	26,6	17,8	10,8	21,3	13,6	20,2
A ₉	27,7	17,8	10,8*	13,1*	13,6*	14,3*
A ₁₀ (25)	13	22,2	24,3	18	25,4*	17,9
A ₁₁	16,9	26,7	16,2	18	18,6	21,4
A ₁₉ (29,30,31,32)	8,7	17,6	45,9*	18	22,0*	27,4*
A ₂₈	4,9	20,0*	8,1	14,8*	15,3*	14,3*
B ₅	16,3	22,2	21,6	14,8	28,8	11,1
B ₇	17,4	24,4	21,6	16,4	27,1	15,5
B ₈	6,5	13,3	8,1	9,8	10,2	10,7
B ₁₂	14,7	4,4	5,4	11,5	5,1	9,5
B ₁₃	6,5	15,6	5,4	11,5	6,8	14,3
B ₁₄	7,6	4,4	10,8	3,3	8,5	3,6
B ₁₅	8,2	15,6	16,2	14,8	18,6*	13,1
B ₁₆	5,4	11,1	5,4	9,8	8,5	9,5
B ₁₇	7,6	8,9	27,0*	19,7*	11,9	22,6*
B ₁₈	9,2	8,9	16,2	6,6	11,9	8,3
B ₂₁	4,3	6,7	2,7	4,9	5,1	4,8
Bw ₂₂	5,4	8,9	16,2*	8,2	6,8	13,1
B ₂₇	5,4	33,3*	5,4	24,5*	18,6*	25,0*
B ₃₅	20,7	6,7*	5,4*	6,6*	3,4*	8,3*
B ₄₀	8,2	2,2	24,3*	14,8	15,3	11,9
Cw ₁	6,5	8,9	10,8	14,8	11,9	11,9
Cw ₂	13,6	20	8,1	13,1	11,9	15,5
Cw ₃	25	17,8	10,8	21,3	22	14,3
Cw ₄	23,9	15,6	40,5	21,3	20,3	27,4

Примечание: * отмечены антигены HLA имевшие достоверные отличия по сравнению с контрольной группой; ХИ – хламидийная инфекция; ТИ – трихомонадная инфекция; ТХИ – трихомонадно-хламидийная инфекция.

трировались достоверно чаще в этой клинической группе. Однако, антиген HLA – A₁₀, как и антиген Aw₁₉ носит также суммарный характер и состоит из сплитов A₁₀ и A₂₅. Учитывая, что частота регистрации каждого из сплитов в отдельности не отличалась от показателей контроля, данный антиген из анализа был также исключен. В то же время, у больных, в клинике которых выявлялся уретрит не обнаружено достоверных различий с показателями контроля по антигенам HLA – B₁₇, Bw₂₂ и B₄₀, которые регистрировались у больных с изучаемыми УГИ.

Антигенный профиль HLA у больных, в клинике которых наряду с уретритом был диагностирован сопутствующий простатит, характеризовал-

ся повышением регистрации HLA – A₂₈, B₁₇ и B₂₇ и снижением HLA – A₂, A₉ и B₃₅, то есть тех же антигенов имевших достоверные отличия по сравнению с контрольной группой, что и у больных УГИ в целом. Специфических антигенов HLA, маркирующих простатит у данной категории больных обнаружено не было. Между тем имелась тенденция к увеличению антигенов HLA – B₁₃ и Bw₂₂. Повышение регистрации антигенов HLA – A₂₈ и B₂₇ среди больных хламидиозом свидетельствуют, что указанные антигены маркируют повышенную чувствительность к ней. Показатели относительного риска (RR), указывают на то (табл.2), что лица, обладающие HLA – A₂₈, в 4,8 раза, а B₂₇ в 8,5 – более подвержены вероятно-

Таблица 2

Показатели связи антигенов HLA с урогенитальными инфекциями

Антигены HLA	Контроль (n=184)	Показатели связи среди больных				
		ХИ (n=45)	ТИ (n=37)	ТХИ (n=61)	с уретритом (n=59)	с простатитом (n=84)
A ₁ A(%)	27,4	24,4	51,4	39,3	44,1	33,3
x ²		0,003	7,30	2,67	5,17	0,78
P		нд	< 0,01	нд	< 0,025	нд
RR			2,81		2,11	
A ₂ A(%)	47,8	22,2	24,3	39,3	30,5	29,8
x ²		8,66	5,98	1,01	4,77	6,99
P		< 0,005	< 0,025	нд	< 0,05	< 0,01
RR		0,32	0,36		0,49	0,47
A ₉ A(%)	27,7	17,8	10,8	13,1	13,6	14,3
x ²		1,38	3,41	4,57	4,13	5,06
P		нд	< 0,05	< 0,05	< 0,05	< 0,025
RR			0,35	0,41	0,43	0,45
A ₂₈ A(%)	4,9	20,0	8,1	14,8	15,3	14,3
x ²		9,41	0,15	5,18	5,57	5,81
P		< 0,005	нд	< 0,025	< 0,025	< 0,025
RR		4,81		3,34	3,48	3,19
B ₁₅ A(%)	8,2	15,6	16,2	14,8	18,6	13,1
x ²		1,51	1,49	1,57	4,11	1,09
P		нд	нд	нд	< 0,05	нд
RR					2,59	
B ₁₇ A(%)	7,6	8,9	27,0	19,7	11,9	22,6
x ²		0,0005	10,08	5,81	0,56	10,68
P		нд	< 0,002	< 0,025	нд	< 0,002
RR			4,49	2,97		3,50
Bw ₂₂ A(%)	5,4	8,9	16,2	8,2	6,8	13,1
x ²		0,27	3,85	0,22	0,004	3,7
P		нд	< 0,05	нд	нд	нд
RR			3,42			
B ₂₇ A(%)	5,4	33,3	5,4	24,5	18,6	25,0
x ²		26,10	0,15	16,31	8,27	19,71
P		< 0,001	нд	< 0,001	< 0,005	< 0,001
RR		8,45		5,54	3,94	5,63
B ₃₅ A(%)	20,7	6,7	5,4	6,6	3,4	8,3
x ²		3,91	3,86	5,45	8,37	5,41
P		< 0,05	< 0,05	< 0,05	< 0,005	< 0,05
RR		0,31	0,27	0,3	0,17	0,37
B ₄₀ A (%)	8,2	2,2	24,3	14,8	15,3	11,9
x ²		1,15	6,73	1,57	1,80	0,57
P		нд	< 0,01	нд	нд	нд
RR			3,61			

Примечание: A – частота антигена; RR – относительный риск; нд – различия недостоверны.

сти заболевания хламидиозом, чем индивиды, не имеющие данный антиген. Следует заметить, что повышенное выявление антигена HLA – B₂₇ у больных хламидиозом отмечается многими исследователями [5,6,15]. В то же время лица, в фенотипе которых определялись HLA – A₂ и B₃₅ имеют определенную резистентность к заражению хламидиозом.

Отклонения от частоты показателей популяционного контроля у больных трихомониазом наблюдались по другим антигенам HLA – A₁, B₁₇, Bw₂₂ и B₄₀. Показатели RR, свидетельствуют, что больные, обладающие HLA – A₁, в 2,8, HLA – B₁₇ в 4,5, HLA – Bw₂₂ в 3,9 а HLA – B₄₀ в 3,6 раза более подвержены вероятности заболевания трихомониазом, чем лица не имеющие данные антигены. Лица, имеющие в своем фенотипе условно отрицательные ассоциации с HLA – A₂, A₉ и B₃₅ обладали резистентностью к данной инфекции.

Анализируя данные, по антигенному составу HLA у больных трихомонадно-хламидийной инфекцией обращает на себя внимание, то, что в предрасположенности к ее возникновению прослеживается участие тех же антигенов HLA, которые выявлялись у больных хламидиозом и трихомониазом. Так, антигены HLA – A₂₈ и B₂₇ были выявлены у больных хламидиозом, а антиген HLA – B₁₇, обнаружен у больных трихомониазом. Антигены HLA – A₁, Bw₂₂ и B₄₀, которые выявлялись достоверно чаще у больных трихомониазом (51,4%>27,2%; 16,2%>5,4% и 24,3%>8,2%) не нашли отражение среди больных трихомонадно-хламидийной инфекцией (39,3%>27,2%; 13,1%>5,4% и 14,8%>8,2%), несмотря на то, что тенденция к накоплению указанных антигенов продолжала сохраняться.

Рассчитанные показатели RR, указывают, что лица, в фенотипе которых имеются антигены HLA – A₂₈ в 3,3, B₁₇ в 3, а B₂₇ в 5,5 раза подвержены вероятности заражения трихомонадно-хламидийной инфекцией, по сравнению с лицами не имеющими данные антигены. Лица, в фенотипе которых содержатся условно отрицательные ассоциации с HLA – A₉ и B₃₅ были относительно рези-

стентны к заражению трихомонадно-хламидийной инфекцией.

Сопоставление антигенного профиля HLA при УГИ различных по этиологии, но сходных по клинической картине болезней показало, что у больных, в клинике которых имеется только уретрит, выявлялись антигены HLA – A₁, A₂₈ и B₂₇ характерные для исследуемых УГИ. Кроме того, выявлен дополнительный антиген HLA – B₁₅, который регистрировался достоверно чаще только у больных с уретритом. Указанный антиген, по видимому, связан с отдельными клиническими проявлениями УГИ. Вероятность развития уретрита у лиц, имеющих HLA – A₁ в 2, HLA – A₂₈ в 2,5, HLA – B₁₅ в 3,5 и HLA – B₂₇ почти в 4 раза выше, чем у лиц не имеющих данные антигены. Кроме того, у больных с уретритом не обнаружено достоверных различий с показателями контроля по антигенам HLA – B₁₇, Bw₂₂ и B₄₀, которые регистрировались у больных изучаемыми УГИ.

У больных хламидиозом, трихомониазом и трихомонадно-хламидийной инфекцией, у которых течение заболевания наряду с уретритом сопровождалось и простатитом выявлены те же антигены HLA – A₂₈, B₁₇ и B₂₇, имевшие достоверные отличия по сравнению с контрольной группой, что и у больных УГИ в целом. Специфических антигенов HLA, маркирующих простатит у данной категории больных обнаружено не было.

Низкая выявляемость антигена HLA – B₃₅ отмечена во всех группах больных, независимо от этиологии и клинических проявлений УГИ.

Таким образом, суммируя результаты исследования антигенов HLA, удалось установить, что в Иркутской популяции мужчин имеются специфичности, маркирующие повышенную предрасположенность к хламидиозу (HLA – A₂₈ и B₂₇), трихомониазу (HLA – A₁, B₁₇, Bw₂₂ и B₄₀) и трихомонадно-хламидийной инфекции (HLA – A₂₈, B₁₇ и B₂₇). У больных, в клинике которых наблюдался уретрит, выявлен антиген, маркирующий уретрит (HLA – B₁₅). Специфичностей HLA маркирующих простатит у больных с исследованными УГИ не обнаружено.

SPECIFIC FEATURES OF HLA-ANTIGENS DISTRIBUTION IN MALES WITH SOME UROLOGICAL AND GENITAL INFECTIONS

A.I. Yakubovich, I.V. Malov

(Irkutsk State Medical University)

HLA-antigens were determined in 143 patients with urological and genital infections. Forty five patients had chlamydiosis, 37 – trichomoniasis, 61 – mixed trichomonas and chlamydial infection. In all patients the course of disease had chronic relapsing character. The results of examination were compared with 184 control subjects living in Irkutsk-city. There was revealed verified increase of frequency with high risk of diagnosis of HLA-antigens in the patients' groups. In patients with chlamydiosis HLA-A28 and B27, in patients with trichomoniasis HLA-A1, B17, Bw22 and B40, in patients with trichomonas and chlamydial infection HLA-A28, B17 and B27. In patients, who had clinical pictures accompanied by urethritis, there were determined antigens HLA – A1, A28 B15 and B27. In patients, who had in their clinical picture prostatitis, additional markers of HLA were not determined.

Литература

1. Агабабова Э.Р. Артриты, сочетающиеся со спондилоартритом // Клиническая ревматология: Руководство для врачей / Под ред. В.А. Насоновой и М.Г. Астапенко. — М.: Медицина, 1989. — С.338-380.
2. Аковбян В.А., Резайкина А.В., Тихонова Л.И. Характеристика эпидемических закономерностей, определяющих распространение заболеваний, передаваемых половым путем // Вестн. дерматол. — 1998. — №1. — С.4-6.
3. Диагностика, лечение и профилактика заболеваний, передаваемых половым путем: Методические мат-лы (Издание третье, перераб., дополн.) Под ред. проф. К.К. Борисенко. — М.: "Ассоциация САН-НАМ", 1998. — 188с.
4. Зарецкая Ю.М. Клиническая иммуногенетика. — М.: Медицина, 1983. — 208с.
5. Ильин И.И. Негонококковые уретриты у мужчин. — 3-е изд., перераб. и доп. — М.: Медицина, 1991. — 288с.
6. Ким Э.Г., Кан М.К. Ассоциация генетических маркеров с предрасположенностью к сифилису // Вопросы патогенеза и терапии кожных и венерических заболеваний. — Ташкент, 1989. — С.64-67.
7. Ковалев Ю.Н., Ильин И.И. Болезнь Рейтера. — Челябинск: Вариант-книга, 1993. — 238с.
8. Певницкий Л.А. Статистическая оценка ассоциаций HLA-антигенов с заболеваниями // Вестн. АМН СССР. — 1988. — №7. — С.48-51.
9. Петрунин Ю.П. Тканевые (HLA) антигены в клинике инфекционных болезней // Дисс. ...д-ра мед. наук. — М., 1988. — 310с.
10. Скрипкин Ю.К., Самсонов В.А., Селицкий Г.Д., Гомберг М.А. Современные проблемы дерматовенерологии // Вестн. дерматол. — 1997. — №6. — С.4-8.
11. Тихонова Л.И. Общий обзор ситуации с инфекциями, передаваемыми половым путем. Анализ заболеваемости врожденным сифилисом в Российской Федерации // Вестн. дерматол. — 1999. — №2. — С.4-7.
12. Шабалин В.Н., Серова Л.Д. Клиническая иммуногематология. — Л.: Медицина, 1988. — 312с.
13. Chan S.H., Wan T., Samarudin F. HLA and sexually Transmitted diseases in Prostitutes // Brit. J. Vener. Dis. — 1979. — Vol.55. — N.6. — P.207-210.
14. Hill Adrian V.S. HLA and infection // J. Roy. Coll. Physicians London. — 1992. — N.1. — P.11-16.
15. Martinov S.P., Popov G.W., Dimitrov K.D. Chlamydia infection in Reiter's syndrome // Z. Hautkr. — 1987. — Feb1. — Bd.62, N.3. — S.216-219.
16. Terasaki P.I., Bernav D., Dark M.S. Microdroplettesting for HLA-A, -B, -C and D-antigens // Amer. J. Clin. Path. — 1978. — Vol.69. — N.1. — P.103-120.

© ГОРЯЕВ Ю.А., ПАВЛОВА Н.М. —
УДК 616.721-002-071

К ВОПРОСУ О РАННЕЙ ДИАГНОСТИКЕ АНКИЛОЗИРУЮЩЕГО СПОНДИЛОАРТРИТА

Ю.А. Горяев, Н.М. Павлова.

(Иркутский государственный медицинский университет, ректор - акад. МТА и АН ВШ А.А. Майборода, кафедра пропедевтики внутренних болезней, зав. — проф. Ю.А. Горяев)

Резюме. Обследованы две группы больных анкилозирующим спондилоартритом (АС) — заболевшие в период с 1960 по 1979 гг. и с 1980 по 1999 гг. (по 50 чел). Оценены своевременность диагностики, сроки начала лечения, варианты дебюта и активность течения АС в исследованных группах. Полученные результаты сопоставлены с литературными данными. В период с 1980 по 1999 гг. отмечено значительное улучшение диагностики АС.

Анкилозирующий спондилоартрит — хроническое воспалительное заболевание суставов, характеризующееся сакроилеитом, спондилоартритом, артритами периферических суставов и другими суставными и висцеральными проявлениями и ассоциацией с HLA — В₂₇ (Beyles C.) [10]. Исходом АС является анкилозирование суставов позвоночника и сакроилеальных сочленений, вызывающее значительное ограничение подвижности больного и ведущее к развитию тяжелой функциональной недостаточности. Заболевание поражает преимущественно лиц молодого, наиболее трудоспособного возраста, что обуславливает его социальную значимость. До настоящего времени, не смотря на наличие критериев диагностики ранней и поздней стадий АС, заболевание выявляется достаточно поздно, что задерживает начало адекватного лечения.

Материалы и методы

На базе Иркутского городского ревматологического центра обследовано 80 больных с достоверным диагнозом АС и проанализировано 100 историй болезни. Диагноз АС устанавливался консилиумом ревматологов на основании модифицированных нью-йоркских критериев. В обязательный минимум рентгенологических исследований входили рентгенография сакроилеальных сочленений и позвоночника. Из лабораторных методов были использованы определение общего анализа крови, СРБ, ЦИК и исследование уровня сывороточных цитокинов методом ИФА.

Результаты и обсуждение

Для оценки сроков диагностики АС и эффективности его лечения на современном этапе, обследованных больных разделили на две равные группы (по 50 человек). В первую группу вошли