

Во время однотипных операций в условиях улучшенного инструментального метода операционного доступа проводится более тщательная препаровка тканей и гемостаз, бережная мобилизация удаляемого органа, что в последующем влияет на уменьшение интра- и послеоперационных осложнений.

### Выводы

Использование нового ранорасширителя РФФ-2 при низкой передней резекции прямой кишки приводит к уменьшению интраоперационной кровопотери. Количество ранних послеоперационных и местных осложнений с использованием предложенных ранорасширителей уменьшилось. Ранняя послеоперационная летальность после нижней передней резекции прямой кишки в группе сравнения составила 5%.

### Список литературы

1. Абелевич А.И., Овчинников В.А., Серопян Г.А. Выбор способа операций при раке прямой кишки // Хирургия. 2004. № 4. С. 30–32.
2. Барсуков Ю.А., Кныш В.И., Ткачев С.И., Николаев А.В., Ахметов М.Ш. и др. Выбор метода лечения больных раком прямой кишки // Вестник Московского онкологического общества. 2003. № 2(495). С. 2–3.
3. Вагнер Е.А. Инфузионно-трансфузионная терапия острой кровопотери. / Е.А. Вагнер, В.С. Заугольников, Я.А. Ортенберг // Учебно-методическое пособие. Пермь, 1982. 50 с.
4. Патент РФ № 2147840. МПК7 А 61 В 17/02 Ранорасширитель / Е.А. Гирев, В.В. Ферапонтов; Заявитель и патентообладатель Гирев Е.А. заявл. 16.06.97; опубл. 20.08.02 г., Бюл. 2000. № 12. 4 с.
5. Патент РФ № 2363401. МПКА61В 17/02 Ранорасширитель. Е.А. Гирев, В.В. Ферапонтов, О.А. Орлов; Заявитель и патентообладатель ГОУ ВПО ПГМА им. ак. Е.А. Вагнера Росздрава, № 2008104256 заявл. 4.02.2008, опубл. 10.08.2009 г. Бюл. № 22. 6 с.
6. Гирев Е.А., Ферапонтов В.В., Черняев М.Л. и др. Технические приспособления к ранорасширителю Сигала при операциях на органах брюшной полости // Хирургия. 2002. № 4. С. 26–28.
7. Капуллер Л.Л., Франк Г.А., Царьков П.В. и др. Применение клиринга удаленного препарата для оценки заинтересованности в опухолевом процессе лимфатической системы при раке нижнеампулярного отдела прямой кишки // Материалы V Всероссийского съезда онкологов «Высокие технологии в онкологии». Казань, 2000. С. 225–227.
8. Патент СССР № 302111. МПК А 61В 17/02. / Расширитель-подъемник реберных дуг. М.З. Сигал, А.И. Лисин. № 1414043/31–16; заявл. 12.03.1970; опубл. 28.04.1971 г. Бюл. 1971. 2 с.
9. Сигал М.З., Ахметзянов Ф.Н. Гастроэктомиа и резекция желудка по поводу рака. Казань.: Татарское книжное издательство, 1991. 360 с.
10. Созон-Ярошевич А.Ю. Анатомо-клинические обоснования хирургических доступов к внутренним органам. Ленинград.: МЕДГИЗ. Ленинградское отделение, 1954; С. 9–29.
11. Яицкий Н.А., Нечай И.А., Петришин В.Л. Функциональные результаты хирургического лечения рака прямой кишки и качество жизни оперированных больных. СПб., 2001. 40 с.

12. Яицкий Н.А., Нечай И.А. Современные проблемы лечения рака прямой кишки. Часть 1. // Вестник хирургии им. И.И. Грекова. 2002. Т. 161, № 1. С. 115–120.

13. Яицкий Н.А., Васильев С.В., Чания З.Д., Ковалев В.К., Васильев А.С. Качество жизни пациентов после оперативных вмешательств по поводу рака прямой кишки. Сфинктеросохраняющие операции. // Практическая онкология: избранные лекции под ред. С.А. Тюляндина и В.М. Моисеенко. СПб. 2004. С. 196–206.

14. Янушкевич В.Ю., Янушкевич С.В. Сфинктеросохраняющие операции при раке прямой кишки // Актуальные проблемы колопроктологии. Иркутск. 1999. С. 170–171.

15. Bruce A. LeVahn, Robert E. Olson. Retractor apparatus // United States Patent 1986. № 4, 617, 916. 11P.

16. James F. McCready, Wollaston Mass, John R. Bookwalter, Putney, Vt.; Roy W. Downing, Hingham; George W. Guay. Surgical retractor assembly // United States Patent 1981. № 4, 254, 763.

### Сведения об авторах

**Гирев Евгений Альбертович** – к.м.н., зав. оперблоком Пермского краевого онкологического диспансера; e-mail: girev@bk.ru.

**Заривчацкий Михаил Федорович** – д.м.н., профессор, кафедра хирургических болезней медико-профилактического факультета с курсом гематологии и трансфузиологии ФПК и ППС Пермской государственной медицинской академии имени академика Е.А. Вагнера.

**Орлов Олег Алексеевич** – профессор, зав. кафедрой онкологии, лучевой диагностики и лучевой терапии, зам. главного врача по научной деятельности Пермского краевого онкологического диспансера.

УДК 616-053.2-056.3:615.835

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

## ОЗОНОТЕРАПИЯ В КОМПЛЕКСНОМ ЛЕЧЕНИИ ДЕТЕЙ С ПОДРОСТКОВОЙ ФОРМОЙ АТОПИЧЕСКОГО ДЕРМАТИТА

Кировская государственная медицинская академия

Ya. Yu. Illek, E. V. Suslova, A. M. Gaynanova,  
A. V. Galanina, V. V. Kuznetsova

## OZONE THERAPY IN COMPLEX TREATMENT OF CHILDREN WITH JUVENILE FORMS OF ATOPIC DERMATITIS

Kirov state medical academy

Представлены данные об использовании озонотерапии при среднетяжелом атопическом дерматите

у детей подросткового возраста. Установлено, что включение озонотерапии в комплексное лечение пациентов обеспечивало нормализацию большинства показателей иммунитета и значительно увеличивало продолжительность клинической ремиссии.

**Ключевые слова:** дети, atopический дерматит, озонотерапия, ремиссия.

The data on the use of ozone therapy in treatment of atopic dermatitis of moderate severity in adolescent children was presented. It was established that the inclusion of ozone therapy in the complex treatment of patients normalizes most of the immunity parameters and significantly increases the duration of clinical remission.

**Key words:** children, atopic dermatitis, ozone therapy, remission.

### Введение

В настоящее время в комплексном лечении ряда заболеваний успешно используется озонотерапия, которая обладает противовоспалительным, обезболивающим, дезинтоксикационным, бактерицидным, вируцидным, фунгицидным, антиоксидантным и иммуномодулирующим действиями, активирует метаболизм [5]. В литературе имеются единичные сообщения об эффективности озонотерапии при atopическом дерматите у взрослых лиц [2, 3], на кафедре педиатрии Кировской ГМА ранее были получены данные, свидетельствующие об иммуномодулирующем и противорецидивном эффектах озонотерапии при младенческой и детской формах atopического дерматита [4, 1, 6]. Целью настоящего исследования являлось изучение влияния озонотерапии на клинические и иммунологические показатели, продолжительность клинической ремиссии при подростковой форме atopического дерматита.

### Материал и методы исследования

Под наблюдением находилось 62 ребенка в возрасте 12–15 лет (28 мальчиков и 34 девочки) с atopическим дерматитом («подростковая форма» заболевания в соответствии с рабочей классификацией, представленной в научно-практической программе «Атопический дерматит у детей: диагностика, лечение и профилактика», 2000). У всех пациентов был диагностирован распространенный среднетяжелый atopический дерматит.

Наблюдаемые больные подростковой формой распространенного среднетяжелого atopического дерматита (АД) были подразделены слепым методом на две группы в зависимости от проводимого лечения. Родителям больных первой группы (31 пациент) давали советы по созданию гипоаллергенных условий быта, пациентам назначали индивидуальную гипоаллергенную диету, лечебно-косметический уход за кожей с использованием во время ежедневных купаний триактивной эмульсии для купания Эмолиум П, а после купания – увлажняющего триактивного крема Эмолиум П, смазывание пораженных участков кожи кремом элоком (1 раз в день в течение 7–10 дней), пероральный прием кларитина или зиртека (в течение 2 недель), курсы лечения хилак-форте, линексом и креоном, витаминами А, Е, В<sub>5</sub>, В<sub>6</sub>, В<sub>15</sub>. Больным второй группы (31 пациент) назначали в целом такое же комплексное лечение, но в сочетании с курсами озонотерапии. Курс озонотерапии состоял в

смазывании озонированным оливковым маслом (концентрация озона в масле составляла 20 мг/мл) всех пораженных участков кожи (2 раза в день в течение 15 дней) и ректальных инсуффляций озонокислородной смеси, которые проводились через день (всего 8 процедур). Ректальные инсуффляции осуществлялись с помощью шприца Жане и присоединенной к нему полихлорвиниловой трубки с пластмассовым наконечником в положении больного на левом боку с согнутыми ногами. Перед процедурой наконечник смазывали вазелином и вводили в прямую кишку на 2–3 см, затем при медленном надавливании на поршень шприца Жане вводили необходимый объем озонокислородной смеси; вся процедура занимала 1,5–2 минуты. Первый курс комплексного лечения в сочетании с озонотерапией у второй группы больных atopическим дерматитом начинали с 1–2 дня наблюдения, второй курс – через три месяца от начала наблюдения; при проведении сеансов озонотерапии никаких осложнений и побочных реакций у пациентов не возникало.

Производство озона осуществляли при помощи синтезатора «А-с-ГОКСф-5-05-ОЗОН» (сертификат соответствия № РОССТУ.0001.11ИМ25. Соответствует требованиям нормативных документов ГОСТ Р 50444-92 (Пр. 3, 4) ГОСТ Р 50267.0-92, ГОСТ Р 50267.0.2-2005), в котором озон получают действием тихого электрического разряда на кислород (изготовитель: ОАО «Электромашиностроительный завод «ЛЕПСЕ», г. Киров). Оливковое масло для наружного применения озонировали 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 тела больного. Объем озонокислородной смеси на одну ректальную инсуффляцию рассчитывали по формуле:  $\frac{\text{масса тела (кг)} \times 75}{20}$ . Средний объем озонокислородной смеси на одну ректальную инсуффляцию составлял приблизительно 140 мл, средний объем озонокислородной смеси на один курс – приблизительно 1200 мл.

Для оценки состояния иммунологической реактивности у 62 больных подростковой формой распространенного среднетяжелого atopического дерматита 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-, CD4-, CD8-, HLA-DR+, CD16- и CD20-клетки) в крови с использованием реакции непрямой иммунофлюоресценции (РИНФ), где иммунофенотипирование проводилось с помощью моноклональных антител (ЛТ3, ЛТ4, ЛТ8, МКА HLA-DR, ЛТ16, ЛТ20), содержание иммуноглобулинов (Ig) G, A, M (метод радиальной иммунодиффузии с моноспецифическими антисыворотками) и общего IgE в сыворотке крови (метод иммуноферментного анализа – ИФА), концентрацию циркулирующих иммунных комплексов (ЦИК) в сыворотке крови (унифицированный метод преципитации с раствором полиэтиленгликоля), исследовали фагоцитарную активность нейтрофилов (ФАН), фагоцитарный индекс (ФИ) и тест восстановления нитросинего тетразолия (НСТ-тест) в цитоплазме нейтрофилов с использованием в качестве фагоцитируемого объекта частиц латекса. Материал исследований у больных atopическим

дерматитом обрабатывали методом вариационной статистики с определением средней арифметической величины ( $M$ ), среднего квадратического отклонения ( $\delta$ ) и 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 специальных исследований, проведенных в двух группах больных atopическим дерматитом, сравнивали между собой и с результатами этих исследований у 118 практически здоровых детей аналогичного возраста, проживающих в г. Кирове и Кировской области.

ных atopическим дерматитом в периоде обострения заболевания (таблица 1) констатировалось повышение уровней IgG ( $p<0,001$ ,  $p<0,001$ ), IgM ( $p<0,001$ ,  $p<0,001$ ), IgE ( $p<0,001$ ,  $p<0,001$ ) и концентрации ЦИК ( $p<0,02$ ,  $p<0,02$ ) в сыворотке крови, снижение показателя ФИ ( $p<0,001$ ,  $p<0,001$ ) и значений НСТ-теста ( $p<0,001$ ,  $p<0,01$ ). Сравнительная оценка результатов исследований показала, что статистически достоверной разницы между сдвигами указанных выше параметров иммунологической реактивности у первой и второй групп больных atopическим дерматитом в периоде обострения заболевания не обнаруживалось.

Установлено, что комплексная общепринятая терапия и комплексное лечение в сочетании с

Таблица 1

**Показатели иммунитета у первой группы больных АД, получавших комплексную общепринятую терапию, и у второй группы больных АД, получавших комплексное лечение в сочетании с озонотерапией ( $M\pm m$ ).**

Показатели	Здоровые дети, n = 118	Больные АД, период обострения		Больные АД, период ремиссии	
		1-я группа, n = 31	2-я группа, n = 31	1-я группа, n = 31	2-я группа, n = 31
CD3-л, %	65,30±1,03	73,79±0,98*	75,12±0,93*	77,86±0,93*	71,25±0,70*
CD3-л, 10 <sup>9</sup> /л	1,12±0,09	2,52±0,11*	2,46±0,11*	1,57±0,10*	1,29±0,11
CD4-л, %	49,40±1,28	43,52±1,11*	43,68±1,15*	43,10±1,07*	47,81±0,84
CD4-л, 10 <sup>9</sup> /л	0,58±0,03	0,59±0,04	0,59±0,06	0,73±0,06*	0,65±0,04
CD8-л, %	25,39±1,01	30,59±1,20*	31,06±1,12*	31,65±0,84*	27,45±0,59
CD8-л, 10 <sup>9</sup> /л	0,37±0,03	0,46±0,04	0,49±0,06	0,47±0,03*	0,60±0,03*
Индекс CD4/CD8	1,95±0,05	1,42±0,07*	1,41±0,08*	1,36±0,07*	1,74±0,04*
HLA-DR <sup>+</sup> -л, %	19,50±1,06	13,93±0,75*	15,51±1,02*	13,45±0,56*	16,80±0,71*
HLA-DR <sup>+</sup> -л, 10 <sup>9</sup> /л	0,33±0,02	0,29±0,02	0,32±0,03	0,31±0,02	0,33±0,01
CD16-л, %	18,20±1,95	14,21±1,55	13,64±1,44	14,31±1,77	16,61±1,95
CD16-л, 10 <sup>9</sup> /л	0,37±0,05	0,30±0,03	0,27±0,03	0,28±0,04	0,32±0,04
CD20-л, %	10,19±0,54	12,67±0,44*	13,80±0,66*	12,90±0,62*	11,32±0,63
CD20-л, 10 <sup>9</sup> /л	0,19±0,04	0,35±0,02*	0,31±0,03*	0,30±0,02*	0,22±0,02
IgG, г/л	9,78±0,15	16,24±0,32*	16,19±0,88*	16,96±0,91*	11,80±0,55*
IgA, г/л	1,24±0,07	1,19±0,08	1,32±0,11	1,34±0,06	1,28±0,09
IgM, г/л	1,22±0,08	1,94±0,13*	2,17±0,09*	1,89±0,12*	1,51±0,08*
IgE, МЕ/мл	151,00±46,20	528,12±48,33*	539,42±44,20*	442,42±50,11*	226,48±31,12
ЦИК, ед. опт. пл.	0,073±0,003	0,097±0,009*	0,098±0,010*	0,104±0,010*	0,068±0,007
ФАН, %	72,90±1,51	68,83±1,75	68,90±1,13	69,51±2,35	78,74±1,19
ФИ	10,50±0,21	9,09±0,37*	9,00±0,32*	9,83±0,39	10,69±0,37
НСТ-тест, %	22,00±0,80	15,72±1,02*	17,38±1,34*	14,44±1,41*	24,51±1,48

Примечание: «\*» –  $p<0,05$ – $0,001$  по сравнению с показателями у практически здоровых детей.

### Результаты и их обсуждение

Данные, полученные при исследовании параметров иммунологической реактивности у первой и второй групп больных подростковой формой распространенного среднетяжелого atopического дерматита, представлены в таблице 1.

Из материала, приведенного в таблице 1, следует, что у первой и второй групп больных atopическим дерматитом в периоде обострения заболевания отмечалось увеличение относительного и абсолютного количества CD3-лимфоцитов ( $p<0,001$ ,  $p<0,001$ ,  $p<0,001$ ,  $p<0,001$ ), уменьшение относительного количества CD4-лимфоцитов ( $p<0,001$ ,  $p<0,001$ ) и увеличение относительного количества CD8-лимфоцитов ( $p<0,001$ ,  $p<0,001$ ) в крови, понижение иммунорегуляторного индекса CD4/CD8 ( $p<0,001$ ,  $p<0,001$ ), уменьшение относительного количества HLA-DR<sup>+</sup>-лимфоцитов ( $p<0,001$ ), увеличение относительного и абсолютного количества CD20-лимфоцитов ( $p<0,001$ ,  $p<0,001$ ,  $p<0,001$ ,  $p<0,02$ ) в крови. Вместе с тем, у первой и второй групп боль-

озонотерапией у соответствующих групп больных подростковой формой распространенного среднетяжелого atopического дерматита приводили к улучшению самочувствия и аппетита, нормализации сна, уменьшению и исчезновению кожного зуда и воспалительных изменений кожи, уменьшению и нормализации размеров периферических лимфатических узлов, исчезновению приглушенности сердечных тонов и функционального систолического шума на верхушке сердца (таблица 2). Наступление полной клинической ремиссии у первой группы больных atopическим дерматитом, получавших комплексную общепринятую терапию, констатировалось спустя 18,7±0,7 суток, а у второй группы больных atopическим дерматитом, получавших комплексное лечение в сочетании с озонотерапией – спустя 14,2±0,9 суток от начала лечения. Таким образом, наступление полной клинической ремиссии (отсутствие основных клинических проявлений заболевания) у пациентов, получавших комплексное лечение в сочетании с озонотерапией, регистрировалось на 4,5 суток раньше



( $p < 0,001$ ), чем у пациентов, получавших комплексную общепринятую терапию.

Таблица 2

**Сроки ликвидации основных клинических проявлений у первой группы больных АД, получавших комплексную общепринятую терапию, и у второй группы больных АД, получавших комплексное лечение в сочетании с озонотерапией**

Основные клинические проявления	Сроки ликвидации основных клинических проявлений (сутки от начала лечения), $M \pm m$	
	у группы больных АД, получавших комплексную общепринятую терапию, $n = 31$	у группы больных АД, получавших комплексное лечение в сочетании с озонотерапией, $n = 31$
Нормализация самочувствия и аппетита	7,4±0,1	4,2±0,2*
Нормализация сна	5,5±0,1	4,1±0,1*
Исчезновение кожного зуда	5,6±0,1	4,4±0,2*
Исчезновение гиперемии кожных покровов	14,3±0,3	11,6±0,2*
Исчезновение отечности кожи	7,2±0,1	4,6±0,1*
Исчезновение экссудации	9,8±0,1	6,2±0,2*
Исчезновение папулезной сыпи	7,3±0,1	4,1±0,1*
Исчезновение лихенификации кожи	14,2±0,3	8,7±0,2*
Исчезновение сухости кожных покровов	17,2±0,4	12,1±0,2*
Нормализация размеров периферических лимфоузлов	17,1±0,4	12,6±0,3*

Примечание: «\*» –  $p < 0,001$  по сравнению с показателями у группы больных АД, получавших комплексную общепринятую терапию.

В периоде клинической ремиссии у первой и второй групп больных подростковой формой распространенного среднетяжелого атопического дерматита регистрировались неоднозначные изменения параметров иммунологической реактивности.

У первой группы больных атопическим дерматитом, получавших комплексную общепринятую терапию, в периоде клинической ремиссии отмечались выраженные сдвиги параметров иммунологической реактивности (таблица 1). У этой группы пациентов имело место увеличение относительного и абсолютного количества CD3-лимфоцитов ( $p < 0,001$ ,  $p < 0,001$ ), уменьшение относительного количества CD4-лимфоцитов ( $p < 0,001$ ) при увеличении абсолютного количества этих клеток ( $p < 0,05$ ), увеличение относительного и абсолютного количества CD8-лимфоцитов ( $p < 0,001$ ,  $p < 0,02$ ) в крови, уменьшение иммунорегуляторного индекса CD4/CD8 ( $p < 0,001$ ), уменьшение относительного количества HLA-DR<sup>+</sup>-лимфоцитов ( $p < 0,001$ ), увеличение относительного и абсолютного количества CD20-лимфоцитов ( $p < 0,001$ ,  $p < 0,02$ ) в крови, повышение уровней IgG ( $p < 0,001$ ), IgM ( $p < 0,001$ ), IgE ( $p < 0,001$ ) и концентрации ЦИК ( $p < 0,01$ ) в сыворотке крови, снижение значений НСТ-теста ( $p < 0,001$ ).

У второй группы больных атопическим дерматитом, получавших комплексное лечение в сочетании с озонотерапией (таблица 1), в периоде клинической ремиссии констатировалось увеличение относительного количества CD3-лимфоцитов ( $p < 0,001$ ) и абсолютного количества CD8-лимфоцитов ( $p < 0,001$ ), уменьшение индекса CD4/CD8 и уменьшение относительного количества HLA-DR<sup>+</sup>-лимфоцитов ( $p < 0,05$ ) в крови, повышение уровней IgG ( $p < 0,001$ ) и IgM ( $p < 0,01$ ) в сыворотке крови, увеличение показателя ФАН ( $p < 0,01$ ) при отсутствии достоверных изменений других параметров иммунологической реактивности. Кроме того, у второй группы больных атопическим дерматитом, по сравнению с первой группой больных атопическим дерматитом, в периоде клинической ремиссии регистрировалось менее значительное увеличение относительного количества CD3-лимфоцитов ( $p < 0,001$ ), более выраженное увеличение абсолютного количества CD8-лимфоцитов ( $p < 0,001$ ) и относительного количества HLA-DR<sup>+</sup>-лимфоцитов ( $p < 0,05$ ), более выраженное увеличение индекса CD4/CD8 ( $p < 0,01$ ), менее выраженное повышение уровней IgG ( $p < 0,001$ ) и IgM ( $p < 0,01$ ) в сыворотке крови.

Катамнестическое наблюдение показало, что у первой группы больных атопическим дерматитом, получавших комплексную общепринятую терапию, спустя 5,1±0,3 месяца от начала клинической ремиссии вновь появлялись признаки обострения заболевания. У второй группы больных атопическим дерматитом, которым наряду с комплексным общепринятым лечением были проведены два курса озонотерапии с интервалом между ними в три месяца, клинических признаков обострения заболевания не регистрировалось в течение 12,2±0,4 месяцев. Таким образом, продолжительность полной клинической ремиссии у пациентов второй группы превышала более чем в два раза ( $p < 0,001$ ) продолжительность полной клинической ремиссии у пациентов первой группы.

Данные, полученные в ходе клинических наблюдений и специальных исследований, указывают на высокую клиническую, иммуномодулирующую и противорецидивную эффективность комплексного лечения в сочетании с озонотерапией при распространенном среднетяжелом атопическом дерматите у детей подросткового возраста.

### Выводы

1. Сохранение выраженных изменений иммунологической реактивности в периоде полной клинической ремиссии у больных подростковой формой распространенного среднетяжелого атопического дерматита, получавших комплексную общепринятую терапию, указывает на недостаточную эффективность проводимого лечения и готовность к возникновению рецидива заболевания.

2. Включение озонотерапии в комплексное лечение больных подростковой формой распространенного среднетяжелого атопического дерматита приводит к более быстрому наступлению полной клинической ремиссии и нормализации большинства параметров иммунологической реактивности.

3. Проведение большим подростковой формой распространенного среднетяжелого атопического дерматита двух курсов озонотерапии с интервалом между ними в три месяца обеспечивает наступление

полной клинической ремиссии, продолжительность которой значительно превышает ее продолжительность у больных подростковой формой распространенного среднетяжелого атопического дерматита, получавших комплексную общепринятую терапию.

#### Список литературы

1. Бебякина Н.С. Клинико-иммунологические особенности и совершенствование терапии атопического дерматита у детей / Н.С. Бебякина: Дисс. канд. мед. наук. Киров, 2013. 104 с.
2. Ведерникова С.В. Клиническая эффективность озонотерапии у пациентов с различными вариантами течения атопического дерматита / С.В. Ведерникова, М.М. Кохан // Современные проблемы дерматологии, иммунологии и врачебной косметологии. 2009. № 3. С. 52–58.
3. Григорян Н.С. Современные патогенетические подходы к терапии атопического дерматита / Н.С. Григорян, Н.С. Кочергин, И.В. Кошелева // Практическая медицина. 2011. № 2 (49). С. 31–35.
4. Иллек Я.Ю. Иммуномодулирующий и противорецидивный эффекты озонотерапии при младенческой форме тяжелого 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. Т. 14. № 5 (2). С. 344–347.
5. Масленников О.В. Руководство по озонотерапии. Издание третье, переработанное и дополненное / О.В. Масленников, К.Н. Конторщикова, Б.Е. Шахов. Нижний Новгород. 2012. 332 с.
6. Тарбеева О.Н. Иммунные нарушения и их коррекция при младенческой форме атопического дерматита / О.Н. Тарбеева: Дисс. канд. мед. наук. Киров, 2012. 102 с.

#### Сведения об авторах

**Иллек Ян Юрьевич** – заведующий кафедрой педиатрии Кировской ГМА, доктор медицинских наук, профессор, e-mail: [yanillek@yandex.ru](mailto:yanillek@yandex.ru);

**Сулова Елена Викторовна** – врач-педиатр, кандидат медицинских наук, e-mail: [ozon43@mail.ru](mailto:ozon43@mail.ru);

**Гайманова Алсу Муллануровна** – заочный аспирант кафедры педиатрии, e-mail: [alsugain@mail.ru](mailto:alsugain@mail.ru);

**Галанина Алена Васильевна** – доцент кафедры педиатрии Кировской ГМА, доктор медицинских наук, e-mail: [alenagalaniina@narod.ru](mailto:alenagalaniina@narod.ru);

**Кузнецова Валентина Владимировна** – заочный аспирант кафедры педиатрии, e-mail: [Doc.KSU@yandex.ru](mailto:Doc.KSU@yandex.ru).

УДК 616.5-002.525.4:612.017.1

В.В. Рябова<sup>1</sup>, С.В. Кошкин<sup>1</sup>, Т.В. Черных<sup>1</sup>,  
Г.А. Зайцева<sup>2</sup>

## ОЦЕНКА ИММУНОЛОГИЧЕСКИХ И НЕКОТОРЫХ ИММУНОГЕНЕТИЧЕСКИХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ У БОЛЬНЫХ С ТЯЖЕЛЫМИ ФОРМАМИ АКНЕ

<sup>1</sup>Кировская государственная медицинская академия  
<sup>2</sup>Кировский НИИ гематологии и переливания крови

V.V. Ryabova<sup>1</sup>, S.V. Koshkin<sup>1</sup>, T.V. Chernnykh<sup>1</sup>,  
G.A. Zaitseva<sup>2</sup>

## EVALUATION AND ESTIMATION OF IMMUNOLOGICAL AND SOME IMMUNOGENETIC INDICATORS ON PATIENTS WITH SEVERE FORMS OF ACNE

<sup>1</sup>Kirov state medical academy

<sup>2</sup>Kirov research institute of hematology and blood transfusion

Констатировали достоверное снижение абсолютного и относительного содержания HLA-DR+ клеток, количества CD16+ лимфоцитов, процента фагоцитирующих нейтрофилов в группе больных. Отмечено повышение количества CD 3+ клеток, НСТ теста, ЦИК, уровня IgG и IgM в сыворотке крови. Оценили характер распределения антигенов HLA I и II класса у больных. Выявили достоверное снижение частоты встречаемости антигенов HLA-A3, HLA-B35, а также повышение частоты HLA-B13 в группе больных. Установили, что частота фенотипических A1/A2, A2/A24(9), B7/B12(44), B7/B13, B17/B18 и гаплотипических сочетаний A2/B7, A2/B12, A9/B7 значительно превышала таковую у здоровых. Анализ распределения аллелей HLA-DRB1\* не выявил достоверных отличий. Обращает внимание тенденция к снижению частоты встречаемости у пациентов специфичности HLA-DRB1\*11 и повышению частоты выявления аллеля HLA-DRB1\*13.

**Ключевые слова:** акне, иммунологические показатели, иммуногенетические маркеры.

Reliable reduction of absolute and relative contents of HLA-DR+ cells, the number of CD16+ lymphocyte, percentage of phagocytic neutrophils was noted with a group of patients. Increase of the number of CD 3+ cells, NBT test, circulating immunological complexes, level of IgG and IgM in blood serum was noted. Distribution of class I and class II HLA was evaluated in the above patients. Reliable reduction of frequency of HLA-A3, HLA-B35 antigens as well as increase of frequency of HLA-B13 were revealed in the group of patients. It was detected that frequency of phenotypic A1/A2, A2/A24(9), B7/B12(44), B7/B13, B17/B18 and haplotypic combinations A2/B7, A2/B12, A9/B7 significantly increased those of healthy individuals. The analysis of distribution of HLA-DRB1\* alleles did not reveal reliable differences. Of note is a tendency of decrease of occurrence rate of HLA-DRB1\*11 specificity and increase of HLA-RB1\*13 allele rate of occurrence.

**Key words:** acne, immunological indicators, immunogenetic indicators.

#### Введение

Акне – одно из наиболее частых заболеваний кожи, поражающее до 85% людей в возрасте от 12 до 44 лет. Тяжелой степенью акне страдает до 20% населения [3, 9]. Основными элементами патогенеза акне являются: андроген-индуцированная гиперфункция сальных желез, изменение состава кожного сала, ано-