

## Использование фотомодификации крови в оптимизации озонотерапии при восстановительном лечении пациентов с хроническим бронхитом и артериальной гипертензией

*Е. В. Хмелева, Т. И. Виткина, М. В. Антонюк*

Владивостокский филиал ФГБУ Дальневосточный научный центр физиологии и патологии дыхания СО РАМН – НИИ медицинской климатологии и восстановительного лечения

Одно из частых коморбидных состояний в клинике внутренних болезней – сочетание хронического бронхита (ХБ) и артериальной гипертонии (АГ). Наличие при этих заболеваниях хронического воспалительного процесса и нарушений липидного обмена ведет к взаимно отягощающему течению и развитию как респираторных, так и сердечно-сосудистых осложнений, назначению дополнительной медикаментозной терапии [4, 5]. Использование немедикаментозных методов в реабилитации пациентов с коморбидной патологией имеет ряд преимуществ, немаловажным из которых является уменьшение дополнительной нагрузки фармакопрепаратами на фоне применяемой базисной терапии [13].

В восстановительном лечении ХБ и АГ перспективным представляются использование озонотерапии и фотомодификации крови (ФК) [1, 2, 9]. Оба метода относятся к группе методов окислительной терапии, но их физико-химическая составляющая и механизмы действия различаются. В связи с этим озонотерапия и ФК могут взаимно дополнять друг друга.

Общим в эффектах данных методов является образование озонидов – продуктов взаимодействия молекулы озона с биоорганическими субстратами. Образующиеся озониды обеспечивают организму некоторый пролонгированный запас активного кислорода для поддержания аэробного метаболизма и необходимого уровня энергетических субстратов, что обеспечивает стабильность метаболизма клеточных мембран [7]. При фотомодификации крови наблюдается более выраженный мембранотропный эффект, обусловленный воздействием энергии кванта света. Данное действие ФК может быть использовано в случаях, когда эффективность медицинского озона оказывается ниже ожидаемой [2]. В литературе нет данных о сочетанном применении медицинского озона и ФК при кардиореспираторной патологии.

Цель исследования: изучить иммунометаболическую эффективность озонотерапии и возможности

использования ФК для оптимизации восстановительного лечения пациентов с сочетанным течением ХБ и АГ.

### Материалы и методы

Под наблюдением находились 78 человек, из них 51 пациент с хроническим катаральным необструктивным бронхитом в стадии ремиссии с сопутствующей гипертонической болезнью I и II стадии (мужчин 30%, женщин 70%, возраст  $47,0 \pm 2,2$  года), 27 практически здоровых лиц, сопоставимых по полу и возрасту. Диагноз ХБ выставляли на основании анамнестических данных, объективного осмотра, лабораторных исследований, спирографии в соответствии с МКБ-10. Диагноз АГ устанавливали на основании общеклинических, функциональных и лабораторных методов обследования согласно классификации Международной организации артериальной гипертензии, Всемирной организации здравоохранения (2008).

Длительность ХБ варьировалась от 3 до 15 лет, АГ – от 2 до 7 лет. В исследование не включали пациентов с отягощенным аллергологическим анамнезом, ХБ в стадии обострения, АГ III степени, вторичной АГ, инсультом и инфарктом миокарда в анамнезе; наличием острых или обострением хронических заболеваний, пациентов, получавших гипополипидемическую терапию и иммуномодуляторы. Все исследования выполнены в соответствии с этическими нормами Хельсинкской декларации (пересмотр 2008 г.), с информированного согласия пациентов.

Исследование крови осуществлялось до начала лечения и через 2 нед после окончания курса озонотерапии и ФК. Гематологические параметры периферической крови определяли на анализаторе Abacus (Австрия). Проводили фенотипирование лимфоцитов периферической крови с помощью моноклональных антител к молекулам CD3, CD4, CD8, CD16, CD22, CD25, HLA-DR (Белоруссия). Фагоцитарную активность нейтрофилов оценивали по методу Д. Н. Маянского и соавт. [10] с использованием теста восстановления нитросинего тетразолия (НСТ), определяли НСТ-спонтанный, НСТ-резерв (НСТР), индекс активации нейтрофилов (ИАН) и резерва ИАН (ИАНР).

*Хмелева Евгения Владимировна, врач-аллерголог-иммунолог, e-mail: eniya75@mail.ru*

Исследовали антиоксидантную активность плазмы крови (АОА), определяли уровни малонового диальдегида (МДА), восстановленного глутатиона (ГЛ), активность глутатионпероксидазы (ГП), глутатионредуктазы (ГР), каталазы [11]. В сыворотке крови определяли содержание триглицеридов (ТГ), общего холестерина (ОХС), холестерина липопротеинов высокой плотности (ХС ЛПВП), глюкозы, фибриногена. Рассчитывали показатели холестерина липопротеинов низкой плотности (ХС ЛПНП) и очень низкой плотности (ХС ЛПОНП), индекс атерогенности (ИА).

Пациенты с ХБ и АГ, получавшие озонотерапию на фоне базисной гипотензивной терапии, составили основную группу ( $n = 51$ ). Из них у 11 человек после курса озонотерапии проводили процедуры ФК. Озонотерапия проводилась в виде внутривенных капельных инфузий озонированного физиологического раствора (ОФР), полученного на медицинском озонаторе фирмы “Медозон” (Россия), по 200,0 мл с концентрацией озона 600 мкг/л 2–3 раза в неделю. Курс лечения состоял из 6 процедур.

ФК выполнялась на аппарате МД-73, “Изоolda” (Россия). Венозную кровь облучали в капилляре УФ-лучами длиной волны 254 нм, затем осуществляли ее реинфузию в ту же вену. Количество облучаемой крови составило 0,8 мл на 1 кг массы тела больного при первой процедуре и 1 мл/кг при второй процедуре [2].

Статистическую обработку полученных данных осуществляли с использованием программы Statistica 6.0. Проверку нормальности распределения осуществляли с применением коэффициента Колмогорова–Смирнова [14]. Для корректной об-

работки статистического материала производилось нормирование показателей относительно параметров группы сравнения [12]. При сравнительном анализе эффективности использовались коэффициенты Мак-Немара (М-Н), Манна – Уитни [14]. Для решения проблемы множественных сравнений в работе использовалась поправка Бонферрони [14].

### Результаты и обсуждение

При поступлении на лечение больные предъявляли жалобы, типичные для ХБ в фазе ремиссии: кашель, преимущественно утренний, отделение небольшого количества мокроты. У 61% пациентов имелись жалобы на периодически возникающую головную боль, головокружение, сердцебиение. В 45% случаев отмечались жалобы на снижение работоспособности, в 56% – на слабость и утомляемость. Физикальное обследование органов дыхания больных ХБ и АГ выявило наличие жесткого дыхания у 78% пациентов. Уровень систолического (САД) и диастолического (ДАД) АД, по данным повторных измерений, составлял  $131,6 \pm 3,2$  и  $83,9 \pm 1,6$  мм рт. ст. соответственно.

Оценка клинического анализа крови пациентов с сочетанным течением ХБ и АГ значимых отклонений от нормальных значений не выявила (табл. 1).

При анализе липидного спектра крови у пациентов до лечения выявлено повышение ОХС на 22% ( $p < 0,01$ ), ТГ на 48% ( $p < 0,01$ ), ИА на 40% ( $p < 0,01$ ) (см. табл. 1). Отмечено возрастание уровня глюкозы и фибриногена относительно параметров здоровых лиц ( $p < 0,01$ ). При исследовании показателей перекисного окисления липидов – антиоксидантной системы (ПОЛ-АОС) у данной категории больных

Таблица 1

Динамика показателей ПОЛ-АОС и биохимического анализа крови у пациентов с ХБ и АГ на фоне озонотерапии и фотомодификации крови

Параметр	Группа здоровых ( $n = 27$ )	Основная группа до лечения ( $n = 51$ )	После озонотерапии		2-я группа после проведения ФК ( $n = 11$ )
			1-я группа ( $n = 40$ )	2-я группа ( $n = 11$ )	
МДА, мкмоль/л г Нб	$8,0 \pm 0,1$	$7,91 \pm 0,21$	$9,27 \pm 0,23^{***}$	$**8,59 \pm 0,14^{**}$	$^{+++}8,12 \pm 0,13^{++}$
АОА, %	$57,32 \pm 1,03$	$50,85 \pm 0,95$	$69,22 \pm 1,45^{***}$	$**74,39 \pm 1,57^{***}$	$68,76 \pm 1,67^{++}$
МДА/АОА, усл. ед.	$0,14 \pm 0,01$	$0,18 \pm 0,01$	$0,14 \pm 0,01^*$	$**0,10 \pm 0,01^{***}$	$^{+++}0,11 \pm 0,002$
ГЛ, мкмоль/л г Нб	$5,74 \pm 0,18$	$6,52 \pm 0,2$	$6,96 \pm 0,22$	$6,92 \pm 0,28$	$6,73 \pm 0,25$
ГП, мкмоль/л г Нб	$69,23 \pm 1,42$	$57,03 \pm 0,88$	$71,14 \pm 2,58^{***}$	$68,14 \pm 2,72^{***}$	$66,49 \pm 1,44$
ГР, мкмоль/л г Нб	$153,55 \pm 3,34$	$135,46 \pm 1,59$	$159,77 \pm 5,06^{***}$	$161,77 \pm 7,14^{***}$	$154,52 \pm 4,72$
Каталаза, %	$75,6 \pm 1,73$	$55,47 \pm 1,08$	$61,39 \pm 1,91^{***}$	$60,18 \pm 2,31^*$	$58,95 \pm 1,64$
ОХС, ммоль/л	$4,86 \pm 0,07$	$5,91 \pm 0,12$	$5,38 \pm 0,11^{***}$	$*5,64 \pm 0,06^*$	$^{+++}4,73 \pm 0,05^{+++}$
ХС ЛПВП, ммоль/л	$1,24 \pm 0,05$	$1,15 \pm 0,02$	$1,23 \pm 0,06$	$1,32 \pm 0,03^{***}$	$1,19 \pm 0,04^{++}$
ХС ЛПНП, ммоль/л	$3,06 \pm 0,06$	$3,98 \pm 0,11$	$3,45 \pm 0,11^{***}$	$*3,71 \pm 0,07^*$	$^{+++}3,06 \pm 0,06^{+++}$
ТГ, ммоль/л	$1,14 \pm 0,05$	$1,69 \pm 0,06$	$1,72 \pm 0,14$	$*1,28 \pm 0,13^{***}$	$^{+++}1,05 \pm 0,07$
ИА, усл. ед.	$3,01 \pm 0,15$	$4,24 \pm 0,15$	$3,61 \pm 0,13^{***}$	$3,41 \pm 0,13^{***}$	$3,29 \pm 0,18$
Глюкоза крови, ммоль/л	$4,64 \pm 0,09$	$6,35 \pm 0,45$	$5,63 \pm 0,26$	$5,34 \pm 0,05^{**}$	$5,54 \pm 0,06^{++}$
Фибриноген, мг/дл	$260 \pm 14,2$	$369,63 \pm 12,9$	$318 \pm 15,9^{**}$	$337 \pm 8,95^*$	$+277 \pm 7,11^{+++}$

Примечание. Звездочками справа обозначены достоверные различия между показателями до и после озонотерапии, слева – различия между параметрами 1-й и 2-й групп после озонотерапии: \* –  $p < 0,05$ , \*\* –  $p < 0,02$ , \*\*\* –  $p < 0,01$ ; крест справа – различия во 2-й группе до и после ФК, крест слева – различия между параметрами 1-й и 2-й групп после ФК: + –  $p < 0,05$ , ++ –  $p < 0,02$ , +++ –  $p < 0,01$ .

Таблица 2

Динамика показателей иммунной системы у пациентов с ХБ и АГ на фоне озонотерапии и фотомодификации крови

Параметр	Группа здоровых (n = 27)	Основная группа до лечения (n = 51)	После озонотерапии		2-я группа после проведения ФК (n = 11)
			1-я группа (n = 40)	2-я группа (n = 11)	
Лейкоциты, г/л	5,82 ± 0,13	6,11 ± 0,17	6,08 ± 0,2	5,64 ± 0,26	6,71 ± 0,36 <sup>++</sup>
CD3, %	44,47 ± 0,77	30,3 ± 0,61	34,5 ± 0,56 <sup>***</sup>	33,2 ± 1,24 <sup>*</sup>	36 ± 0,71 <sup>+</sup>
CD4, %	41,53 ± 0,76	29,47 ± 0,56	30,19 ± 0,64	28,8 ± 0,48	***35 ± 0,97 <sup>+++</sup>
CD8, %	23,31 ± 0,79	26,57 ± 0,69	23,97 ± 0,58	***28,2 ± 0,57	*25,84 ± 0,56 <sup>+++</sup>
CD4/CD8, усл. ед.	1,8 ± 0,08	1,12 ± 0,03	1,25 ± 0,04 <sup>***</sup>	***1,112 ± 0,03	*1,40 ± 0,05 <sup>+++</sup>
CD22, %	15,19 ± 0,8	18,35 ± 0,04	17,5 ± 0,45	***23 ± 0,14 <sup>***</sup>	***26,8 ± 0,58 <sup>+++</sup>
CD16, %	13,22 ± 0,65	15,15 ± 0,75	15,19 ± 0,62	**18,4 ± 1,12 <sup>**</sup>	***21 ± 0,59 <sup>+</sup>
CD25, %	8,56 ± 0,20	11,61 ± 0,27	12,86 ± 0,62	*14,4 ± 0,31 <sup>***</sup>	*14,2 ± 0,26
HLA-DR, %	11,2 ± 0,5	13,83 ± 0,2	13,38 ± 0,52	*15,2 ± 0,63 <sup>*</sup>	***16 ± 0,51
Фагоцитоз, %	65,03 ± 0,67	54,52 ± 1,06	59,17 ± 1 <sup>***</sup>	59,2 ± 0,49 <sup>***</sup>	58,8 ± 1,14
ФР, усл. ед.	1,15 ± 0,03	1,11 ± 0,04	1,18 ± 0,06	1,192 ± 0,01 <sup>*</sup>	1,164 ± 0,01 <sup>++</sup>
ФЧ, усл. ед.	5,03 ± 0,15	4,24 ± 0,11	3,8 ± 0,15 <sup>**</sup>	**4,24 ± 0,09	***4,62 ± 0,05 <sup>+++</sup>
ФЧР, усл. ед.	1,52 ± 0,13	1,94 ± 0,06	1,72 ± 0,1	2,164 ± 0,34	***1,15 ± 0,01 <sup>+++</sup>
НСТ, %	14,53 ± 0,41	13,13 ± 0,35	17,34 ± 0,9 <sup>***</sup>	***19,8 ± 0,29 <sup>***</sup>	***14 ± 0,24 <sup>+++</sup>
НСТР, усл. ед.	2,20 ± 0,09	1,26 ± 0,05	1,46 ± 0,05 <sup>***</sup>	***1,24 ± 0,03	1,42 ± 0,04 <sup>+++</sup>
ИАН, усл. ед.	0,14 ± 0,02	0,35 ± 0,03	0,4 ± 0,03	***0,504 ± 0,01 <sup>***</sup>	0,37 ± 0,01 <sup>+++</sup>
ИАНР, усл. ед.	2,61 ± 0,05	1,92 ± 0,09	1,78 ± 0,07	***1,532 ± 0,04 <sup>***</sup>	1,74 ± 0,05 <sup>+++</sup>

Примечание. Звездочками справа обозначены достоверные различия между показателями до и после озонотерапии, слева – различия между параметрами 1-й и 2-й групп после озонотерапии: \* –  $p < 0,05$ , \*\* –  $p < 0,02$ , \*\*\* –  $p < 0,01$ ; крест справа – различия во 2-й группе до и после ФК, крест слева – различия между параметрами 1-й и 2-й групп после ФК: + –  $p < 0,05$ , ++ –  $p < 0,02$ , +++ –  $p < 0,01$ .

отмечено угнетение системы антиоксидантной защиты. Об этом свидетельствует выявленное снижение активности ферментного звена антиоксидантной защиты ( $p < 0,01$ ) на фоне нормальных, а в некоторых случаях и повышенных (у 27% обследованных) уровней продуктов ПОЛ – МДА ( $p < 0,01$ ). Соответственно индекс МДА/АОА до лечения превышал показатель в группе здоровых лиц на 27% ( $p < 0,01$ ).

Дисбаланс клеточного и фагоцитарного звеньев иммунитета, установленный при анализе иммунограмм (табл. 2), проявился в виде снижения количества зрелых лимфоцитов CD3 ( $p < 0,01$ ), уменьшения пула клеток с хелперной активностью (CD4) ( $p < 0,01$ ), избыточной активацией клеток супрессоров ( $p < 0,01$ ). Отмечено снижение поглотительной способности и резервных возможностей фагоцитов, количества клеток, осуществляющих процесс кислородзависимой бактерицидности.

После курса озонотерапии у 40 пациентов отмечен хороший клинический и иммунометаболический эффект (1-я группа). У 11 пациентов (2-я группа) выявлены позитивные метаболические изменения, однако отмечена неоднозначная динамика клинических и иммунологических показателей.

В 1-й группе по окончании курса озонотерапии 23% обследованных пациентов жалоб на кашель не предъявляли, у остальных больных интенсивность кашля достоверно уменьшилась ( $\chi^2 = 9,59$ ;  $p = 0,002$ ). Большая часть (72%) пациентов отметили улучшение самочувствия, снижение утомляемости ( $\chi^2 = 6,25$ ;  $p = 0,01$ ). В ходе физикального обследо-

вания при аускультации легких везикулярное дыхание выслушивалось у 12 (40%) человек, что на 17% больше, чем до проведенного реабилитационного лечения ( $\chi^2 = 8,82$ ;  $p = 0,003$ ). Выявлена тенденция к снижению уровней САД и ДАД (126,0 ± 2,1 и 81,7 ± 0,95 мм рт. ст. соответственно).

В 1-й группе выявлено снижение уровня фибриногена на 16% ( $p < 0,02$ ), что связано с повышением фибринолитической способности плазмы под воздействием озона [2]. Отмечена тенденция к снижению уровня глюкозы. Гипогликемический эффект, выявленный у 30% больных, по-видимому, связан со стимуляцией озоном пентозофосфатного шунта и аэробного гликолиза, вызывающих снижение уровня глюкозы крови за счет более активного поступления ее в ткани [6].

При оценке липидкорректирующего эффекта после курса озонотерапии отмечены достоверно значимые результаты. Снизились уровни ОХС на 10% ( $p < 0,01$ ), ЛПНП на 18% ( $p < 0,01$ ), при этом уровень ХС ЛПВП имел тенденцию к повышению. Такая динамика сыровоточных липидов привела к снижению ИА на 20% ( $p < 0,01$ ). Данный эффект, вероятно, обусловлен тем, что озон, окисляя липолевою кислоту по боковым цепям, влияет на продукцию коэнзима А и снижает синтез эндогенного ХС [6, 8].

У пациентов 1-й группы выявлено значительное повышение АОА на 32% ( $p < 0,01$ ) и умеренное увеличение МДА на 17% ( $p < 0,01$ ), при этом уменьшился индекс МДА/АОА на 24% ( $p < 0,01$ ). Такая динамика свидетельствует об активации АОС за счет ее



ферментного звена (см. табл. 1). Это подтверждается достоверным повышением уровней ГП, ГР, каталазы (на 25, 18 и 11% соответственно;  $p < 0,01$ ). Следует отметить, что у пациентов с изначально высокими значениями МДА после курса озонотерапии произошло снижение показателя, что подтверждает модулирующий эффект медицинского озона.

При сопоставлении иммунологических параметров пациентов 1-й группы до и после лечения отмечено возрастание уровня CD3 ( $p < 0,01$ ) на 14%, снижение уровня CD8 на 10% ( $p < 0,01$ ), нормализация иммунорегуляторного индекса ( $p < 0,01$ ) (см. табл. 2).

В наибольшей степени воздействие медицинским озоном повлияло на систему неспецифической резистентности. Увеличение ФАН на 7% ( $p < 0,01$ ), содержания НСТ-позитивных клеток на 30% ( $p < 0,01$ ) и НСТР на 16% ( $p < 0,01$ ) свидетельствует о повышении кислородной бактерицидности нейтрофилов и подтверждает saniрующий эффект озонотерапии за счет активации поглотительной активности нейтрофилов [3].

У пациентов 2-й группы (11 человек) динамика клинических симптомов после озонотерапии имела разнонаправленный характер. У 6 пациентов отмечено усиление интенсивности утреннего кашля ( $\chi^2 = 7,69$ ;  $p = 0,0055$ ), у 8 сохранялись жалобы на головную боль ( $\chi^2 = 13,47$ ;  $p = 0,0002$ ), у 6 – снижение работоспособности ( $\chi^2 = 7,69$ ;  $p = 0,01$ ), у 7 – слабость, утомляемость ( $\chi^2 = 10,56$ ;  $p = 0,0012$ ).

Анализ биохимических параметров после курса озонотерапии в этой группе выявил гиполлипидемический эффект: снижение ОХС на 4,6% ( $p < 0,05$ ), повышение ЛПВП на 15% ( $p < 0,01$ ), снижение ЛПНП на 7% ( $p < 0,05$ ), ТГ на 24% ( $p < 0,01$ ) и ИА на 20% ( $p < 0,01$ ). Кроме того, отмечено снижение уровня фибриногена на 9% ( $p < 0,05$ ). Изменения в метаболическом статусе пациентов 1-й и 2-й групп имели общую направленность и объяснялись нормализующим влиянием озонотерапии на функцию гепатоцитов, стимуляцией микросомального окисления, активацией фибринолитической системы крови [6].

Ответ системы ПОЛ-АОС на воздействие озона у пациентов 2-й группы соотносим с реакцией у пациентов 1-й группы и характеризуется нормализацией индекса МДА/АОА ( $p < 0,02$ ), активацией антиоксидантной защиты ( $p < 0,02$ ), умеренным повышением МДА ( $p < 0,02$ ).

При анализе иммунограмм пациентов данной группы отмечена активация клеток супрессоров на 18% ( $p < 0,01$ ) на фоне тенденции к снижению CD4-позитивных клеток (на 5%), снижение иммунорегуляторного индекса на 11% ( $p < 0,01$ ), увеличение уровня В-клеток на 31% ( $p < 0,01$ ). Имелась тенденция к повышению количества естественных киллеров (CD16). Выявлено возрастание окислительного метаболизма НСТ на 14% ( $p < 0,01$ ) и ИАН на 26% ( $p < 0,01$ ), снижение резерва НСТ на 15% ( $p < 0,01$ ), ИАН на 14% ( $p < 0,01$ ).

Подобные изменения свидетельствуют об активации клеточного, гуморального и фагоцитарного звеньев иммунитета, субклиническом обострении

заболевания. Такая реакция на восстановительное лечение закономерна у лиц с высоким уровнем интоксикации и низким компенсаторным резервом. Для снижения активности воспалительного процесса, уменьшения уровня интоксикации и активации резерва возникает необходимость подключения методов с противовоспалительной активностью. Выбранный нами метод ФК обладает значительным противовоспалительным потенциалом с длительным периодом последствий.

После применения ФК по окончании курса озонотерапии во 2-й группе отмечено исчезновение жалоб на головокружение у 100% пациентов ( $\chi^2 = 13,47$ ;  $p = 0,0002$ ), снижение работоспособности у 75% пациентов ( $\chi^2 = 4,27$ ;  $p = 0,0389$ ). Жалобы на утренний кашель предъявляли только 18,1% пациентов данной группы ( $\chi^2 = 4,9$ ;  $p = 0,0269$ ), при этом отмечалась тенденция к снижению выраженности и частоты кашля. Фотомодификация крови способствовала дальнейшему снижению ОХС на 16% ( $p < 0,01$ ), ХС ЛПНП на 18% ( $p < 0,01$ ), ТГ на 18% ( $p < 0,01$ ), фибриногена на 18% ( $p < 0,01$ ).

В иммунном статусе отмечена нормализация CD4-позитивных клеток – повышение показателя на 21% ( $p < 0,01$ ), снижение CD8-позитивных клеток на 8% ( $p < 0,01$ ) с нормализацией иммунорегуляторного индекса ( $p < 0,01$ ). Наблюдалось повышение количества естественных киллеров CD16 на 14% ( $p < 0,05$ ) и В-клеток CD22 на 16% ( $p < 0,01$ ). Подобные изменения обусловлены выраженным противовоспалительным эффектом фотомодификации крови в сочетании с мягким дезинтоксикационным действием. Воздействие коротковолнового ультрафиолета способствовало освобождению рецепторного аппарата иммунокомпетентных клеток, повышению энергетического потенциала этих клеток и снижению воспалительной реакции. Параметры окислительного метаболизма приблизились к показателям у здоровых лиц, снизились показатели НСТ на 29% ( $p < 0,01$ ), ИАН на 26% ( $p < 0,01$ ), повысились резервные показатели НСТР и ИАНР на 15 и 13% соответственно ( $p < 0,01$ ). Фагоцитарное число возросло на 9% ( $p < 0,01$ ), снизился резерв фагоцитарного числа на 47% ( $p < 0,01$ ).

Таким образом, к окончанию курса восстановительного лечения с комплексным использованием озонотерапии и ФК параметры клинико-лабораторного обследования пациентов 2-й группы нормализовались и соответствовали показателям пациентов 1-й группы.

Озонотерапия – метод с высокой иммунометаболической активностью. Основная цель воздействия методом озонотерапии при хроническом воспалении – вывести воспалительную реакцию на новый качественный уровень, иными словами – создать регулируемое субклиническое воспаление с минимизацией к концу курса лечения, при нарушении липидного обмена нормализовать содержание нарушенных фракций липидов. Возникающий цитокиновый каскад при введении озонированного физиологического раствора оказывается эффективным, когда клетки готовы ответить на воздействие.

Каждый организм имеет генетически детерминированную базовую реакцию адаптации, которая определяет координацию процессов, резервы адаптации, индивидуальный гормональный фон. На возможность системы реализовать свой адаптационный потенциал оказывает влияние сила и длительность хронического воспаления, нарушения ее функции. Как показали наши исследования, у ряда пациентов не в полной мере отмечается ожидаемый эффект при применении медицинского озона. Дополнительное включение ФК в лечебный комплекс позволяет оптимизировать иммунометаболическую реабилитацию пациентов с хроническими воспалительными процессами и поздним иммунным ответом.

Таким образом, сочетанное использование медицинского озона и ФК перспективно в реабилитации пациентов с сочетанным течением ХБ и АГ, имеющих низкий компенсаторный резерв.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Бакиров А. Б. и др. // Казанский мед. журн. – 2007. – № 4, приложение. – С. 137.
2. Ветчинникова О. Н., Пиксин И. Н., Калинин А. П. Экстракорпоральное ультрафиолетовое облучение крови в медицине. – М.: Издатель Е. Разумова, 2002.
3. Виткина Т. И., Хмелева Е. В., Антонюк М. В., Новгородцев А. Д. // Бюллетень физиологии и патологии дыхания. – Благовещенск, 2011. – Вып. 40. – С. 81–86.
4. Жаюнов В. Ф. // Актуальные проблемы пульмонологии: Сборник научных трудов. – Л., 1991. – С. 89–93.
5. Журавская Н. С., Иванов Е. М. // Вопр. курортол. – 2000. – № 6. – С. 16–19.
6. Змызгова А. В., Максимов В. А. Клинические аспекты озонотерапии. – М., 2003.
7. Контрицкова К. Н., Ефременко Ю. Р., Окрут И. Е. и др. // Казан. мед. журн. – 2007. – Т. 88, № 4, приложение. – С. 3–5.
8. Косова Л. А., Серова А. Н., Бахтиярова А. Ф. // Казан. мед. журн. – 2007. – Т. 88, № 4, приложение. – С. 164.
9. Кучеренко Н. В. и др. // Тихоокеан. мед. журн. – 2006. – № 2. – С. 16–18.
10. Маянский Д. Н., Щербаков В. И., Макарова О. П. Комплексная оценка функции фагоцитов при воспалительных заболеваниях: Метод. рекомендации. – Новосибирск, 1988.
11. Новгородцева Т. П., Эндакова Э. А., Янькова В. И. Руководство по методам исследования параметров системы «перекисное окисление липидов – антиоксидантная защита» в биологических жидкостях. – Владивосток: Изд-во Дальневост. ун-та, 2003.
12. Новиков Д. К., Новикова В. И. Оценка иммунного статуса. – М., Витебск: Медицина, 1996.
13. Новые технологии восстановительного лечения наиболее распространенных неинфекционных заболеваний: Сборник науч-

ных трудов / Под ред. Е. М. Иванова, Э. А. Эндаковой. – Владивосток: ВФ ДНЦ ФПД СО РАМН, 2002. – Ч. 1.

14. Реброва О. Ю. Статистический анализ медицинских данных. – М.: Медиа Сфера, 2006.

Поступила 06.04.12

#### РЕЗЮМЕ

**Ключевые слова:** озонотерапия, фотомодификация крови, иммунометаболическая реабилитация, хронический бронхит, артериальная гипертензия

Цель исследования: изучить иммунометаболическую эффективность озонотерапии и возможности использования фотомодификации крови для оптимизации лечения пациентов с сочетанным течением хронического бронхита и артериальной гипертензии. Наблюдали 78 человек, из них 51 пациент с хроническим катаральным необструктивным бронхитом в стадии ремиссии с сопутствующей гипертонической болезнью, 27 практически здоровых лиц. После проведения курса озонотерапии отмечался гиполипидемический, фибринолитический, гипогликемический, иммунокорректирующий эффекты у большинства пациентов. Однако выделилась группа пациентов, нуждающаяся в назначении дополнительного лечения. После введения в программу лечения фотомодификации крови отмечена коррекция изначально измененных параметров.

THE APPLICATION OF BLOOD PHOTOMODIFICATION FOR THE OPTIMIZATION OF OZONOTHERAPY DURING THE REHABILITATIVE TREATMENT OF THE PATIENTS PRESENTING WITH CHRONIC BRONCHITIS AND ARTERIAL HYPERTENSION

*Khmeleva E.V., Vitkina T.I., Antonyuk M.V.*

Vladivostok branch of the federal state budgetary institution "Far East Research Centre for Physiology and Pathology of Respiration", Siberian Division of the Russian Academy of Medical Sciences – Research Institute of Climatology and Rehabilitative Treatment, Vladivostok

**Key words:** ozonotherapy, blood photomodification, immunometabolic rehabilitation, chronic bronchitis, arterial hypertension

The objective of the present work was to study the immune and metabolic efficacy of ozonotherapy and to estimate the possibility of using photomodification of the blood for the optimization of the rehabilitative treatment of the patients presenting with chronic bronchitis and concurrent arterial hypertension. The study included 78 patients including 51 ones suffering from chronic catarrhal non-obstructive bronchitis at the stage of remission and concurrent hypertensive disease and 27 practically healthy subjects. The very first course of ozonotherapy produced hypolipidemic, fibrinolytic, hypoglycemic, and immunocorrective effects in the majority of the treated patients. However, a group of patients needed additional therapy. To this effect, photomodification of the blood was introduced into the treatment program which promoted correction of the initially altered characteristics.