

содержание общего IgE в сыворотке крови методом иммуноферментного анализа, концентрацию циркулирующих иммунных комплексов (ЦИК) в сыворотке крови унифицированным методом преципитации с раствором полиэтиленгликоля, показатели фагоцитарной активности нейтрофилов (ФАН), фагоцитарного индекса (ФИ) и теста восстановления нитросинего тетразолия (НСТ-тест) в цитоплазме нейтрофилов с использованием частиц латекса. Результаты исследования показателей иммунитета у больных АД сравнивали с данными, полученными у 83 практически здоровых детей того же возраста. Данные, полученные при исследовании иммунологических параметров у здоровых и больных детей, обрабатывали методом вариационной статистики с определением средней арифметической величины (M), средней квадратической ошибки (m), коэффициента достоверности различий между сравниваемыми величинами (p) с использованием таблицы Стьюдента-Фишера. Обработку цифрового материала осуществляли в персональном компьютере в программе Microsoft Office Excel Mac 2011.

#### Результаты и их обсуждение

На фоне проводимого лечения у обеих групп больных atopическим дерматитом отмечалось улучшение самочувствия, нормализация аппетита и сна, уменьшение и исчезновение кожного зуда и воспалительных изменений кожи, уменьшение и нормализация размеров периферических лимфатических узлов, исчезновение приглушённости сердечных тонов и функционального систолического шума на верхушке сердца, нормализация размеров печени. При этом у второй группы больных atopическим дерматитом, получавших комплексное лечение в сочетании с озонотерапией, наступление полной клинической ремиссии регистрировалось на 4,5 суток раньше ( $14,0 \pm 1,0$  суток,  $p < 0,001$ ), чем у первой группы больных atopическим дерматитом, получавших комплексную общепринятую терапию ( $18,5 \pm 0,8$  суток).

В периоде клинической ремиссии у группы больных atopическим дерматитом, получавших комплексную общепринятую терапию, и у группы больных atopическим дерматитом, получавших комплексное лечение в сочетании с озонотерапией, констатировались неоднозначные изменения показателей иммунологической реактивности (таблица).

У первой группы больных atopическим дерматитом, получавших комплексную общепринятую терапию (таблица), в периоде клинической ремиссии обнаруживалось увеличение относительного и абсолютного количества СБ8-лимфоцитов ( $p < 0,02$ ,  $p < 0,001$ ), уменьшение относительного количества СБ4-лимфоцитов ( $p < 0,02$ ) при увеличении абсолютного количества этих клеток ( $p < 0,001$ ), увеличение относительного и абсолютного количества СБ8-лимфоцитов ( $p < 0,001$ ,  $p < 0,001$ ), уменьшение иммунорегуляторного индекса СБ4/СБ8 ( $p < 0,02$ ), уменьшение относительного количества ВЬЛ-БК-лимфоцитов ( $p < 0,01$ ), увеличение относительного и абсолютного количества СБ20-лимфоцитов ( $p < 0,001$ ,  $p < 0,001$ ) в крови, повышение уровней иммуноглобулинов О ( $p < 0,05$ ) и М ( $p < 0,01$ ), высокий уровень общего иммуноглобулина Е ( $p < 0,001$ ) в сыворотке крови, повышение показателя фагоцитарной активности нейтрофилов ( $p < 0,01$ ) при снижении значений фагоцитарного индекса ( $p < 0,001$ ) и НСТ-теста ( $p < 0,001$ ). У второй группы больных atopическим дерматитом, получавших комплексное лечение в сочетании с озонотерапией (таблица), в периоде клинической ремиссии отмечалось увеличение абсолютного количества СБ8-лимфоцитов ( $p < 0,001$ ) в крови и высокий уровень общего иммуноглобулина Е ( $p < 0,001$ ) в сыворотке крови, тогда как другие показатели иммунологической реактивности у них существенно не отличались от таковых у практически здоровых детей.

При катamnестическом наблюдении было установлено, что у первой группы больных atopическим дерматитом, получавших комплексную общепринятую терапию, спустя  $4,3 \pm 0,2$  месяца вновь появились признаки аллергического воспаления кожи в виде кожного зуда и папулезной сыпи, хотя изменения кожных покровов у пациентов были ограниченными и менее выраженными, нежели в начале наблюдения. У второй группы больных atopическим дерматитом, которым наряду с комплексным лечением были проведены два курса озонотерапии с интервалом между ними в три месяца, клинических признаков болезни не регистрировалось в течение  $12,6 \pm 0,3$  месяцев.

Данные, полученные в ходе клинических наблюдений и специальных исследований, указывают на высокую клиническую, иммуномодулирующую и противорецидивную эффективность комплексного лечения в сочетании с озонотерапией при распространённом среднетяжёлом atopическом дерматите у детей дошкольного и младшего школьного возраста.

#### Выводы

1. Сохранение выраженных иммунных нарушений в периоде клинической ремиссии у детей с распространённым среднетяжёлым atopическим дерматитом, получавших комплексную общепринятую терапию, свидетельствует о недостаточной эффективности проводимого лечения и готовности организма к возникновению аллергической реакции и рецидива заболевания.

#### Таблица № 1

Показатели иммунитета у первой группы больных АД, получавших комплексную терапию, и у второй

группы больных АД, получавших комплексное лечение в сочетании с озонотерапией (продолжение)

Составим вам список литературы

ПОДБОР ЛИТЕРАТУРЫ

достичь значимого сокращения продолжительности фаз воспаления и регенерации по сравнению с аналогичными показателями во 2-й группе ( $<0,001$ ), а также значимых различий длительности фазы регенерации по сравнению с результатами лечения больных 3-й группы ( $p_{3, 4} = 0,015$ ). Известно, что цитокин-опосредованное торможение репаративных процессов и длительное поддержание раневого дефекта являются дополнительным наряду с нарушениями микроциркуляции и локальной гипоксией фактором риска микробной б7

Таблица 4. Динамика клинических показателей активности раневого процесса Группа Симптом 1-я 2-я 3-я 4-я сутки  $p_{1-2}$   $p_{2-3}$   $p_{3-4}$   $p_{1-4}$   
 Купирование болей  $3,9 \pm 0,6$   $8,9 \pm 0,9$   $4,2 \pm 0,9$   $4,0 \pm 0,3$   $=0,863$ ,  $=0,958$ ,  $p_{3, 4} = 0,890$   
 Исчезновение перифокального воспаления, отека  $3,4 \pm 0,5$   $9,1 \pm 1,2$   $4,6 \pm 0,7$   $4,3 \pm 1,3$   $=0,024$ ,  $=0,056$ ,  $p_{2, 4}$   $p_{3, 4} = 0,751$   
 Появление единичных грануляций  $4,9 \pm 0,9$   $11,2 \pm 0,9$   $5,8 \pm 0,8$   $6,2 \pm 0,9$   $=0,071$ ,  $=0,066$ ,  $p_{2, 3}$   $p_{3, 4} = 0,842$   
 Появление краевой эпителизации  $8,2 \pm 0,7$   $14,9 \pm 1,8$   $13,8 \pm 1,5$   $9,6 \pm 1,1$   $p_{1, 2} < 0,003$ ,  $=0,458$ ,  $p_{2, 3} = 0,546$ ,  $p_{3, 4} = 0,021$   
 Заполнение ран зрелой грануляционной тканью  $10,4 \pm 0,5$   $18,6 \pm 2,0$   $17,6 \pm 2,2$   $12,4 \pm 1,9$   $=0,046$ ,  $=0,682$ ,  $p_{3, 4} = 0,015$   
 персистенции и суперинфекции, которая в свою очередь остается стимулом продукции медиаторов воспаления и замыкает «порочный круг» патогенеза длительно незаживающих ран. Значимо улучшить результаты лечения гнойных заболеваний мягких тканей у больных сахарным диабетом 2-го типа дает возможность комбинированного применения эффективных способов локальной санации гнойной раны в сочетании с системной иммунометаболической терапией, позволяющей устранить явления дисбаланса цитокинов и его ингибирующее влияние на синтез факторов роста фибробластов. ЛИТЕРАТУРА 1. Алекберов Д.Г., Потанин В.П., Белопухов В.М. Биологические механизмы озонотерапии и эффективности его применения в медицине (обзор литературы). Пермский медицинский журнал 2007; 24: 4; Белова О.В., Арион В.Я., Сергиенко В.И. Роль цитокинов в иммунологической функции кожи. Иммунология, аллергология, инфектология 2008; 1: Бокерия Л.А., Пузенко Д.В., Смирнова А.Ю. Влияние внутривенной озонотерапии на систему микроциркуляции у пациентов пожилого и старческого возраста с хронической ишемией нижних конечностей. Бюллетень НЦССХ им. А.Н. Бакулева РАМН. Сердечно-сосудистые заболевания 2009; 10: 5; Винник Ю.С., Перьянова О.В., Дробушевская А.И., Хохлова О.Е. и др. Результаты мониторинга состава возбудителей хирургической инфекции кожи и мягких тканей. Мед академ журн 2010; 5; Винник Ю.С., Салмина А.Б., Дробушевская А.И., Теплякова О.В. и др. Особенности патогенеза длительно незаживающих ран. Новости хирургии 2011; 3; Винник Ю.С., Якимов С.В., Микитин И.Н., Карлапетян Г.Э. и др. Применение низкочастотного ультразвука и озонированного масла в лечении больных с длительно незаживающими гнойными заболеваниями мягких тканей. Медицинский альманах 2013; 3; Виткина Т.И., Хмелева Е.В., Антонюк М.В., Новгородцев А.Д. Влияние медицинского озона на иммунометаболический статус больных хроническим бронхитом и артериальной гипертензией. Бюллетень физиологии и патологии дыхания 2011; 40; Засорин А.А. Опыты озонотерапии в комплексном лечении хирургической инфекции мягких тканей. Медицинский альманах 2013; 27: 3; Зубарев П.Н., Рисман Б.В. Ультразвуковая кавитация и озонирование в лечении пациентов с гнойно-некротическими осложнениями синдрома диабетической стопы. Вестн хир 2011; 170: 1; Иванов А.К. Современные методы комплексного лечения больных посттромбофлебитической болезнью при открытой трофической язве голени. Вестн национального медико-хирургического центра им. Н.И. Пирогова 2011; 6: 2; Молочников А.Ю., Шишло В.К., Кодина Т.В. Влияние последовательного применения воздушно-плазменных потоков и озонкислородной смеси на пролиферативную активность клеток фибробластического ряда и активность эпителиоцитов у больных с синдромом диабетической стопы. Вестник лимфологии 2010; 2; Пиксин И.Н., Бякин С.П., Пигачев А.В., Карлушкина П.И. Лечение гнойно-деструктивных поражений нижних конечностей больных сахарным диабетом. Вестн ЮрГУ 2010; 24; Прошин А.В. Состояние иммунного статуса и динамика раневого процесса у больных с осложненными формами синдрома диабетической стопы. Вестн Новгородского государственного университета им. Ярослава Мудрого 2012; 67; Фаттахов В.Л., Винник Ю.С., Теплякова О.В., Элескина А.В. Влияние кислотно-основного состояния среды на течение раневого процесса при сахарном диабете. Сибирское медицинское обозрение 2009; 6; Шкемов Б.В., Алейникова Э.В., Фролков В.К., Пузырева П.А. Изучение механизмов лечебного действия крио- и озонотерапии при метаболическом синдроме. Вестн восстановительной медицины 2012; 4; Bocci V.A., Zanardi L., Travagli V. Ozone acting on human blood yields a hormetic dose-response relationship. J Transl Med 2011; 9;

17. De Monte A., Zee H., Bocci V.A. Major ozonated autohemotherapy in chronic limb ischemia with ulcerations. J Altern Complement Med 2005; 11: 2; Gultekin F.A., Bakkal B.H., Guven B., Tasdoven I. et al. Effects of ozone oxidative preconditioning on radiation-induced organ damage in rats. J Radiat Res 2013; 54; Kim H.S., Noh S.U., Han Y.W., Kim K.M. et al. Therapeutic effects of topical application of ozone on acute cutaneous wound healing. J Korean Med Sci 2009; 24; Martínez-Sánchez G., Al-Dalain S.M., Menéndez S., Re L. et al. Therapeutic efficacy of ozone in patients with diabetic foot. Eur J Pharmacol 2005; 523; Paolo N. Di., Gaggiotti E., Galli F. Extracorporeal blood oxygenation and ozonation: clinical and biological implications of ozone therapy. Redox Rep 2005; 10; Park N.-Y., Lim Y. Short term supplementation of dietary antioxidants selectively regulates the inflammatory responses during early cutaneous wound healing in diabetic mice. Nutrition & Metabolism 2011; 8; Pastar I., Nusbaum A.G., Gull J., Patel S.B., Chen J. et al. Interactions of methicillin resistant *Staphylococcus aureus* USA300 and *Pseudomonas aeruginosa* in polymicrobial wound infection. PLoS ONE 2013; 8: 2; Wainstein J., Feldbrin Z., Boaz M., Harman-Boehm I. Efficacy of ozone-oxygen therapy for the treatment of diabetic foot ulcers. Diabetes Technol Ther 2011; 13;