

тей. Нормативы: более 129 баллов – очень высокое развитие, 120-129 – высокое, 100-120 – выше среднего, 80-100 – среднее, 70-80-снижено на пограничном уровне, ниже 70 – психическое недоразвитие. Согласно Российскому стандарту диагностики и лечения психических и поведенческих расстройств при определении степени умственной отсталости IQ устанавливается только батареей Векслера. Статистическая обработка проводилась с помощью t-критерия Стьюдента.

Результаты исследования.

При оценке уровня коэффициента IQ у младших школьников, проживающих в йоддефицитном регионе, нами были получены следующие результаты. В группе детей, получавших антенатальную йодную профилактику, общая сумма баллов была  $101,73 \pm 1,75$  у мальчиков и  $96,0 \pm 1,54$  у девочек. Среди детей, не получавших антенатальную йодную профилактику, коэффициент IQ определялся на уровне  $95,0 \pm 1,58$  баллов ( $p < 0,05$ ) у мальчиков и  $89,6 \pm 3,51$  ( $p < 0,05$ ) у девочек. Сумма баллов за ответы на вербальные тесты составила  $51,77 \pm 1,16$  у мальчиков, получавших антенатальную йодную профилактику и  $45,05 \pm 0,91$  ( $p < 0,05$ ) у мальчиков, чьи матери не получали во время беременности препараты йода. У девочек из соответственных групп эти показатели были  $48,05 \pm 0,96$  и  $45,61 \pm 2,17$  ( $p > 0,05$ ). Сумма баллов за ответы на невербальные тесты в группе детей, получивших антенатальную йодную профилактику, определялась на уровне  $49,96 \pm 1,02$  у мальчиков и  $47,94 \pm 1,08$  у девочек. У мальчиков из противоположной группы эта сумма составила  $50,94 \pm 0,65$  ( $p > 0,05$ ) и  $43,22 \pm 0,78$  ( $p < 0,05$ ) – у девочек.

Выводы.

1. Более высокий коэффициент IQ отмечался у детей, получивших антенатальную йодную профилактику.

2. Прием препаратов йода женщинами во время беременности и лактации достоверно влияет на развитие интеллекта у будущего потомства.

3. Групповая антенатальная медикаментозная йодная профилактика является наиболее значимой в профилактике интеллектуальной недостаточности у детей, проживающих в йоддефицитном регионе.

## ОЗОНОТЕРАПИЯ В КОМПЛЕКСНОМ ЛЕЧЕНИИ АТОПИЧЕСКОГО ДЕРМАТИТА У ПОДРОСТКОВ

Я.Ю. Иллек, Е.В. Сулова,  
В.В. Кузнецова, А.М. Гайнанова

ГБОУ ВПО Кировская ГМА МЗ РФ, г. Киров, России

E-mail авторов: yanillek@yandex.ru

В настоящее время в комплексном лечении ряда заболеваний используется озонотерапия, которая обладает противовоспалительным, обезболивающим, дезинтоксикационным, бактерицидным, вируцидным, фунгицидным, антиоксидантным и иммуномодулирующим действиями, активизирует метаболизм [6]. В литературе имеются единичные сообщения об успешном применении озонотерапии при atopическом дерматите у взрослых лиц [2, 3], ранее нами была показана высокая эффективность озонотерапии при младенческой и детской формах atopического дерматита [1, 4, 5, 7]. Однако в литературе отсутствуют данные о результатах применения этого метода лечения при подростковой форме заболевания.

Цель исследования: исследовать влияние озонотерапии на клинические и иммунологические показатели при atopическом дерматите у детей подросткового возраста.

Материал и методы исследования.

Под наблюдением находилось 62 ребёнка (24 мальчика и 38 девочек) в возрасте 12-15 лет со среднетяжёлым течением распространённого atopического дерматита (АД). Первая группа больных АД (31 пациент) получала комплексную общепринятую терапию (индивидуальная гипоаллергенная диета, тщательный лечебно-косметический уход за кожей, наружные кортикостероидные препараты и антимедиаторные средства, коррекция функциональных нарушений пищеварительной системы). Второй группе больных АД ( $n=31$ ) назначали в целом такое же комплексное лечение, но в сочетании с двумя курсами озонотерапии. Курс озонотерапии состоял в смазывании озонированным оливковым маслом всех поражённых участков кожи (2 раза в день в течение 15 дней) и ректальных инфузий озонкислородной смеси, которые проводились через день (всего 8 процедур). Производство озона осуществлялось при помощи синтезатора «А-с-ГОКСф-5-05-ОЗОН» (изготовитель: ОАО «Электромашиностроительный завод «ЛЕПСЕ», г. Киров), в котором озон получают действием тихого электрического разряда на кислород. У больных АД смазывание поражён-

ных участков кожи озонированным оливковым маслом проводилось при концентрации озона на выходе из синтезатора 20 мг/мл (время барботирования 100 мл масла составляло 15 минут). При указанной концентрации озона на выходе из синтезатора его лечебная доза составляет 75 мкг на 1 кг массы больного. Объём озонкислородной смеси на одну ректальную инсуффляцию рассчитывали по формуле:  $\frac{\text{масса тела (кг)} \times 75}{20}$ . Средний объём озонкислородной смеси на одну ректальную инсуффляцию составлял у наблюдаемых больных АД приблизительно 140 мл, средний объём озонкислородной смеси на один курс – приблизительно 1200 мл. Первый курс комплексного лечения в сочетании с озонотерапией у второй группы больных АД начинали с 1-2 дня наблюдения, второй курс – через три месяца от начала наблюдения; побочных реакций и осложнений у пациентов не возникало.

Для оценки состояния иммунитета у больных АД в первые 1-2 дня наблюдения (период обострения заболевания) и через 16-20 дней от начала лечения (период клинической ремиссии) определяли содержание популяций и субпопуляций лимфоцитов (CD3-л, CD4-л, CD8-л, HLA-DR<sup>+</sup>-л, CD16-л, CD20-л) в крови при помощи реакции непрямой иммунофлюоресценции с использованием моноклональных антител ЛТ3, ЛТ4, ЛТ8, МКА HLA-DR, ЛТ16 и ЛТ20, вычисляли иммунорегуляторный индекс CD4/CD8, исследовали содержание иммуноглобулинов (Ig) G, A, M методом радиальной иммунодиффузии с набором моноспецифических антисывороток и общего IgE методом иммуноферментного анализа (ИФА), содержание циркулирующих иммунных комплексов (ЦИК) в сыворотке крови распространённым методом преципитации с раствором полиэтиленгликоля. Вместе с тем, у больных АД исследовали фагоцитарную активность нейтрофилов (ФАН), фагоцитарный индекс (ФИ) и тест восстановления нитросинего тетразолия (НСТ-тест) в цитоплазме нейтрофилов с использованием частиц латекса, содержание интерлейкина-9 (ИЛ-8) и фактора некроза опухолей-альфа (ФНО-α) в сыворотке крови методом ИФА.

Результаты исследований у больных atopическим дерматитом обрабатывали методом вариационной статистики с определением средней арифметической величины (M), среднего квадратического отклонения (δ) и средней квадратической ошибки (m), коэффициента статистической достоверности различий между сравниваемыми величинами (p) с использованием таблицы Стьюдента-Фишера. Для оценки некоторых па-

раметров также использовали метод однофакторного дисперсионного анализа. Обработку цифрового материала осуществляли в персональном компьютере в программе Microsoft Office Excel Mac 2011. Результаты специальных исследований, проведенных в двух группах больных АД, сравнивали между собой и с результатами этих исследований у 118 практически здоровых детей подросткового возраста, проживающих в г. Кирове и Кировской области РФ.

Результаты исследования.

У наблюдаемых больных подростковой формой распространённого среднетяжёлого atopического дерматита в периоде обострения заболевания отмечались изменения параметров клеточного звена иммунитета (увеличение относительного и абсолютного количества CD3-л, уменьшение относительного количества CD4-л, увеличение относительного количества CD8-л, уменьшение ИРИСД4/CD8, уменьшение относительного количества HLA-DR<sup>+</sup>-л в крови) и гуморального звена иммунитета (увеличение относительного и абсолютного количества CD20-л в крови, повышение уровней IgG и IgM, высокий уровень общего IgE, повышение содержания ЦИК в сыворотке крови). Кроме того, у больных подростковой формой распространённого среднетяжёлого atopического дерматита в периоде обострения заболевания обнаруживались сдвиги показателей неспецифической резистентности (снижение значений ФИ и НСТ-теста) и высокие уровни провоспалительных цитокинов (ИЛ-8, ФНО-α) в сыворотке крови.

У группы больных подростковой формой распространённого средне-тяжёлого atopического дерматита, получавших комплексную общепринятую терапию, и у группы больных подростковой формой распространённого среднетяжёлого atopического дерматита, получавших комплексное лечение в сочетании с озонотерапией, наблюдалось улучшение самочувствия, уменьшение и исчезновение основных симптомов заболевания. Но следует отметить, что у первой группы больных АД, получавших комплексную обще-принятую терапию, наступление полной клинической ремиссии отмечалось спустя 18,7±0,7 суток от начала лечения, а у второй группы больных АД, получавших комплексное лечение в сочетании с озонотерапией – спустя 14,2±0,9 суток от начала лечения, т.е. на 4,5 суток раньше (p<0,001).

Обращает на себя внимание то, что в периоде полной клинической ремиссии у больных atopическим дерматитом, получавших комплексную общепринятую терапию, и у группы

больных атопическим дерматитом, получавших комплексное лечение в сочетании с озонотерапией, констатировались неоднозначные изменения показателей иммунитета. Так, у первой группы больных АД, получавших комплексную общепринятую терапию, в периоде клинической ремиссии констатировалось увеличение относительного и абсолютного количества CD3-л, уменьшение относительного количества CD4-л при увеличении абсолютного количества этих клеток, увеличение относительного и абсолютного количества CD8-л в крови, уменьшение ИРИ CD4/CD8, уменьшение относительного количества HLA-DR<sup>+</sup>-л, увеличение относительного и абсолютного количества CD20-л в крови, повышение уровней IgG, IgM, IgE и ЦИК в сыворотке крови, снижение значений НСТ-теста, повышение уровней ИЛ-8 и ФНО-α в сыворотке крови. У второй группы больных АД, получавших комплексное лечение в сочетании с озонотерапией, в периоде клинической ремиссии тоже регистрировалось увеличение относительного количества CD3-л, уменьшение ИРИ CD4/CD8, уменьшение относительного количества HLA-DR<sup>+</sup>-л в крови, повышение уровней IgG и IgM в сыворотке крови. Однако сдвиги указанных показателей у пациентов второй группы были менее выраженными, чем у пациентов первой группы. Кроме того, у второй группы больных АД, в отличие от первой группы больных АД, констатировалось более выраженное увеличение абсолютного количества CD8-л в крови и отмечалось повышение ФАН. Другие показатели иммунитета у второй группы АД в периоде клинической ремиссии существенно не отличались от таковых у практически здоровых детей. Обработка материала методом дисперсионного анализа позволила установить, что доля влияния фактора озонотерапии на нормализацию абсолютного количества CD3-л в крови, показателя НСТ-теста и уровня ИЛ-8 в сыворотке крови у второй группы больных АД составляет соответственно 68,2% ( $p < 0,01$ ), 65,8% ( $p < 0,01$ ) и 71,7% ( $p < 0,01$ ).

Катамнестическое наблюдение показало, что у первой группы детей с АД, получавших комплексную общепринятую терапию, спустя  $5,1 \pm 0,3$  месяца от начала клинической ремиссии регистрировались признаки рецидива заболевания. У второй группы детей с АД, которым наряду с комплексным лечением были проведены два курса озонотерапии с интервалом между ними в три месяца, признаков обострения заболевания не регистрировалось в течение  $12,2 \pm 0,4$  месяца. Доля влияния фактора озонотерапии на увеличение продолжительности клинической

ремиссии составляла у второй группы детей с атопическим дерматитом 68,5% ( $p < 0,01$ ).

Выводы:

1. Сохранение значительных изменений иммунологической реактивности в периоде клинической ремиссии у больных подростковой формой распространённого среднетяжёлого атопического дерматита, получавших комплексную общепринятую терапию, свидетельствует о недостаточной эффективности проводимого лечения и готовности организма к рецидиву заболевания.

2. Включение озонотерапии в комплексное лечение подростков с распространённым среднетяжёлым атопическим дерматитом приводит к более быстрому исчезновению основных проявлений и заболевания и наступлению клинической ремиссии, нормализации большинства показателей иммунитета.

3. У больных подростковой формой распространённого среднетяжёлого атопического дерматита, получавших комплексную общепринятую терапию, продолжительность полной клинической ремиссии составляет  $5,1 \pm 0,3$  месяца, тогда как у больных подростковой формой распространённого среднетяжёлого атопического дерматита, получавших комплексное лечение в сочетании с двумя курсами озонотерапии, её продолжительность увеличивается более чем в два раза – до  $12,2 \pm 0,4$  месяцев.

Литература:

1. Бебякина Н.С. Клинико-иммунологические особенности и совершенствование терапии атопического дерматита у детей: Дисс. ... канд. мед. наук. – Киров, 2013. – 104 с.
2. Ведерникова С.В., Кохан М.М. Клиническая эффективность озонотерапии у пациентов с различными вариантами течения атопического дерматита // Современные проблемы дерматологии, иммунологии и врачебной косметологии. – 2009. – № 3. – С. 52-58.
3. Григорян Н.С., Кочергин Н.С., Кошелева И.В. Современные патогенетические подходы к терапии атопического дерматита // Практическая медицина. – 2011. – № 2 (49). – С. 31-35.
4. Иллек Я.Ю., Сулова Е.В., Галанина А.В., Тарбеева О.Н. Терапевтический эффект озона при младенческой форме атопического дерматита // Академический журнал Западной Сибири. – 2012. – № 4. – С. 35-37.
5. Иллек Я.Ю. Иммуномодулирующий и противорецидивный эффекты озонотерапии при младенческой форме тяжёлого атопического дерматита Я.Ю. Иллек, А.В. Галанина, Т.Н. Рыбакова, Г.А. Зайцева, Е.В. Сулова // Известия Самарского научного центра Российской академии наук. – 2012. – Том 14. – № 5 (2). – С. 344-347.