

ПАКИРДИНОВ А.Б., АЛИЕВ Л.М.

**ЭФФЕРЕНТНЫЕ МЕТОДЫ ЛЕЧЕНИЯ
ХРОНИЧЕСКИХ ДЕРМАТОЗОВ
МОНОГРАФИЯ**



АНДИЖАН – 2021

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ
РЕСПУБЛИКИ УЗБЕКИСТАН

«СОГЛАСОВАНО»
Начальник отдела развития
науки д.м.н., доцент


Б.О.Худанов
« 09 » 12 2021 г.

«УТВЕРЖДАЮ»
Начальник Управления науки
и образования д.м.н., доцент

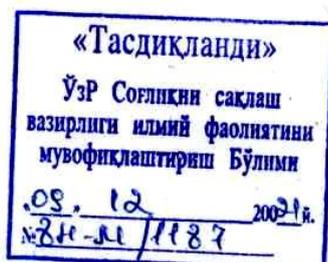

А.Т.Махмудов
« 09 » 12 2021 г.



Пакирдинов А.Б., Алиев Л.М.

ЭФФЕРЕНТНЫЕ МЕТОДЫ ЛЕЧЕНИЯ ХРОНИЧЕСКИХ
ДЕРМАТОЗОВ

(Монография)



Ташкент-2021

Составители:

1. Пакирдинов Адхамжон Бегишевич – Заведующий кафедрой Дерматовенерологии Андижанского Государственного медицинского института, доктор медицинских наук, профессор.

2. Алиев Лазизбек Махамаджанович – старший преподаватель кафедры Дерматовенерологии Государственного медицинского института.

Рецензенты:

1. Гаджимурадов Марат Нурмугамедович – Заведующий кафедрой кожных и венерических болезней ДГМУ РФ, доктор медицинских наук, профессор.

2. Салохиддинов Зухриддин Салохиддинович – Заведующий кафедрой ВОП - 1 Андижанского Государственного медицинского института, доктор медицинских наук, профессор.

ВВЕДЕНИЕ.

Повышение эффективности лечения кожных больных – важная социальная задача. Это связано со значительным распространением ряда дерматозов и их тяжёлым течением приводящим к частичной или полной потере трудоспособности. Применяемые в дерматологии традиционные методы лечения не всегда эффективны, а нередко сопряжены с разнообразными побочными действиями и осложнениями (Р.А.Капкаев, 1997). Лечение больных представляет экономическую проблему вследствие высокой стоимости и дефицита лекарственных средств. В связи с этим понятен большой интерес, который проявляется к немедикаментозным методам терапии (Т.У.Улугходжаев, 2006; Т.Б.Рыгзынова, 2006). Одним из таких методов лечения является – плазмаферез и гипербарическая оксигенация (ПА и ГБО).

Хорошо известно, что в патогенезе различных дерматозов изменения в иммунной системе занимают важное место и оказывают существенное влияние на течение патологического процесса (М.К.Балтабаев, 1995; А.Ш.Ваисов, Г.А.Исмаилова, Н.Р.Расулева, 1999; Н.В.Кунгуров, 1999; Н.Г.Короткий и соавт., 2001; С.Л.Матусавич и соавт., 2001; Н.М.Суханова, 2003; Е.В. Матушевская и соавт., 2003, 2006; О.Р.Катунина, 2005; Р.М.Загртдинова и соавт., 2006; Emson S.L. et al., 1998; Nickoloff V.J., 1999). Установлено, что нарушения в гуморальном звене иммунитета обуславливают развитие гипоксии тканей, что играет существенную роль в возникновении и течение псориаза и атопического дерматита (АД). Как известно, ПА является универсальным патогенетическим методом воздействия на гуморальное звено иммунитета, а ГБО – на все формы гипоксии.

Нарушения в системе микроциркуляторного русла обуславливают развитие гипоксии тканей, изменения тканевого метаболизма, активацию процессов свободно-радикального перекисного окисления липидов (А.Ш.Ваисов и соавт., 1990; С.С. Арифов, 1992; Стогов М.В., Ерофеева Т.Н., Лунева С.Н., Николачук Е.В., 2002; И.В.Кошилева и соавт., 2003; С.А.Исаков и соавт., 2004; М.К.Болтабаев и соавт., 2005; Р.М.Загртдинова и соавт., 2006), что

играет существенную роль в возникновении и течении псориаза и атопического дерматита.

Учитывая сложность патогенеза больных псориазом и АД, которые часто протекают на фоне заболеваний инфекции верхних дыхательных путей, желудочно-кишечного тракта, гепатобилиарной и нервной системы большинство авторов подчёркивают необходимость поиска немедикаментозных методов терапии (М.К.Балтабаев, 1995, 1997; С.С.Арифов и соавт., 1997; А.Ш.Вайсов и соавт., 1998; А.Б.Рахматов и соавт., 1998; А.М.Маннанов, 2000; Т.У.Улугхожаев, 2006).

Иммунологические аспекты патогенеза псориаза и атопического дерматита

Псориаз неоднократно являлся объектом исследования со стороны иммунологов, чему посвящены многочисленные работы. Причем такие исследования осуществлены по общему принципу, согласно которому, выделенные из периферической крови больных псориазом популяции и субпопуляции лимфоидных и менее часто, не лимфоидных клеток, анализировано с применением стандартного комплекса иммунологических методик. Этот комплекс включает: а) определение количества циркулирующих в крови Т - В - лимфоцитов, лимфоцитов, несущих рецепторы для IgG и IgM, методами розеткообразования; б) оценку содержания в сыворотке различных классов иммуноглобулинов, а также других факторов - аутоантител, циркулирующих иммунных комплексов. В первую очередь обращает на себя внимание значительная противоречивость результатов. Это касается, прежде всего, количества циркулирующих популяций и субпопуляций лимфоцитов, их соотношения в периферической крови, пролиферативной активности лимфоцитов, содержания в сыворотке иммуноглобулинов и циркулирующих иммунных комплексов. Так, например, J.Clot et all. (1995), которые использовали метод розеткообразования, указывали на уменьшение Е - РОК клеток (Т - лимфоцитов) у больных в прогрессирующей стадии заболевания. По сообщению других авторов наибольшее снижение Т - лимфоцитов

обнаруживалось при псориатической эритродермии в сравнении с другими формами псориаза, а при артропатическом псориазе наблюдалось даже увеличение общего числа этих клеток по сравнению с нормой. При этом корреляция выявленных нарушений с остротой течения процесса выявлено не было. Фенотипический анализ с использованием моноклональных антител также показал, что содержание ОКТ3+ клеток (все зрелые Т - лимфоциты) у больных псориазом может не отличаться от нормы или быть несколько сниженным. Не менее разноречивым выглядят результаты исследований содержания в крови больных псориазом субпопуляций Т - лимфоцитов. Так, J.Clout et all. (1992) при исследовании содержания Т - лимфоцитов с рецепторами к Fc фрагменту IgM (Т_м – клетки Т - хелперы) и Т - лимфоцитов с рецепторами к Fc фрагменту IgG (Т - клетки, Т - супрессоры) в периферической крови больных псориазом не выявили достоверных отклонений от нормы. В тоже время , D.J.Ligresti et all., 1982, используя аналогичную методику розеткообразования, обнаружили значительное увеличение процентного содержания Т_м - клеток и, соответственно, увеличение иммунорегуляторного индекса Т_м/Т_г. Результаты исследования содержания сывороточных иммуноглобулинов отличаются еще большей пестротой. Так, одни авторы отмечают при псориазе достоверное увеличение по сравнению с нормой уровней иммуноглобулинов - А, М, G, другие указывают на уменьшение иммуноглобулина А и G у больных псориазом. Также имеются сообщения об увеличении уровня IgG и IgE, уменьшении, либо увеличении уровня IgM. Все же большинство авторов склонны считать, что наиболее частым и постоянным для псориаза является увеличение уровня IgA в сыворотке этой категории больных.

Таким образом, несмотря на наличие явных нарушений в различных звеньях иммунной системы больных псориазом, не удается выделить их стабильный перечень, по которому псориаз отличается от нормы. Данное обстоятельство может быть обусловлено двумя причинами. Первую причину, связанную с различием в методиках исследования мы с большой долей

вероятности исключаем. И действительно, если существующая противоречивость результатов оценки количественного содержания популяций и субпопуляций лимфоцитов может быть отчасти обусловлена варьированием методик, направленных на определение разных дифференцированных кластеров клеток, то это не может служить объяснением в случае, например, исследование содержания сывороточных иммуноглобулинов, проведенного с использованием единого метода радиальной иммунодиффузии по Манчини.

Вторая причина - характер изменений иммунного статуса ассоциирован с особенностями клинического течения заболевания. В современной литературе основательный анализ такой взаимосвязи отсутствует. С одной стороны, это связано с тем, что ряд авторов приводит оценку характера клинических проявлений заболевания, либо оценивают состояние иммунной системы в однородной в клиническом отношении группы больных. С другой стороны, это обусловлено отсутствием единой точки зрения на то, что какие клинические критерии должны быть использованы при решении задачи о связи клинического течения псориаза с состоянием иммунного статуса? Например, в работе одних авторов проводится анализ результатов исследования в зависимости от остроты течения псориаза. Результаты исследования иммунного статуса больных псориазом также обнаруживают признаки, сочетание которых при классических аутоиммунных заболеваниях расценивают как свидетельствующие о нарушениях иммунорегуляции: гиперпродукции иммуноглобулинов, повышение содержания в сыворотке циркулирующих иммунных комплексов, изменения соотношения популяций и субпопуляций лимфоцитов.

Таким образом, на основании анализа многочисленных литературных данных, посвященных вопросам иммунопатогенеза псориаза, можно сделать вывод о том, что при этом заболевании присутствует те или иные нарушения со стороны иммунной системы.

Небольшое количество работ посвящено изучению микроциркуляторных нарушений при псориазе.

Поражение кожи при этом дерматозе чисто морфологически характеризуется высокой митотической активностью эпидермиса, гиперваскуляризацией, расширением сосудов, отеком и признаками воспаления в дерме, сопровождающимися своеобразными изменениями капилляров. Некоторые авторы подчеркивают важность изменений сосудов дермы в патогенезе псориаза. Изменения капилляров в дерме наблюдаются не только в очагах поражения, но и в клинически непораженной коже, что позволяет высказать предположение о генерализованном поражении сосудов при этом дерматозе.

Изучение состояния периферической микроциркуляции у больных псориазом путем биомикрофотографирования сосудов бульбарной конъюнктивы позволило установить нарушения структурных взаимоотношений артериол и венул, появление сосудистых клубочков, усиление проницаемости сосудов, изменение реологических свойств крови, о чем свидетельствует сладж-феномен.

Выраженные изменения микроциркуляторного русла выявлены и при АД. Большинство полученных данных свидетельствует о наличии у них спазма капилляров кожи за счет преобладания тонуса симпатического отдела вегетативной нервной системы.

Проблема атипического дерматита приобретает все большее значение в современной медицине. Рост заболеваемости в последнее десятилетие, хроническое с частыми рецидивами течение, недостаточная эффективность существующих методов лечения и профилактики ставит это заболевание в ряд наиболее актуальных проблем современной дерматологии. Несмотря на успехи теоретической иммунологии и обилие публикаций, посвященных АД, многие аспекты его патогенеза, в том числе роль иммунных нарушений, остаются недостаточно выясненными. Со времени обнаружения в составе циркулирующих иммунных комплексов, иммуноглобулинов класса Е появилось достаточно оснований рассматривать их как один из альтернативных механизмов атопических реакций. Иммунные комплексы, содержащие в своем

составе IgE (IgE-ЦИК) были обнаружены как у атопической бронхиальной астмы, так и АД. Анализ немногочисленных данных литературы по определению концентрации циркулирующих иммунных комплексов при АД носит противоречивый характер. Наряду с указанием о повышении концентрации циркулирующих иммунных комплексов при АД имеются сообщения об их нормальных концентрациях даже при тяжелых формах заболевания. Ю.М.Лапухин и соавт. (1982) выявили корреляцию между уровнем циркулирующих иммунных комплексов и тяжестью АД. Уровень IgM оказался значительно сниженным, а IgA повышенным. После разделения больных на группы с высоким и низким уровнем IgE в сыворотке не было обнаружено каких-либо различий в преципитатах, содержащих иммуноглобулины - А, М, G, С и С4. Концентрация IgE в циркулирующих иммунных комплексах была значительно выше у больных с высоким содержанием IgE в сыворотке. Авторами не выявлена корреляция между распространенностью поражения кожи и концентрацией циркулирующих иммунных комплексов.

Проведенные исследования подтверждают мнение о том, что IgE - циркулирующие иммунные комплексы могут фиксироваться в коже и вызывать патологические изменения в коже. Данная гипотеза подтверждается обнаружением в коже больных АД фиксированного С3 компонента комплемента, выявленного иммунофлюоресцентным методом. Кроме того, установлена значительная корреляция между уровнем IgE в сыворотке и содержанием анти - IgE – ауто антител. Авторы предположили, что ослабление у больных АД клеточного иммунитета при наличии высокого уровня IgE в сыворотке может быть индуцировано реакцией клеток, несущих рецептор для IgE и IgG - анти - IgE циркулирующих иммунных комплексов.

Иммунофлюоресцентное исследование биоптатов, полученных от больных АД, показало отложение С3, а иногда и иммуноглобулинов (но не IgE) в дермоэпидермальном соединении и вокруг поверхностных кровеносных сосудов. Полученные данные позволили предположить, что

иммунокомплексное сосудистое повреждение играет определенную роль в воспалительных процессах при АД. Однако, существует ли какая либо корреляция между иммунными комплексами в коже и в сыворотке пока неизвестно. Представленный обзор свидетельствует о несомненной роли циркулирующих иммунных комплексов в патогенезе АД.

Таким образом, анализ литературных данных свидетельствует, что несмотря на значительное количество работ, проведенных в данной области, сохраняется актуальность исследования иммунного статуса у больных АД.

Применение лечебного плазмафереза и гипербарической оксигенации в дерматологии

Проблема терапии больных аутоиммунными дерматозами не утратила свою актуальность и по сей день. С каждым годом возрастает поток лекарственных средств, применяемых в дерматологии. Преимущественно его составляют синтезированные химические препараты, используемые как для общей, так и для местной терапии. Многие из них вызывают нежелательные побочные эффекты и осложнения. Часто быстрый терапевтический эффект сменяется привыканием или развитием резкого обострения после отмены препарата. Существенные недостатки химиотерапевтических препаратов, имеющих в клинической практике, патоморфоз кожных заболеваний, изменение реактивности организма больных привели к необходимости поиска принципиально новых методов лечения. Одним из таких методов лечения является плазмаферез (ПА).

Впервые метод ПА (в переводе с греч. – «аферез»- удаление) был предложен в 1914 году Abel с сотрудниками, выполнивших эту процедуру в эксперименте на собаках. Вероятно, впервые в клинической практике ПА был проведен WALDENSTOM, который в 1944 году при описании больного с макроглобулинемией и синдромом повышенной вязкости сообщил о реинфузии аутологичных эритроцитов этому пациенту.

В литературе сообщается об успешном применении ПА при более чем 100 заболеваниях и патологических процессах, в том числе протекающих с

поражением кожи. Отмечается высокая эффективность ПА у больных токсикодермиями, псориазом, АД, красным плоским лишаем, склеродермией. Комплексная терапия с использованием кортикостероидов и цитостатиков в сочетании ПА нашла широкое применение при системной красной волчанке, дерматомиозите и системной склеродермии. Изолированное применение ПА при этих заболеваниях себя не оправдало и считается в настоящее время не целесообразным. Остаются неясными механизмы лечебного эффекта ПА у больных СКВ. Элиминация иммунных комплексов, по-видимому не является основным фактором, так как ПА может вызывать улучшение при волчаночном нефрите без наличия циркулирующих иммунных комплексов. Кроме того, уже в первом сообщении об эффекте ПА у больных СКВ было отмечено, что уровень иммунных комплексов уменьшался значительно быстрее, чем следовало ожидать при данном режиме ПА. Можно предположить, что иммунные комплексы блокируют различные механизмы клиренса, в связи с чем концентрация иммунных комплексов нарастает и возникает порочный круг. При удалении иммунных комплексов с помощью ПА порочный круг разрывается, происходит деблокировка системы фагоцитирующих мононуклеаров и возможна активация их функции.

Таким образом, в заключение следует подчеркнуть, что ПА является относительно простым и безопасным методом, позволяющим существенно улучшить результаты лечения и прогноз при ряде заболеваний. Многие вопросы клинического применения ПА нуждаются в дальнейшем изучении и уточнении, в частности выработка более четких показаний, оценка эффективности в условиях проведения контролируемых исследований, сочетание с другими методами лечения, некоторые методические условия выполнения (количество удаляемой плазмы, выбор плазмозамещающих растворов, ритм проведения процедур).

В дерматологии метод лечения кислородом при повышенном давлении изучен недостаточно. Первое упоминание о лечении трех больных псориазом относится к 1968 году Dulus J. et al.. В 1992 году Barr P.O. et al. в статье

"Лечение гипербарической оксигенацией в дерматологии" описывает применение нового метода терапии у 6 больных различными дерматозами. Оксигенотерапия, как метод патогенетического лечения гипоксии тканей широко применяется в дерматологической практике. Вместе с тем, возможности оксигенотерапии проводимой при нормальном давлении, относительно невелики. Лишь использование значительных парциальных давлений кислорода позволяет резко увеличить поступление кислорода в клетки, страдающие гипоксией. В ряде работ сообщается, что после назначения ГБО при псориазе быстро наступало купирование остроты процесса, и переход прогрессирующей стадии в стационарную стадию уменьшилась инфильтрация в очагах поражения. Аналогичная динамика клинических изменений наблюдалось у больных с эритродермической формой псориаза. При артропатическом псориазе под давлением ГБО уменьшились суставные боли, и увеличилась подвижность в суставах, все эти изменения наступали на фоне улучшения общего состояния пациентов и регресса псориатических высыпаний. С успехом в комплексной терапии применяется ГБО при лечении системных васкулитов. О лечении ГБО аллергических васкулитов, на фоне медикаментозной терапии сообщается в работах.

У больных экземой и атопическим дерматитом, по данным некоторых исследователей, ГБО не оказывает существенного влияния на сроки регресса кожных высыпаний. Об успешном применении гипербарооксигенотерапии при лечении синдрома Лайелла сообщается в работах В.Г.Дейнега и С.А.Харитонova (1994) проводят наблюдения действия ГБО у больной вульгарной пузырчаткой, у которой, в период обострения при назначении высоких доз кортикостероидных гормональных препаратов, процесс осложнился стероидным диабетом и язвами роговицы. Окулистом для лечения язвенного кератита была назначена ГБО в режиме: давление 2 абсолютные атмосферы, экспозиция 1 час, количество сеансов - 15. В процесс проводимой терапии было отмечено улучшение общего состояния, сравнительно быстро

наступила эпителизация эрозий, изменения со стороны глаз регрессировали полностью, дозу кортикостероидов удалось снизить до поддерживающей.

М.Э.Генкин (1999) с хорошим результатом применял ГБО в комплексной терапии у больных некоторыми дерматозами с проявлениями на слизистой оболочке полости рта. В последнее время большое внимание уделяется изучению влияния ГБО на течение диффузных заболеваний соединительной ткани, в особенности склеродермии. Установлено, что гипоксия является одним из основных пусковых факторов в механизме развития фиброза путем увеличения коллагенообразования. После курса ГБО у больных системной склеродермией наблюдалось исчезновение или уменьшение поражения кожи. Проведенное комплексное лечение с применением ГБО позволило постепенно снизить дозу кортикостероидов в среднем на 32,4% и полностью отменить у некоторых больных с хроническим течением процесса при минимальной его активности.

В лечении трофических язв хирурги и дерматологи широко применяют ГБО. Нарушение микроциркуляции в зоне язв, тромбоз мелких сосудов, замедление кровотока и отек значительно затрудняет снабжение тканей кислородом. Большинство авторов отмечают, что ГБО способствует раннему очищению язв, интенсивной грануляции их поверхности и оказывает бактерицидное воздействие на микрофлору.

В литературе встречаются указания на применение ГБО при гангрене Фурнье и гангренозной пиодермии, которая сочеталась у ряда больных с язвенным колитом, ревматоидным артритом, бронхиальной астмой. Своевременное назначение кислорода под повышенным давлением привело к очищению язв от налетов и появлению свежих грануляций, а также сократило сроки лечения в 2,5 раза.

Многие исследования посвящены вопросам состояния ПОЛ у больных псориазом.

Положительное воздействие ГБО на организм проявляется через умеренное активирование свободно - радикальных реакций ПОЛ и повышение

активности биоэнергетических процессов. Временное умеренное усиление ПОЛ вызывает по принципу обратной связи поступление эндогенных антиоксидантов в кровь. ГБО проявляет свое терапевтическое действие, пока эти процессы взаимно уравниваются. В малых дозах некоторые перекиси и гидроперекиси липидов могут активировать или ингибировать ряд ферментов, участвовать в обновлении состава липидов мембран.

Известно, что ряде дерматозов отмечается активация процессов ПОЛ, вызванная чаще всего нарушением микроциркуляции и развитием гипоксии тканей. Таким образом, применение ГБО в терапии таких заболеваний как псориаз и АД сопряжено с риском индуцировать дальнейшее повреждение клеточных и субклеточных мембран.

Состояние микроциркуляции в организме определяют реологические и гемокоагуляционные свойства крови. Кислород под повышенным давлением оказывает определенное влияние на эти ее показатели. Большинство авторов сходятся во мнении, что ГБО улучшает реологические свойства крови, связанные с кинетикой и биоэнергетикой тромбоцитов и фибринотромбоцитарного сгустка, нормализуя свертывающую систему крови. По мнению К.М. Резникова и соавт. (1991) эффект оксигенобаротерапии в значительной степени определяется исходным уровнем гемостаза и зависит от количества сеансов ГБО. Этим, по всей вероятности, объясняется неоднородность данных, полученных при изучении этого вопроса. Так, в эксперименте Ш.С. Мачавариани и соавт. (1989) не отметили значительных изменений гемокоагуляционного потенциала крови под влиянием ГБО, в то время как К.М. Резников и соавт. (1991) зарегистрировали у интактных животных значительные изменения процессов свертывания крови. По данным И.А. Сапова и соавт. (1994), показатели свертывающей и антисвертывающей системы крови сдвигаются в сторону гипокоагуляции за счет уменьшения концентрации фибриногена, снижения толерантности плазмы и гепарина и повышения активности фибринолиза, а как сообщают Ю.М. Есилевский и

соавт. (1999), курсовое воздействие ГБО является причиной выраженных гиперкоагуляционных изменений.

Как следует из выше приведенных данных, микроциркуляторные нарушения играют важную роль в возникновении и течении многих хронических дерматозов. Гипоксия, как следствие этих изменений, зачастую развивается и служит частым патогенетическим механизмом большинства кожных заболеваний.

Напряжение кислорода (P_{O_2}) в коже определяется циркуляцией крови, а не его диффузией и поэтому достаточное содержание кислорода в тканях наблюдается лишь при нормальном газообмене, достаточном сердечном выбросе и хорошей микроциркуляции. Изучение состояния кислородного баланса в организме важно не только для исследования динамики обмена кислорода в тех или иных органах и тканях, но и для представления о состоянии микроциркуляции в них

Все большее распространение в последнее время для измерения давления кислорода в коже получает транскутанный оксимонитор. Его применение выгодно отличает от используемого для этих целей традиционного полярографического метода, так как является неинвазивным и позволяет получить представление о парциальном давлении кислорода в капиллярной крови дермы. При отсутствии гемодинамических и дыхательных изменений у пациента, транскутанное парциальное давление кислорода ($P_{ткO_2}$) коррелирует с артериальным P_{O_2} . $P_{ткO_2}$ отражает любые нарушения в способности организма доставлять кислород тканям. При снижении скорости кровотока в капиллярах, кровь сразу же становится более “венозной” и соответственно снижается P_{O_2} и $P_{ткO_2}$.

Таким образом, хотя ГБО является эффективным методом терапии, однако в его основе существует ряд неразрешенных вопросов. Небольшое число наблюдений и неубедительность в связи с отсутствием в работах объективизирующих методов оценки воздействия ГБО при лечении

дерматозов не позволяет выработать показания и противопоказания к ее применению.

Применение гепатотропных препаратов в дерматологии

В современной нам доступной литературе мы обратили внимание на значение функционального состояния печени у больных псориазом. Поводом этому послужили ряд исследований, указывающие на непосредственное влияние гепатобилиарной системы на течение кожного процесса при псориазе.

Так, А.Б.Рахматов и соавт. (1991) при ультразвуковом исследовании 66 больных псориазом у 39,1% выявили нарушения эхо структуры печени, проявляющиеся в виде повышенной плотности печеночной ткани, увеличение размеров органа, неоднородности эхо структуры печени. Авторы также выявили у 34,7% больных патологические изменения со стороны эхо структуры желчевыводящих путей.

М.К.Балтабаев (1995) в своем исследовании у 46 больных псориазом выявил сочетанные изменения, как эхо структуры печеночной паренхимы и изменения желчевыводящих путей в пределах 70 – 75% случаев.

О функциональных изменениях со стороны печени при псориазе также сообщили многие авторы.

В периодической литературе имеются множественные данные, свидетельствующие об изменении липидного, углеводного обменов у больных псориазом. Следует отметить, что только лишь небольшая часть авторов признают изменения липидного обмена у вышеуказанных больных, хотя нарушения липидного обмена являются одними из основных признаков нарушения функционального состояния гепатобилиарной системы.

Установлено, что под влиянием ГБО возникают положительные сдвиги в липидном обмене: уменьшается содержание в крови общих липидов, липопротеидов. По данным И.А. Сафина и соавт. (1983), кислород под повышенным давлением у больных с заболеваниями печени действует положительно на газовый и кислотно – щелочной состав крови, нормализует обмен, улучшает функцию печени.

Поэтому представляется определенный научный интерес влияние на конъюгирующие функции печени препарата витамина ДЗ в комплексе с гепатотропной терапией.

С целью улучшения метаболических процессов в печени многие авторы предложили обширный арсенал лекарственных средств, в лечении системного кожного процесса.

Балтабаевым М.К. (1997) проведена сравнительная клиническая оценка терапевтической эффективности методов лечения 141 больного распространенным псориазом с применением гепатотропных препаратов.

В клинической практике лечения псориаза эссенциале моно - так и в комплексной терапии успешно применили Машкиллейсон А.Л. и соавт. (1993), Самсонов В.А. и соавт. (1991, 1999).

Для улучшения внутриклеточного метаболизма при псориазе применили Дюрдь П. (1992) – сирепар, Чиченина И.В. (1993) – зиксорин, Сапрунова Н.Р. (1994) – силибор.

Вышеуказанные рассуждения правомерны и для тех препаратов, которые метаболизируются в печени и в дальнейшем влияя на очаги поражений. В частности, это касается активных метаболитов витамина ДЗ, ретиноидов, цитостатиков и иммунных препаратов.

Таким образом, вышеуказанное дает основание широко использовать гепатотропный препарат в клинической практике дерматолога. Следует отметить, что, несмотря на достаточно обширный клинический материал по вопросу терапии больных псориазом применения гепатотропных препаратов в доступной нам литературе не удалось обнаружить данные, касающиеся применения этого препарата в комплексе в сочетании с ПА, ГБО и витамина ДЗ. По материалам Интернета отсутствовала информация о влиянии комплексного лечения плазмафереза и гипербарической оксигенации в сочетании гепатотропным препаратом на иммунную систему, общеклинические и биохимические показатели крови, что и обусловило актуальность поставленной задачи.

Применение витамина Д-3 в дерматологии

К настоящему времени разработано и внедрено в практику большое число терапевтических программ, применяемых для лечения больных различными клиническими формами псориаза. С каждым годом синтезируются и апробируются все новые лекарственные средства, которые отличаются друг от друга как химической структурой, так и механизмом своего действия. Вместе с тем, из-за отсутствия единых представлений об этиологии и патогенезе заболевания большинство подобных препаратов подбираются как эмпирически, а не на основании теоретически обоснованных показаний к их применению.

Очевидно, именно так можно объяснить то обстоятельство, что наряду с непрерывным ростом арсенала терапевтических средств, для лечения псориаза, заболеваемость этим дерматозом с каждым годом увеличивается. Кроме того, сокращаются сроки ремиссии псориатического процесса, возрастает процент распространенных и тяжелых клинических форм псориаза, таких как эритродермическая, пустулезная, экссудативная и артропатическая, которые, безусловно, представляют наибольшие трудности в плане лечения.

Современная дерматология располагает мощными средствами лечения псориаза, позволяющими активно воздействовать на избыточную пролиферацию эпидермальных клеток в очагах поражений. Терапевтические схемы ведения подобных больных включают цитостатики (метотрексат, сандиммун), кортикостероидные препараты, ароматические ретиноиды (тигазон, неотигазон), фотохимиотерапию, селективную фототерапию и иммуномодуляторы. Как это было показано выше, в патогенез псориаза вносят вклад несколько патологических процессов, суммарным отражением которых является пролиферация эпидермиса и связанные с ней клинические проявления заболевания. Наряду с этим в доступной нам литературе упоминается витамин Д и его активные метаболиты. Впервые этот витамин был идентифицирован в 1925 году как жирорастворимый фактор, синтез которого осуществляется под воздействием ультрафиолетовых лучей и зависит от характера питания.

Витамин Д является прогормоном, из которого образуются его активные метаболиты.

Исследователями последующих лет было установлено, что метаболиты витамина Д₃ вызывают индукцию иммунного ответа. Установлено, что у больных псориазом отмечено увеличение в периферической крови концентраций сывороточных рецепторов к интерлейкину-1 и интерлейкину-2, которые способствуют усилению функциональную активности Т-лимфоцитов. Кальцитрол угнетает функциональную активность лимфоидных клеток, значительно снижает уровень цитотоксических клеток и естественных киллеров, угнетает выработку интерлейкина-1, интерлейкина-2, интерлейкина-6 и интерлейкина-18 ингибирует образование иммуноглобулинов за счет его взаимодействия Т-хелперами.

Holick M.F. et all. (1990), применили активный метаболит витамина Д₃ кальцитрол в виде мази в концентрации от 3 до 15 мкг на 1 грамм основы. Используя данную мазь на протяжении 3 лет для лечения больных распространенным бляшечным псориазом плохо поддающемуся традиционной терапии. Полный регресс очагов поражения наблюдался у 60% больных, выраженное клиническое улучшение в 30% наблюдений.

Хороший эффект от использования кальципотриола в мазевых аппликациях получен в клинических исследованиях.

Следует отметить, что в последнее время сообщают об эффективности другого активного метаболита витамина Д₃ такальцитола, который при наружном использовании в течение 6 недель способствовал полному регрессу очагов поражения.

Таким образом, вышеуказанное дает основание широко использовать препараты витамина Д₃ в клинической практике дерматолога. Следует отметить, что, несмотря на достаточно обширный клинический материал по вопросу терапии больных псориазом активными метаболитами витамина Д₃ в доступной нам литературе не удалось обнаружить данные, касающиеся применения этого препарата в комплексе в сочетании с ПА и ГБО и

гепатотропным препаратом в сочетании с наружной терапией. По материалам Интернета отсутствовала информация о влиянии комплексного лечения ПА и ГБО в сочетании витамина Д3 и гепатотропным препаратом на иммунную систему, общеклинические и биохимические показатели крови, что и обусловило актуальность поставленной задачи.

ПРИМЕНЕНИЕ БРОНХО – МУНАЛА

Бронхо-мунал комбинированный иммуномодулирующий препарат бактериального происхождения, содержит моделизированные экстракты 8 возбудителей: *Haemophilus influenzae*, *Diplococcus pneumoniae*, *Streptococcus viridans*, *Streptococcus pyogenes*, *Klebsiella pneumoniae*, *Klebsiella ozaena*, *Staphylococcus aureus*, *Neisseria (Branhanella) catarrhalis*. Он стимулирует как местный клеточный и гуморальный иммунитет ответ в слизистой оболочке дыхательных путей, так и системный иммунный ответ, повышает защитные свойства организма против инфекции дыхательных путей, снижает их частоту и тяжесть, а вместе с тем позволяет ограничить применение антибиотиков. Препарат стимулирует активность альвеолярных макрофагов, В – клеток повышает число и активность В – лимфоцитов, активизирует периферические моноциты, повышает уровень IgA, снижает концентрацию антител IgE в крови, стимулирует секрецию простогландина E-2 и интерлейкина – 1, интерлейкина – 2. Целесообразность использования очищенных бактериальных лизатов (к которым относится и Бронхо-мунал) наиболее частых бактериальных возбудителей респираторных инфекций продиктовано тем, что АД чаще всего сочетается с такими заболеваниями, как бронхиальная астма, вазомоторно - аллергический ринит, сенная лихорадка, при которых в той или иной степени участвуют и бактериальные возбудители респираторных инфекций, путем присоединения в патологический процесс. По нашему мнению, патогенетически обоснованное поэтапное лечение больных АД состоит из следующих обязательных мероприятий: обеспечение элиминации причинно – значимых аллергенов; проведение терапии, направленной на снятие острых проявлений болезни, противорецидивное лечение. А основой

противорецидивного лечения АД является назначение гипоаллергенного режима, устранение патогенетически – причинных факторов.

Многочисленными работами установлено патогенетическое значение микотической (кандидозной) инфекции, нарушения микробиоценоза кишечника у больных АД. Так, Р.А.Капкаев (1995) применил у больных АД дифлюкан, для устранения кандидозного поражения желудочно – кишечного тракта и получил хорошие результаты. Нам кажется, немаловажное значение имеет также санация и оздоровление слизистой оболочки верхних дыхательных путей у больных АД. Назначение антибактериальных препаратов чаще всего приводит к развитию дисбактериоза, поэтому единственно правильным путем санации условно – патогенной флоры верхних дыхательных путей в этих случаях является назначение бактериальных лизатов, в частности Бронхо – мунал.

Действие Бронхо – мунала направлены на коррекцию иммунной фазы, аллергической реакции, поэтому способствует длительной ремиссии.

Гаращенко Г.И. и соавт. (2000) изучили действие Бронхо – мунала у 92 больных с патологией ЛОР – органов (аденоиды, риносинуситы, хронический тонзиллит, рецидивирующий отит) и ОРВИ. Назначая на курс 30 капсул, было выявлено специфическое действие заключающееся в повышении синтеза IgA и усилении местного иммунитета и неспецифическое проявляющееся в увеличении СД-3+, СД-4+ клеток, Т – киллеров, ЕК – клеток, повышением функциональной активности макрофагов и уничтожением бактериальной инфекции.

Клинический эффект от Бронхо – мунала выразался в снижении количества рецидивов ОРВИ, хронического фарингита и отита в группе длительно и часто болеющих детей 2 раза за 6 месяцев наблюдения. Gutierrez – Tarango M. and Berber A. (1997) изучали действие Бронхо – мунала у 54 детей острой инфекцией дыхательных путей (ОИДП) в возрасте от 1-го до 12 лет. Испытание началось в июле 1997 года и закончилось в апреле 1999 года. Препарат назначался по 1 капсуле (3,5 мг) 10 дней в месяц, на протяжении 3 месяцев и

через 6 месяцев по аналогичной схеме. В группе детей, получавших Бронхо – мунал число ОИДП составило $5,04+1,99$ (в среднем 5,0) против $8+2,55$ (в среднем 8), в группе плацебо со средним различием 2,96. Общая продолжительность ОИДП составила $35,23+17,64$ дня (в среднем 30,5 дней) в группе лечения, а в группе лечения получившей плацебо $60,75+25,44$ дня (в среднем 55 дней), то есть разница составила 25,52 дня. Число курсов антибиотикотерапии в первой группе составило $2,46+2,08$ (в среднем 1,5), а в контроле $4,46+2,08$ (в среднем 4,0). На основании полученных результатов авторы сделали заключение, что Бронхо - мунал обладает превентивным эффектом при ОИДП и существенно снижает потребность в антибиотиках и число дней ОИДП.

Хорошие результаты от применения Бронхо – мунала у детей с респираторной инфекцией верхних дыхательных путей получили также.

Насруллаева Г.М. (1998) изучала действие Бронхо – мунала у 20 часто болеющих острыми респираторными инфекциями детей с комбинированным типом вторичной иммунной недостаточности, назначая препарат по 1 капсуле (3,5 мг) 1 раз в день натощак в течение 30 дней. Препарат способствовал быстрой элиминации антигенсодержащих иммунных комплексов, оказывал положительное терапевтическое действие, способствовал стиханию клинических проявлений и улучшали прогноз заболевания, восстанавливала количество и функциональную активность иммунокомпетентных лимфоцитов.

Лазарев Ю.А. и Богомолова О.В. (1994) изучали влияние отклонений в иммунном статусе на развитие осложнений со стороны дыхательной системы у детей, часто болеющих ОРИ и для реабилитации иммунной ситемы рекомендуют Бронхо – мунал (96). Просекова Е.В. и Маркелова Е.В. (1996) лечили детей бронхиальной астмой Бронхо – муналом и получили положительные результаты.

Orsel B. et all. (1994) исследовали превентивное влияние Бронхо – мунала у 354 больных хроническим бронхитом, живущих в домах престарелых (старше 65 лет). Авторами было отмечено снижение количества инфекций нижних

дыхательных путей на 28% у больных принимающих Бронхо – мунал, число эпизодов острого бронхита снижалась на 40%. Также отмечено снижение случаев прописывание антибиотиков в группе больных, принимающих Бронхо – мунал.

Таким образом, как видно из литературных данных, Бронхо – мунал оказывает положительное действие на воспалительные заболевания верхних дыхательных путей, часто предотвращает их, уменьшает рецидивы, как у детей, так и у взрослых. Если учитывать патогенетическое значение имеющихся в организме хронических и фокальных очагов инфекции, а у больных АД, то становится ясным оправданность назначения Бронхо – мунала у этих пациентов.

Применение Адвантана в дерматологии

У больных хроническими дерматозами наружная терапия должна назначаться в комплексе с общим лечением, учетом патогенетических факторов, характера процесса, индивидуальных особенности кожи больного.

Выбор средств наружной терапии должен быть патогенетически обоснованным. При хронических дерматозах могут оказывать благоприятное влияние лекарства, обладающие противовоспалительным, антипролеферативным, рассасывающим и сосудорасширяющим действием. Местные кортикостероидные препараты обладают всеми выше перечисленными свойствами. Однако, при частом и неконтролируемом применении могут проявлять некоторые неблагоприятные эффекты, связанные с механизмом их действия. Эти эффекты могут быть как местные – атрофия кожи и развитие стрий, телеангиоэктазии, появление обыкновенных и розовых угрей, депигментации, пурпуры и др., так и системные – развитие гипотрофии надпочечников, формирование синдрома Кушинга, возникновение стероидного диабета, угнетение роста, остеопороз, угнетение иммунитета, нарушение водно – солевого обмена и др.

Поиски новых, более эффективных и в то же время безопасных кортикостероидов привели к созданию таких препаратов как Адвантан, Элоком, которые по силе действия относятся к сильным препаратам.

Н.Г.Короткий и А.В.Таганов (2000) изучали действие Адвантана при лечении аллергодерматозов. Действующее вещество Адвантана – метилпреднизолон ацепонат по выраженности (активности) превосходит гидрокортизон в 500 раз. В результате гидролитического расщепления в дерме образуются более активные метаболиты (метилпреднизолон-17 и 21-ацепонат) их пролангирования активной связи с рецепторами кожи продлевают лечебный эффект, обеспечивая однократное применение препарата в сутки, а конъюгация метилпреднизолон-21ацепоната с глюкуроновой кислотой уменьшает риск развития побочных эффектов.

Самсонов В.А. и соавт. (1998) изучали действие Адвантана у 26 больных (11 – экземой и 15 – АД), в возрасте от 6 лет до 72 лет. Положительный эффект от применения Адвантана был получен у 24 больных.

М.А.Самгин, О.Л.Иванов, С.А.Монахов (2005) изучали основные сведения о современном топическом кортикостероидном препарате “Адвантан”. Описаны механизмы действия препарата в очаге воспаления, представлены данные о клинической эффективности в (92%) случаев через 12 дней наступил полный регресс высыпаний или значительное улучшение.

Есенгараева З., Сайлаулова К.С. (2003) применили препарат Адвантан в терапии АД у детей. Авторы применяли препарат 1 раз в сутки тонким слоем на область поражения. Максимальная длительность непрерывного ежедневного лечения Адвантаном составила не более 12 недель для детей. Положительный эффект получен у всех больных.

Учитывая, что галагенизированные стероиды при нанесении на поверхности кожи могут оказывать неблагоприятное общее воздействие, мы у больных псориазом и АД применили наружно негалогенизированный глюкокортикоидный препарат четвертого поколения Адвантан – метилпреднизолон ацепонат (МПА). Он характеризовался высокой

липофильностью, поэтому легко проникает через роговой слой кожи. В дерме под влиянием эстераз подвергается деэстификации по положению С-21 стероидной структуры с образованием метилпреднизолон-17-ацепонат. Затем происходит неэкзематическое превращение 17-ацепоната в промежуточное соединение 21-ацепоната, которое гидролизуется с образованием свободно метилпреднизолон. Оба метаболита МПА обладают значительно более высоким действием к стероидным рецепторам кожи, чем исходное вещество, что проявляется в отчетливом и длительном подавлении воспалительных, аллергических и гиперпролиферативных реакций. Эти метаболиты снижают чувствительность нервных окончаний к гистамину и гиалуронидазе. Пролонгированная активная связь обоих метаболитов с рецепторами кожи обеспечивает однократное применение препарата в сутки, продлевая лечебный эффект, а конъюгация метилпреднизолон-21-ацепоната с глюкуроновой кислотой уменьшает риск развития побочных эффектов. МПА по активности превосходит гидрокортизон к 500 раз. Из всех существующих глюкокортикоидов Адвантан имеет самую маленькую величину терапевтического индекса (отношение риска развития побочных эффектов к терапевтической эффективности)

Таким образом, комплексное применение ПА и ГБО – это эффективные методы терапии, но существует ряд не разрешенных вопросов.

Небольшое количество наблюдений в связи с отсутствием в работах объективизирующих методов оценки воздействия комплексного лечения ПА и ГБО, гепатотропным препаратом (витогепат или сирепар) с наружной терапией у больных псориазом и ПА и ГБО, препарата Бронхо-мунал в сочетании с наружной терапией у больных АД не позволяет выработать показания и противопоказания к ее применению.

Не изучалась воздействие кислорода под повышенным давлением на процессы микроциркуляции. Не использовалась с этой же целью термография, позволяющая получить быструю информацию и безвредная для больного.

Учитывая важность иммунных нарушений при большинстве кожных заболеваний, представляется целесообразным исследование их суточной динамики при комплексной терапии.

В последние годы появились данные, свидетельствующие об изменении интенсивности процессов перекисного окисления липидов при ряде хронических дерматозов. Применение в их терапии сопряжено с риском индуцировать дальнейшее повреждение клеточных и субклеточных мембран, при условии неправильно выбранных режимов. В связи с этим для разработки обоснованных методов комплексного лечения необходим контроль некоторых показателей перекисного окисления липидов и антиоксидантных систем организма.

Для оценки состояния кислорода тканей в процессе терапии, нами был выбран метод транскутанного измерения парциального давления кислорода, так как в условиях повышенного давления он является единственным, позволяющим контролировать кислородный баланс в коже.

Исходя из данных литературы, при подборе больных для комплексного лечения мы руководствовались следующими критериями:

- длительное, упорное течение кожных заболеваний плохо поддающихся лечению с применением традиционной лекарственной терапии;
- наличие противопоказаний к обычно применяемым методам терапии, в том числе к кортикостероидным препаратам;
- дерматозы, в патогенезе которых важную роль играют нарушения со стороны иммунной системы и микроциркуляторного русла с сопутствующей ей гипоксией тканей.

ГРУППЫ НАБЛЮДАЕМЫХ БОЛЬНЫХ

Под нашим наблюдением находились 183 больных. Из них 72 больных - псориазом (27 – псориатической эритродермией и 45 – экссудативной формой псориаза), 71 - АД (48 – пруригинозной формой с тяжелой степенью тяжести и 23 – лихеноидной формой среднетяжелой степенью тяжести) и 40 больных – группа получающие традиционные методы лечения (20 больных – псориазом и 20 – АД). Клиническое наблюдение и лечение проводилось на кафедре дерматовенерологии Андижанского Государственного медицинского института, в отделениях ГБО и искусственная почка клиники АГМИ, в кожных отделениях областных кожно-венерологических диспансерах города Андижана и Ферганы. Распределение больных по клиническим формам дерматозов представлено в таблице № 1.

Таблица № 1.

Распределение больных по клиническим формам дерматозов

№	Нозологии и формы заболеваний	Число больных
1	ПСОРИАЗ:	
	Псориатическая эритродермия	27
	Экссудативная форма	45
	Всего:	72
2.	АТОПИЧЕСКИЙ ДЕРМАТИТ:	
	АД, пруригинозная форма тяжелая степень тяжести	48
	АД, лихеноидная форма среднетяжелая степень тяжести	23
	Всего:	71
3.	ГРУППА СРАВНЕНИЯ	
	Псориаз:	
	Псориатическая эритродермия	10
	Экссудативная форма	10
	Атопический дерматит:	
	Пруригинозная форма АД	10
	Лихеноидная форма АД	10
	Всего:	40

Среди наших обследованных больных было 109 (59,6%) – мужчин и 74 (40,4%) - женщин в возрасте от 11 до 64 лет. Длительность заболевания колебалась в широких пределах от 1,5 до 45 лет.

Клиническая характеристика больных псориазом

Под наблюдением находились 72 больных псориазом. Среди них мужчин было – 54 (75,0%), женщин – 18 (25,0%), в возрасте от 17 до 59 лет (таблица № 2). Из 72 больных 55 (76,4%) были жители города и 17 (23,6%) пациенты сельской местности. Распределение больных псориазом по возрасту и полу представлено в таблице № 2.

При изучении возрастного состава наблюдаемых нами больных можно отметить, что более половины из них 59 (81,9%) находились в наиболее трудоспособном возрасте (от 19 до 50 лет). В то же время около 18,1 % от общего количества больных приходилось на группу лиц в возрасте свыше 50 лет.

Таблица № 2.

Распределение больных псориазом по возрасту и полу

Возрастные Группы	Мужчины		Женщины		Всего	
	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%
До 20 лет	3	4,2	5	6,9	8	11,1
От 21 до 30 лет	9	12,5	4	5,6	13	18,1
От 31 до 40 лет	20	27,8	6	8,3	26	36,1
От 41 до 50 лет	10	13,9	2	2,8	12	16,7
От 51 до 60 лет	12	16,7	1	1,4	13	18,1
Всего:	54	75,0	18	25,0	72	100

Таблица № 3.

Распределение больных псориазом по давности заболевания

Давность заболевания	Мужчины		Женщины		Всего	
	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%
До 1 года	1	1,4	1	1,4	2	2,8
От 1 до 5 лет	6	8,3	4	5,6	10	13,9
От 6 до 10 лет	16	22,2	7	9,7	23	31,9
От 11 до 15 лет	10	13,9	1	1,4	11	15,3
От 16 до 20 лет	9	12,5	-	-	9	12,5
От 21 до 25 лет	7	9,7	2	2,8	9	12,5
От 26 до 30 лет	3	4,2	2	2,8	5	6,9
От 31 до 40 лет и более	2	2,8	1	1,4	3	4,2
Всего:	54	75,0	18	25,0	72	100

Таблица № 4.

Распределение больных псориазом с сопутствующей патологией

Сопутствующая патология	ВСЕГО	
	Абс.	%
1. Сердечно - сосудистая система	5	6,9
2. Желудочно – кишечный тракт	21	29,2
3. ЛОР	18	25,0
4. Инфекционные болезни	7	9,7
5. Центральная нервная система	16	22,2
6. Дыхательная система	16	22,2
7. Анемия	21	29,2
8. Гельминтоз	5	6,9

Таблица № 5.

Способствующие факторы в возникновении псориаза

ФАКТОРЫ	Количество больных	
	Абс.	%
1. Наследственный	5	6,9
2. Психо – эмоциональный	20	27,8
3. Нерациональная терапия	16	22,2
4. Алкоголь	5	6,3
5. Беременность (роды)	2	2,8
6. Желудочно – кишечный тракт	17	23,6
7. Без причин	7	9,7
Всего:	72	100

Привлечение к обследованию больных псориазом смежных специалистов позволило установить патологию со стороны внутренних органов (табл. № 4.).

Как видно из таблицы № 4., у 5 больных диагностирована патология со стороны сердечно – сосудистой системы, у 21 – хронические гастриты, язвенная болезнь желудка и 12 перстной кишки, холецистит, у 18 – хронический тонзиллит, у 7 – вирусный гепатит, у 16 – заболевания центральной нервной системы, у 16 – бронхо – легочная патология, 21 больной страдал анемией, у 5 больных выявлен гельминтоз. Из 72 наблюдаемых нами больных 5 ссылались на наследственный фактор, 20 – на психо-эмоциональный стресс, 16 – на нерациональную терапию, 5 – на употребление спиртных

напитков, 2 – на роды, у 17 – на гастрит и холецистит (таблица № 5). Из наблюдаемых нами больных 14 (23,3%) ранее получали традиционные методы лечения; 5 (8,3%) – получали плазмаферез; 16 (22,2%) – тигасон; 14(19,4%) – метотрексат; 16 (26,7%) – кортикостероидные гормональные препараты и 7 (9,7%) – ПУВА-терапию.

В процессе обработки материала и анализа нозологических форм псориаза мы сочли целесообразным придерживаться общепринятой классификации (Ю.К.Скрипкин, 1995; Арифов С.С., 1997), где учитываются клинические формы, распространенность заболевания, стадии заболевания, а также сезонность псориаза. У 27 (37,5%) от общего числа больных диагностирована псориазная эритродермия, у 45 (62,5%) пациентов экссудативная форма псориаза (таблица № 6).

Таблица № 6.

Распределение больных псориазом по клиническим формам

Клиническая форма	Мужчины		Женщины		Всего	
	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%
1. Псориазная эритродермия.	19	26,4	8	11,1	27	37,5
2. Экссудативная форма псориаза.	35	48,6	10	13,9	45	62,5
ВСЕГО:	54	75,0	18	25,0	72	100

Таблица № 7.

Распределение больных псориазом по стадиям

Стадия	Количество больных				ВСЕГО	
	Муж.	%	Жен.	%	Абс.	%
Прогрессирующая стадия	54	75,0	18	25,0	72	100
ВСЕГО:	54	75,0	18	25,0	72	100

У 72 (100%) диагностирована прогрессирующая стадия заболевания (таблица № 7). 47 (65,3%) больных страдали зимним типом, 9 (12,5%) – летним

типом и у 16 (22,2%) больных диагностирован смешанный тип псориаза (таблица № 8.).

Таблица № 8.

Распределение больных псориазом по сезонам

Сезоны	Количество больных				ВСЕГО	
	Муж.	%	Жен.	%	Абс.	%
1. Зимний тип	35	48,6	12	16,7	47	65,3
2. Летний тип	6	8,3	3	4,2	9	12,5
3. Смешанный тип	13	18,1	3	4,2	16	22,2
ВСЕГО :	54	75,0	18	25,0	72	100

Клиническая характеристика больных атопическим дерматитом

Диагноз АД устанавливался на основании анамнестических данных, лабораторных методов исследования, а также определяли индекс SCORAD. При наличии сопутствующей патологии больные были проконсультированы со специалистами: терапевтом, отоларингологом, стоматологом, офтальмологом и невропатологом. На основании динамического наблюдения и обследование больных в процессе лечения, оценивали эффективность терапии, состояние иммунного, гематологического и биохимического статуса больных.

Под нашим наблюдением находился 71 больной с различными формами АД. Среди больных мужчин было – 41 (57,7%), женщин – 30 (42,3%), в возрасте от 15 до 60 лет. (таблица № 2.9.). Из 71 больного АД – 30 (42,3%) были жители города и 41 (57,7%) пациентов сельской местности.

Таблица № 9.

Распределение больных атопическим дерматитом по возрасту и полу

Возрастные группы	Мужчины		Женщины		Всего	
	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%
1. До 20 лет	10	14,0	8	11,3	18	25,4
2. От 21 до 30 лет	13	18,3	6	8,5	19	26,8
3. От 31 до 40 лет	1	1,4	5	7,0	6	8,5
4. От 41 до 50 лет	11	15,4	4	5,6	15	21,1
5. От 51 до 50 лет	6	8,5	7	9,9	13	18,3
Всего :	41	57,7	30	42,3	71	100

Как видно из таблицы № 10., 17 (23,9%) больных были трудоспособного возраста. Больше половины больных (43 человек) страдали АД от 1 до 40 лет. Из 71 наблюдаемых нами больных АД были 5 служащие, 5 – рабочие и колхозники, 7 – обучающие в средних высших учебных заведениях, школьники – 7, пенсионеры – 3, инвалиды - 10 и временно не работающие – 34 человек.

Таблица № 10.

**Распределение больных атопическим дерматитом
по давности заболевания**

Возрастные группы	Мужчины		Женщины		Всего	
	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%
3. От 11 до 20 лет	10	14,0	8	11,3	18	25,4
4. От 21 до 30 лет	13	18,3	6	8,5	19	26,8
5. От 31 до 40 лет	1	1,4	5	7,0	6	8,5
6. От 41 до 50 лет	11	15,4	4	5,6	15	21,1
7. От 51 до 60 лет	6	8,5	7	9,8	13	18,3
Всего:	41	57,7	30	42,3	71	100

У 32 больных была пищевая аллергия, у 17 имело место лекарственная аллергия, особенно к антибиотикам, сульфаниламидным и другим антибактериальным препаратам. У 14 больных отмечались проявления респираторного алергоза, у 54 обнаружены хронические воспалительные заболевания органов дыхания и пищеварения, у 3 выявлена патология моче выделительной системы и у 21 – нарушения со стороны центральной нервной системы (рисунок № 11).

**Распределение больных атопическим дерматитом
с сопутствующей патологией**

Заболевания	Количество больных	
	Абс.	%
1. Пищевая аллергия	32	45,1
2. Лекарственная аллергия	17	23,9
3. Вазомоторно-аллергический ринит	14	19,7
4. Бронхиальная астма	8	11,3
5. Хронический бронхит	12	16,9
6. Хроническая пневмония	4	5,6
7. Хронический тонзиллит	27	38,3
8. Холецистит	3	4,2
9. Пиелонефрит	3	4
10. Невростения	21	29,6

Таблица № 12.

**Распределение больных атопическим дерматитом
по клинически формам**

Клиническая форма	Количество больных				ВСЕГО	
	Муж.	%	Жен.	%	Абс.	%
1. АД пруригинозная форма, тяжелая степень тяжести	27	56,3	21	43,8	48	100
2. АД лихеноидная форма, средне-тяжелая степень тяжести	14	60,9	9	39,1	23	100
Всего:	41	57,7	30	42,3	71	100

Больных распределяли по группам в зависимости от клинических форм заболевания. В связи с этим нами за основу взята рабочая классификация заболевания в зависимости от клинических форм предложенная Б.Т.Глухенький, С.А.Грандо (1990). В зависимости от клинических форм больные разделены на 2 группы (таблица № 12.).

Клиническая картина была представлена: субъективными ощущениями в виде сильного зуда, типичной морфологией и локализацией кожного процесса характерной для каждого больного, белым стойким или бледным дермографизмом, хронически-рецидивирующим течением заболевания.

Оценка клинического состояния больных проводилась с использованием индекса SCORAD у всех 71 больного АД до комплексного лечения, через 72 часа, через 168 часов и через 336 часов. Иммунологические исследования индексов SCORAD были проведены до комплексного лечения с применением ПА и ГБО, препарата Бронхо-мунал в сочетании с наружной терапией, сразу после его окончания и спустя 6 – 12 – 24 часа после первой процедуры комплексного лечения ПА и ГБО, препарата Бронхо-мунал в сочетании с наружной терапией. В дальнейшем в процессе курса комплексного лечения с применением ПА и ГБО, препарата Бронхо-мунал в сочетании с наружной терапией, то есть через каждые 24 часа. А также были проведены исследования общеклинических и биохимических показателей крови. Состояние гуморального звена иммунитета у больных АД оценивали по показателям суточной динамики уровня: циркулирующих иммунных комплексов, иммуноглобулинов класса – А, М, G, Е, а состояние общеклинических и биохимических показателей крови оценивали по показателям суточной динамики уровня: гемоглобина, общего белка, альбумина, динамики транскутанного парциального давления кислорода в очагах поражения кожи, динамики активности каталазы и содержания малонового диальдегида в плазме крови, влияние на показатели свертываемости крови, состояние микроциркуляции методом конъюнктивальной биомикроскопии и динамики термографических данных.

МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Для решения поставленных нами задач использовали комплекс исследований, как по данным клинического наблюдения, так и путем изучения гематологического, биохимического и гуморального звена иммунитета у больных псориазом и АД включающего определение индекса PASI у больных псориазом, индекса SCORAD у больных АД и суточная динамика уровня циркулирующих иммунных комплексов, иммуноглобулинов

А, М, G, E, гемоглобина, общего белка альбумина, динамики транскутанного парциального давления кислорода в очагах поражения кожи, динамика активности каталазы и содержания малонового диальдегида в плазме крови, динамику показателей свертываемости крови, состояние микроциркуляции методом конъюнктивальной биомикроскопии и динамики термографических данных. Клинические, биохимические и иммунологические методы исследования проведены всем больным псориазом и АД. Схема забора крови на исследования (суточной динамики) представлены на рисунке № 1. Динамика клинических, биохимических и гуморального звена иммунитета изучалась в течение суток после первой процедуры комплексного лечения и в процессе курса комплексного лечения этими методами.

Для суточного мониторинга забор крови в количестве 10 мл из локтевой вены производился 5 раз: до процедуры комплексного лечения, сразу после его окончания и спустя 6 – 12 - 24 часа после первой процедуры комплексного лечения.

Определение индекса PASI у больных псориазом

В дальнейшем в процессе курса комплексного лечения пробы крови в таком же количестве получали перед очередной процедурой комплексной терапии, то есть через каждые 24 часа. Клинический мониторинг осуществляли до лечения, через 72 часа, через 168 часов и через 336 часов определением индекса PASI (Psoriasis Area and Severity Index, индекс площади псориазных поражений и тяжести процесса) (таблица 13.). Определяли распространенность заболевания и тяжесть поражения (эритема, инфильтрация, шелушение). Тяжесть заболевания оценивали 5 бальной шкале, проводили следующую градацию: самая высокая степень, тяжелая, средняя, легкая и отсутствует. Эти оценки использовали для вычисления изменений площади, пораженной псориазом и индекса тяжести (PASI). PASI (индекс величины участка и тяжести псориаза) рассчитывали с учетом 4 параметров: Э (эритема) – 0 – 4; И (инфильтрация) – 0 – 4; Ш (шелушение) – 0 – 4; П (величина поражений) – 0 – 6. Далее учитывали зоны локализации псориазных

очагов: Верхняя конечность = $0,2 \times (\text{Э} + \text{И} + \text{Ш}) \times \text{П} = \text{X}$; Туловище = $0,3 \times (\text{Э} + \text{И} + \text{Ш}) \times \text{П} = \text{Y}$; Нижняя конечность = $0,4 \times (\text{Э} + \text{И} + \text{Ш}) \times \text{П} = \text{Z}$.

Счет PASI конкретного больного равен $(\text{X} + \text{Y} + \text{Z})$.

Определение индекса SCORAD у больных атопическим дерматитом

Индекс SCORAD, предложенный Европейской группой по АД вычисляется по формуле: $\text{SCORAD} = \text{A}/5 + 7 \times \text{B}/2 + \text{C}$. Основными компонентами индекса явились (рисунок № 2.2.): распространенность высыпаний (А), интенсивность воспаления патологического процесса (В) и выраженность субъективных симптомов (С). Распространенность должна включать только очаги острого или подострого воспаления, основываясь на принципе того, что поверхность одной ладони составляет 1% всей поверхности тела человека. Интенсивность воспаления учитывает сумму шести наиболее характерных признаков АД: 1) эритема; 2) отек; 3) корки; 4) эксфолиации; 5) лихенификации; 6) сухость кожи. Выраженность каждого признака АД оценивается от 0 до 3 баллов (0 – отсутствие; 1 – слабо; 2 – умеренно; 3 – сильно). В качестве третьего основного показателя взяты субъективные признаки в виде зуда и нарушения сна, к которым отводятся от 0 до 10 баллов. Если распределить соотношения баллов и процентов каждого признака, то их сумма равняется следующему: SCORAD (0 – 103) = Распространенность / 5 (0 – 20; 19,4%) + 7 Интенсивность / 2 (0 – 63; 61,2%) + Субъективные симптомы (0 – 20; 19,4%). Оценка степени тяжести заболевания производилась на основании индекса SCORAD у больных с легким течением заболевания он составляет до 40, средней степени тяжести от 40 до 70 и тяжелым течением от 70 до 103 баллов.

Индекс PASI

Балл	0	1	2	3	4	5	6
Эритема	Отсут	Лег	Умер-	Тяже-	Очень		
Инфильтрация	ствует	Кое	енное	лое	тяж-		
Шелушение					елое		
Площадь	0	<10	10-30	30-50	50-70	70-90	90-100

Голова (Г)	Балл	Туловище (Т)	Балл
Эритема	-	Эритема	-
Инфильтрация	-	Инфильтрация	-
Шелушение	-	Шелушение	-
Суммарно	-	Суммарно	-
Х. Площадь	-	Х. Площадь	-
	=		=
	x 0,1 =		x 0,3 =
Нижние конечности (НК)	Балл	Верхние конечности (ВК)	Балл
Эритема	-	Эритема	-
Инфильтрация	-	Инфильтрация	-
Шелушение	-	Шелушение	-
Суммарно	-	Суммарно	-
Х. Площадь	-	Х. Площадь	-
	=		=
	x 0,4 =		x 0,2 =

$$PASI = (Г) \underline{\quad} + (Т) \underline{\quad} + (ВК) \underline{\quad} + (НК)$$

Рисунок № 2.

SCORAD
EUROPEAN TASK FORCE
ON ATOPIC DERMATITIS

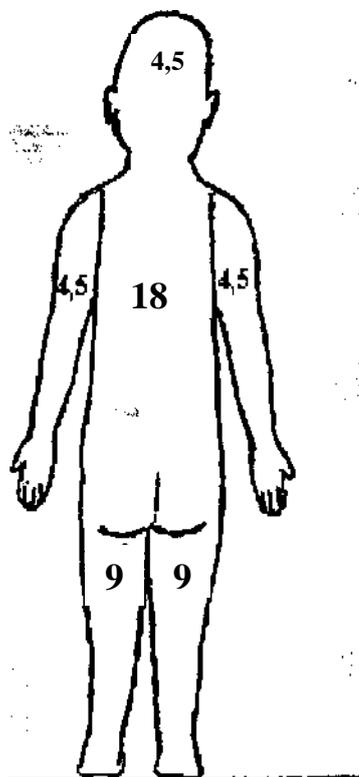
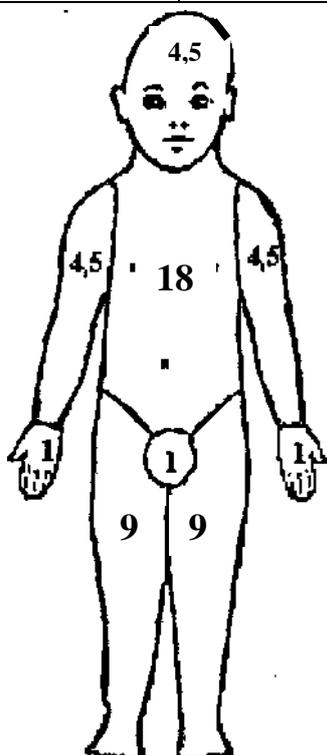
Институт: Андижанский Государственный
Медицинский институт

Фамилия

Имя

--	--

Врач: профессор Пакирдинов А.Б.



A: Распространенность

B: Интенсивность

C: Субъективные симптомы

Зуд + нарушение сна

Критерий	Интен-	Выраженность признака.
Эритема		0 – отсутствие 1 – слабо 2 – умеренно 3 – сильно
Отек		
Корки		
Экспуриации		
Лихениф-ции		
Сухость кожи		

SCORAD A/5 + 7B/2 + C

Зуд (от 0 до 10)

.....

Нарушение сна

0.....10

Определение суточной динамики уровня Циркулирующих иммунных комплексов

Концентрация циркулирующих иммунных комплексов в сыворотке крови определяли по методу Nachkova V. (1977), методом преципитации с помощью полиэтиленгликолем молекулярным весом - 6000 Дальтон. Всего было изучено 1350 образцов сыворотки крови. Для контроля концентрацию циркулирующих иммунных комплексов определяли у 10 здоровых лиц. Он не превышал $12,74 \pm 0,47$ усл. ЕД. Определение концентрации циркулирующих иммунных комплексов осуществляли следующим образом: к 0,3 мл сыворотки больного предварительно выделенный из крови путем 3-х часовой коагуляции последней при 37 градусов Цельсия и последующего центрифугирования при комнатной температуре, добавляли 2,7 мл боратного буфера и 4,5 мл раствора 5% полиэтиленгликоля так, чтобы конечная концентрация полиэтиленгликоля составляла 3,5%. Смесь инкубировали 18 часов при 4 градусов Цельсия, затем центрифугировали при 5000 оборотов в 1 минуту в течение 20 минут. Преципитат аккуратно отделяли от супернатанта, промывали 3,5 - полиэтиленгликолем и затем растворяли в 2,7 мл 0,1 СаОН. Определяли на спектрофотометре при $\lambda = 280$ нм условную единицу раствора и перемножив это значение на коэффициент экстинкции, определенного для данного прибора, оценивали концентрацию иммунных комплексов.

Определение концентрации IgE

IgE исследовали с помощью иммуноферментного метода, его уровень определен в 1170 образцах сыворотки крови. В контроле, полученном на 10 донорах, уровень IgE не превышал $120,00 \pm 3,47$ МЕ/мл.

Метод заключался в следующем: перед исследованием в каждое углубление пластмассовой плашки вносили 200 мкл буферного раствора и далее в каждые две лунки добавляли по 50 мкл стандартов, контроля и исследуемых образцов.

Если в исследуемом материале ожидали концентрацию IgE более 200 МЕ/мл, предварительно разводили его фосфатным буфером в порциях 1:5 или

1:10. Далее с помощью распределительного устройства в каждую лунку опускали шарики, связанные с кроличьим античеловеческим IgE. После герметизации клейкой бумагой проводили инкубацию в водяной бане при температуре $37 \text{ }^\circ\text{C} \pm 2 \text{ }^\circ\text{C}$ в течение 30 ± 2 минут. По окончании инкубации герметическую крышку снимали, шарики трехкратно промывали и в каждую углубление вносили при помощи микропипетки по 200 мкл ферментного конъюгата; шарики инкубировали с козьим анти IgE, меченным пероксидазой хрена, который реагировал с комплексом антитело - IgE на шариках. Затем осуществляли повторную инкубацию в водяной бане при температуре $37 \text{ }^\circ\text{C} \pm 2 \text{ }^\circ\text{C}$ в течение 30 ± 2 минут. По окончании инкубации герметическую крышку снимали, шарики вновь промывали и переносили в пробирки для испытания, в которые вносили по 300 мкл свежеприготовленного раствора субстрата О-фенилендиамина. Инкубацию пробирок проводили в темноте при температуре $+15 \text{ }^\circ\text{C}$ - $+30 \text{ }^\circ\text{C}$ в течение 30 минут. Ферментную реакцию останавливали прибавлением 1,0 мл 1% - H_2SO_4 .

Определение суточной динамики уровня

иммуноглобулинов классов - А, М, G - в сыворотке крови

Количественное определение иммуноглобулинов в сыворотке крови проводили методом радиальной иммунодиффузии, предложенным Mancini et al. (1965). Метод основан на том, что сыворотка, содержащая антиген, диффундирует в среде с антителами и образует кольцо преципитации, по величине которого судят о концентрации антигена. В качестве стандартных сывороток использовали сыворотки фирмы "BARINGWERKE" (Германия), а в качестве антисывороток против иммуноглобулинов человека - кроличьи антисыворотки. Средой являлся 1,25 % агар, приготовленный на вереналовом буфере ("DIFCO", США). Для определения IgA использовали 0,5 мл антисыворотки, IgM - 0,3 мл и для определения IgG - 0,7 мл. Результаты определения показателей иммуноглобулинов классов А, М, G выражали в граммах на литр (г/л). В контроле, полученном на 10 донорах, уровень

иммуноглобулинов - $A = 1,83 \pm 0,06$ г/л; $M = 1,06 \pm 0,04$ г/л; $G = 10,66 \pm 0,24$ г/л.

Определение суточной динамики уровня

общеклинических и биохимических показателей крови

На 12 - канальном автоанализаторе (SMA - 12/60 фирмы TECHNICON), исследовали 8 параметров: содержание общего белка, альбумина, кальция, неорганического фосфора, холестерина, сахара, общего и прямого билирубина, щелочной фосфатазы крови. На 6 - канальном автоанализаторе (SMA - 6/60 фирмы TECHNICON), изучали показатели уровня натрия, калия, азота, мочевины, креатинина и бикарбоната крови. На этом же автоанализаторе изучали общеклинические показатели крови. Гематологические показатели изучались с использованием концентрации гемоглобина, протромбинового индекса, лейкоцитов, СОЭ и эозинофилов.

Измерение напряжения кислорода в пораженных участках кожного покрова производили методом транскутанного измерения парциального давления кислорода оксимонитором TCM/2/20 фирмы "Radiometer" (Дания).

Транскутанная система контроля парциального давления кислорода сконструирована в виде блоков для накожного контроля парциального давления ($P_{ткO_2}$), которые представляют собой модификацию известных полярографических электродов Кларка. Электрод состоит из полярографического элемента и специального устройства, нагревающего кожу в месте измерения до 42 градусов по Цельсию. Тепло создает локальное расширение сосудов и тем самым увеличивает проницаемость кожного покрова для кислорода и создаются условия для чрез кожного измерения парциального давления кислорода в капиллярной артериализированной крови. Парциальное давление кислорода регистрируется полярографическим электродом и воспроизводится на табло монитора в цифрах парциального давления кислорода (мм рт.ст.).

Исследование параметров $P_{ткO_2}$ производили на пораженном участке кожи до комплексного лечения, во время проведения первого сеанса процедур

(ГБО) комплексного лечения на 5, 10, 15, 20, 25, 30, 35, 40, 45 минутах и через 20 минут после декомпрессии (окончания сеанса). Следующее изучение проводили на том же участке кожного покрова перед последней процедурой (ГБО) комплексного лечения, а также на 5, 10, 15, 20, 25, 30, 35, 40, 45 минутах последней процедуры комплексного лечения и через 20 минут после его окончания. Для контроля $P_{ткO_2}$ исследовали на коже у здоровых лиц ($n = 10$). Парциальное давление кислорода на здоровой коже равнялось $70,56 \pm 0,62$ мм рт.ст.

Содержание малонового диальдегида в плазме крови определяли по Ю.А. Владимирову и А.И.Арчакову (1972) (46). В основе метода лежит реакция между малоновым диальдегидом (МДА) и тиобарбитуровой кислотой, которая при высокой температуре и кислом значении рН протекает с образованием окрашенного триметинового комплекса, содержащего одну молекулу малонового диальдегида и две молекулы тиобарбитуровой кислоты. Концентрацию этого комплекса определяли на спектрофотометре "Gilford" – 260 (США). Содержание МДА рассчитывали, исходя из величин молярного коэффициента при 532 нм, равного $1,56 \times 10^4$ м⁻¹ см⁻¹. Содержание МДА в контроле – $3,20 \pm 0,06$ нмоль/мл ($n = 10$ здоровых лиц).

Активность каталазы крови определяли по Bergmeyer Н.У. Исследование заключалось в определении по шкале спектрофотометра изменения оптической плотности раствора гемолизата при добавлении к нему перекиси водорода. Активность каталазы рассчитывали в пересчете на содержание гемоглобина в крови.

$$K/\text{г/л Нв} = K/\text{мл} \times 1000: \text{в},$$

где в = концентрации Нв в крови (г/л).

$$K = 0,153 \times \text{Log } E_1: E_2 [\text{сек-1}],$$

где E_1 – экстинкция в момент добавления перекиси водорода;

E_2 – экстинкция через 15 секунд после добавления перекиси водорода.

Для контроля исследована активность каталазы у 10 здоровых людей. Активность каталазы в пересчете на гемоглобин равнялась $313,04 \pm 0,52$ ед. экстинкции.

Для оценки процессов гемокоагуляции, гемостаза и фибринолиза мы применяли комплекс биохимических методов исследования, проводившихся по общепринятым методикам в модификации клинической лаборатории.

Первая фаза свертывания оценивалась по изменению активированного частичного тромбопластинового времени (АЧТВ). Вторая фаза гемокоагуляции исследовалась с определением протромбинового индекса (ПИ) и изменения тромбинового времени (ТВ). Третья фаза свертывания изучалась по сдвигам на уровне фибриногена. Об общей тенденции гемокоагуляции судили по изменению активированного времени рекальцификации (АВР). Исследования фибринолитических свойств крови проводили определением времени лизиса эуглобиновых сгустков (фибринолиз) и содержанию растворимых комплексов фибрин – мономера (РКФМ).

Исследование конъюнктивальной микроциркуляции производили при помощи биомикроскопии сосудов конъюнктивы с последующим фотографированием. Качественно-количественную оценку состояния микроциркуляции осуществляли по бальной системе, разработанной В.С.Волковым с соавт. (1976). Кроме общей оценки конъюнктивальной микроциркуляции (КИ_{общ}), оценивались периваскулярные (КИ₁), сосудистые (КИ₂) и внутрисосудистые (КИ₃) изменения.

При обследовании здоровых лиц были получены следующие данные (n = 10): КИ₁ – $0,11 \pm 0,01$, КИ₂ – $1,76 \pm 0,04$, КИ₃ – $1,01 \pm 0,05$, КИ_{общ} – $2,93 \pm 0,04$. Количественные показатели состояния микроциркуляции группы контроля совпадали с данными литературы (173).

Термографию, основанную на регистрации теплового излучения тела человека в инфракрасной области спектра, проводили с помощью аппарата “AGA – 661” производства Швеция. Результаты оценивали, сравнивая

температуру в очагах поражения и рядом расположенных не пораженных участках кожного покрова.

До начала обследования больные адаптировались 10-15 минут в помещении, где проводилось исследование, при температуре от +19 до +22 градусов Цельсия. Накануне с очагов поражения удалялась мазь и больные не применяли местную терапию, так как большинство наружных средств может изменить характер температурной реакции кожи. Изображение прибором тепловых полей регистрировали путем фотографирования на черно-белую негативную пленку светочувствительностью 65 ед. в позитивном и негативном режимах, а также в режиме изотерм.

МЕТОДИКА ПРОВЕДЕНИЯ ПРОЦЕДУР ПА И ГБО

При проведении процедур ПА и ГБО с больными в отделении находился сам, прошедший специальную подготовку по проведению ПА и ГБО в Московской Медицинской Академии имени И.М.Сеченова. Я осуществлял контроль за проведением процедур ПА и ГБО, контроль за состоянием больных во время процедур ПА и ГБО, оказывал помощь при возникновении ухудшения самочувствия больного. При проведении ПА и ГБО у больных псориазом и АД был выбран режим процедуры ПА и ГБО. Продолжительность процедур ПА оставляла около 1 - 1,5 часа; ГБО - 45 - 60 минут. Процедуры ПА и ГБО проводились ежедневно. Количество процедур зависило от переносимости и эффективности лечения и составляло ПА - от 5 до 12 процедур; ГБО - от 5 до 10 процедур. Лечение проводилось в три этапа. Основу первого этапа составляло проведение ПА. На втором этапе проводилась ГБО. На третьем этапе использовали лишь методы лекарственной терапии и физиотерапии.

Больные псориазом получали: витаминотерапию группы В (В1, В6, В12), АТФ, аскорбиновую кислоту, антигистаминные и мочегонные препараты, наружно – мазь на вазелиновой основе с добавлением 2% салициловой мази, Вигантола (Д-3) и мази Адвантан. Концентрация препарата на 1 грамм основы

составила 50 мкг витамина Д-3 и мази Адвантан. Мазь наносилась на пораженную поверхность 1 раз в день на протяжении всего периода проведения гепатотропной терапии. Больные АД получали: антигистаминных, десенсибилизирующих препаратов, витаминотерапию. Наружно – мазь на вазелиновой основе с добавлением 2% салициловой мази, Вигантола (Д-3) и мази Адвантан. Концентрация препарата на 1 грамм основы составила 50 мкг витамина Д-3 и мази Адвантан, препарат наносился 1 раз в день тонким слоем на пораженную область кожи и ультрафиолетовые лучи. Во вторую группу мы отнесли 40 больных (10 – псориатической эритродермией и 10 – экссудативной формой псориаза, 10 – пруригинозной формой АД и 10 - лихеноидной формой АД) получали только традиционную терапию, включающую назначение: больным псориазом - седативные препараты, витаминотерапию, внутрь тиосульфат натрия в виде инъекции (30% по 10,0 в/в), больным псориатической эритродермией, протекающей особо тяжело, внутримышечно вводили преднизолон из расчёта 1 мг на 1 кг веса больного (в дозе 80 – 100 мг) в сутки и мазевую терапию. Больные АД получали: антигистаминные препараты, седативные препараты, витаминотерапию, мочегонные препараты, гормональную терапию в/м вводили преднизолон из расчёта 1 мг на 1 кг веса больного (в дозе 40 – 60 мг) и мазевую терапию.

Отбор больных на ПА и ГБО

Основанием к применению комплексной терапии с применением ПА и ГБО служили главным образом следующие показания:

- прогрессирующая стадия заболевания;
- упорное течение дерматозов;
- стойкость к традиционным методам терапии;
- непереносимость лекарственных препаратов;
- генерализованные формы, особенно эритродермии;
- экссудативный компонент в клинической картине поражения кожи дерматозов;

-резко выраженные субъективные ощущения: зуд, жжение, при псориазе и АД.

Противопоказания:

- эпилепсия;
- полости в легких (каверны, кисты);
- тяжелые формы гипертонической болезни (А/Д после коррекции больше 200 / 120 мм. рт. ст.);
- заболевания придаточных пазух носа и нарушение проходимости евстахиевых труб;
- повышенная чувствительность к кислороду;
- острые респираторные заболевания;
- сифилис;
- СПИД.

Методика проведения ПА

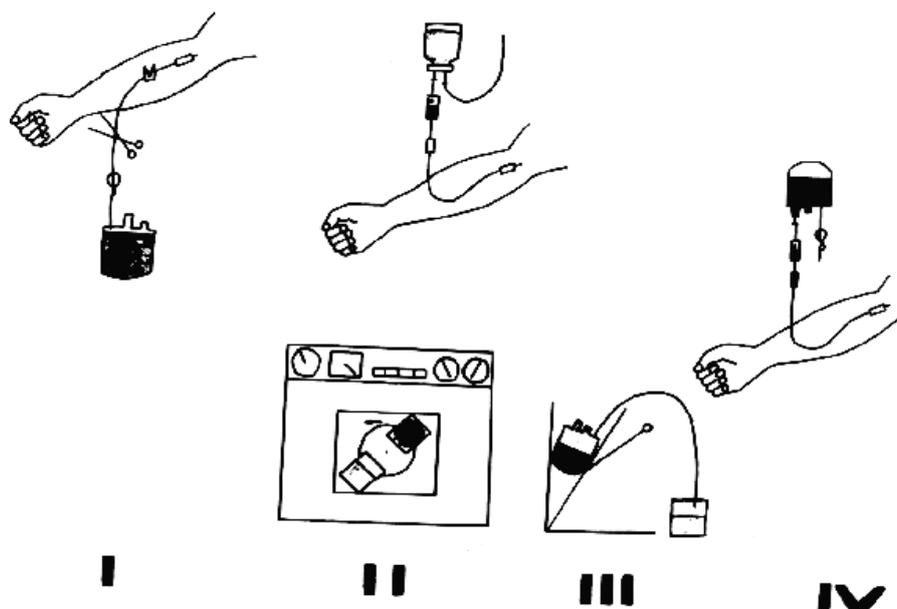
ПА проводили прерывистым способом. Для этого использовали следующие оборудования:

1. Рефрижераторная центрифуга К-70 (Германия);
2. Комплекты сдвоенных или одинарных пластикатных контейнеров “Гемакон-500/300” или “Гемакон – 500”;
3. Одноразовые системы для переливания крови;
4. Весы для уравнивания центрифужных стаканов и определения объема удаляемой плазмы;
5. Спирт, стерильный перевязочный материал, зажимы и плазмазамещающие растворы.

Основным моментом проведения ПА прерывистым способом является поэтапная эксфузия крови у больного, разделение ее на плазму и эритроцитарную массу при помощи центрифугирования, извлечения плазмы и реинфузия аутоэритроцитов больному. В процессе центрифугирования и после него осуществлялось введение плазмозамещающих растворов.

Схема проведения прерывистого ПА

Рис. № 3.



I. Забор крови; II. Центрифугирование; III. Эксфузия плазмы; IV. Реинфузия аутоэритроцитов.

Эксфузия крови

Перед началом процедур ПА мы оценивали состояние больного, выбирали сосудистый доступ, определяли предполагаемый объем извлекаемой плазмы и решали вопрос об объеме и характере плазмозамещающих растворов.

Для осуществления эксфузии крови мы использовали четко выраженную локтевую вену. После предварительной подготовки (наложения жгута, дезинфицирующей обработки локтевого сгиба) мы пунктировали одну из локтевых вен стандартной иглой полимерного контейнера. Объем эксфузии крови в полимерный контейнер составляет около 500 ± 70 мл. Забор крови за один сеанс составил от 600 мл до 1200 мл. Во время поступления крови в полимерный контейнер периодически покачивали для лучшего смешивания крови с консервантом. После заполнения полимерного контейнера отсоединяли при помощи разреза пластиковой трубки стерильными ножницами, а к оставшейся игле присоединяли одноразовую систему для переливания плазмозамещающего раствора.

Разделение крови

Разделение крови на плазму и эритроцитарную массу достигали путем центрифугирования. Наиболее рациональным режимом разделения являлось следующее: время центрифугирования составляло 10 минут, температура 22 градусов Цельсия при 3000 оборотов в 1 минуту. Для осуществления этого этапа пластиковый контейнер поместили в центрифужный стакан объемом 1000 мл, уравнивали при помощи весов добавлением воды. Для его осуществления использовали ротор с гнездами на 4 центрифужных стакана. При этом каждый полимерный контейнер маркировали (Ф.И.О. и группа крови больного), а перед эксфузией крови и этапом реинфузии аутоэритроцитов показывали больному.

Отделение плазмы

После окончания центрифугирования кровь разделяли на плазму и эритроцитарную массу. При помощи плазмаэкстрактора плазму переводили в полимерный контейнер объемом 300 мл при работе с контейнерами “ГЕМАКОН - 500/300” или в стеклянный флакон при использовании контейнера “ГЕМАКОН – 500”. За один сеанс удаляли от 300 до 600 мл плазмы

Реинфузия аутоэритроцитов

По извлечении плазмы в полимерный контейнер или в стеклянный флакон к эритроцитарной массе мы добавляли 50 мл физиологического раствора. После ресуспензирования аутоэритроцитов, сверки маркировки контейнера и фамилии больного, полимерный контейнер присоединяли к системе и осуществляли реинфузию аутоэритроцитов.

Принципы плазмозамещения

При извлечении больших количеств (не менее 1,5 л за процедуру ПА) требовалось адекватного возмещения удаленного объема. При проведении ПА объемом менее 1 л за процедуру, особенно при проведении первых 2 - 3 процедур ПА, достаточно восполнение удаленного количества плазмы солевыми растворами (физиологический раствор, ацесоль, трисоль). В тех случаях, когда объем удаляемой плазмы превышал 1,5 л мы использовали

коллоидные растворы и плазмазаменители гемодинамического действия. Для правильного выбора плазмозамещающих растворов и их объем предварительно мы использовали уровень общего белка и альбумина, показатели центральной гемодинамики.

Методика проведения ГБО

Лечение ГБО проводили после тщательного обследования больных (рентгенологическое обследование органов грудной клетки, клинические анализы крови и мочи) и консультации специалистов (терапевта, отоларинголога, невропатолога, хирурга и окулиста).

Лечение больных ГБО проводили в барокамере, дышали кислородом через маски дыхательных аппаратов типа КДА, ОКА, УКРАИНА. Кислород подавался подмасочно под давлением, соответствующему давлению в барокамере. Таким образом, при плотно прилегающей маске к лицу больного, в подмасочном пространстве создавалось давление кислорода равное давлению лечебного режима. Температура в барокамере во время сеанса поддерживалась в пределах 23-29⁰С, относительная влажность воздуха составила не менее 65%, содержание кислорода в воздушной среде от 21 до 23%, углекислого газа - 0,03%, что не превышало допустимой нормы. Лечение начиналось с пробного сеанса, во время которого определялась индивидуальная чувствительность больного к кислороду и нахождению на режиме, а также переносимость компрессии и декомпрессии. Перед пробным сеансом с больным проводился инструктаж о правилах поведения в барокамере, о способе самопродувания евстахиевых труб, а также разъяснялся механизм действия на организм кислорода под повышенным давлением. Все больные переодевались в хлопчатобумажные костюмы, у них не должно было быть при себе не только огнеопасных (спички, зажигалки), но и различных металлических предметов во избежания возникновения искры или статистического электричества Мазевые повязки, косметические и лечебные мази и кремы удалялись, а кожа тщательно очищалась от следов жира. Во время каждого сеанса с больным в барокамере находился я сам, прошедший специальную подготовку. Я осуществлял

контроль за общим состоянием больного во время сеансов, оказывал помощь (при возникновении болевых ощущений в ушах или ухудшения самочувствия), через связь с пультом управления приостанавливал подъем или снижение давления.

Рис. № 3.



КОМПЛЕКСНАЯ ТЕРАПИЯ БОЛЬНЫХ ПСОРИАЗОМ ПА И ГБО, ГЕПАТОТРОПНЫМ ПРЕПАРАТОМ В СОЧЕТАНИИ С НАРУЖНОЙ ТЕРАПИЕЙ

При лечении больных псориазом и АД был выбран режим сеанса, который практически исключал возможность кислородной интоксикации, не вызывал развития осложнений и позволял проводить сеансы неоднократно и курсами. В помещении барокамеры во время сеанса создавалось давление воздуха в 0,7 избыточные атмосферы. Продолжительность сеанса составляла 45

- 60 минут. Режим компрессии и декомпрессии составлял по 7 минут соответственно. Сеансы проводились ежедневно. Количество сеансов подбиралось индивидуально в зависимости от переносимости и эффективности лечения и составляло от 5 до 10 сеансов на курс.

Наружная терапия назначалась в виде мази на вазелиновой основе с добавлением 2% салициловой мази, Вигантол (Д-3) и мази Адвантан. Концентрация препарата на 1 грамм основы составила 50 мкг Вигантола и мазь Адвантан. Мазь наносилась на пораженную кожу 1 раз в день на протяжении всего периода проведения гепатотропной терапии. В качестве гепатотропного препарата назначался витогепат по 2 мл в/м ежедневно № 10-15 дней. При отсутствии витогепата назначали сирепар внутримышечно по 3 мл ежедневно в течение 10 – 15 дней. Во избежание аллергических реакций ставилась проба – вводили внутримышечно витогепат или сирепар в дозе 0,5 мл. При отсутствии реакции через 30 минут вводили полную дозу препарата.

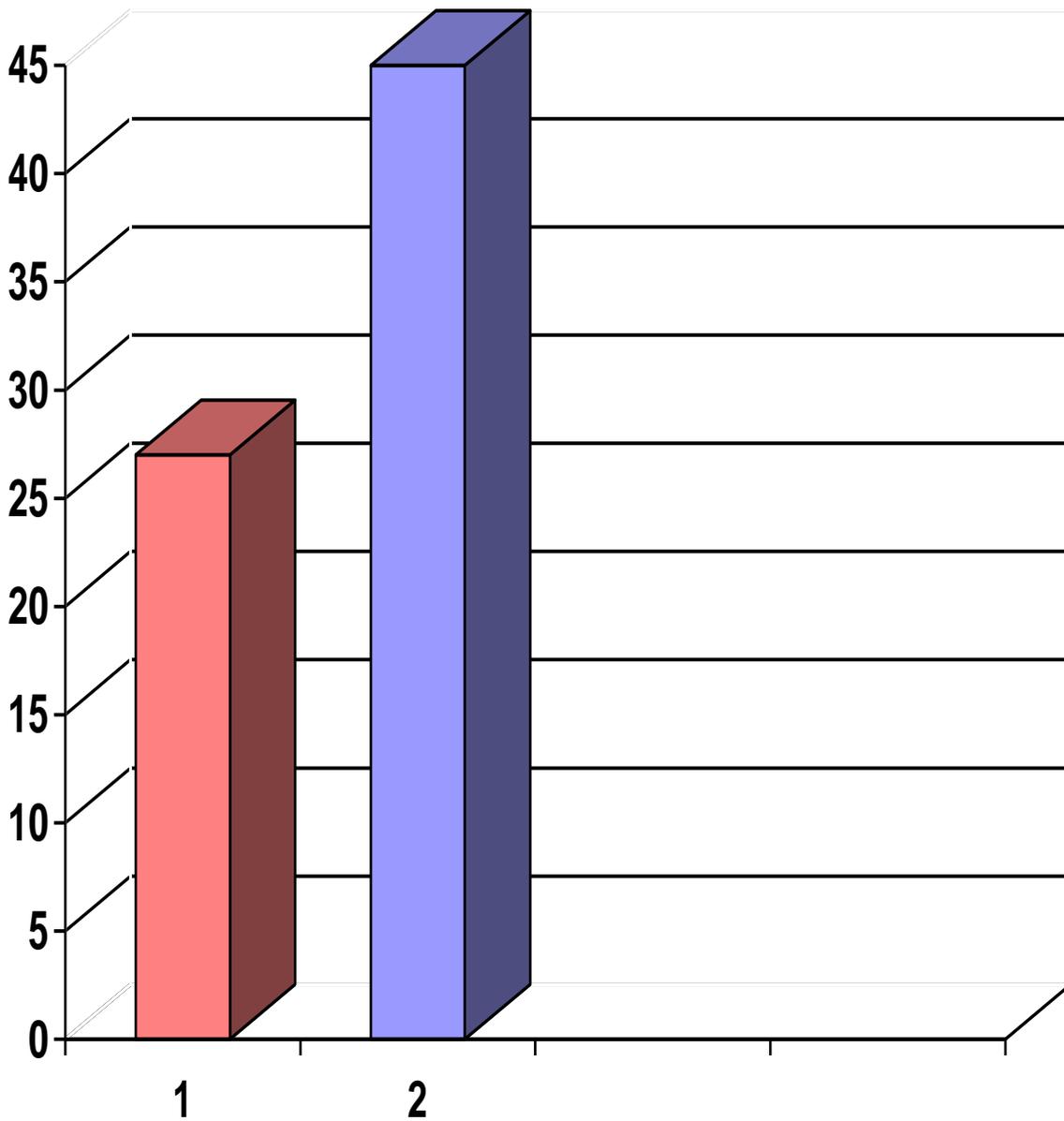
**Комплексная терапия больных атопическим дерматитом ПА И ГБОУ,
бронхо – мунал в сочетании
с наружной терапией**

Брохно-мунал назначался по 1 капсуле (7,0 мг) в сутки ежедневно, в течение 10-15 дней.

Адвантан – вещество, легко и быстро проникает в дерму, где подвергается гидролитическим превращениям с образованием 17 – пропионата и свободно метилпреднизолона (МПА). Оба метаболита (МПА) обладают значительно более высоким средством к стероидным рецепторам кожи, чем исходное вещество, что проявлялось в отчетливом и длительном подавлении воспалительных, аллергических и гиперпролиферативных реакций. Эти свойства МПА позволяют наносить мазь Адвантан 1 раз в сутки тонким слоем на пораженную область кожи.

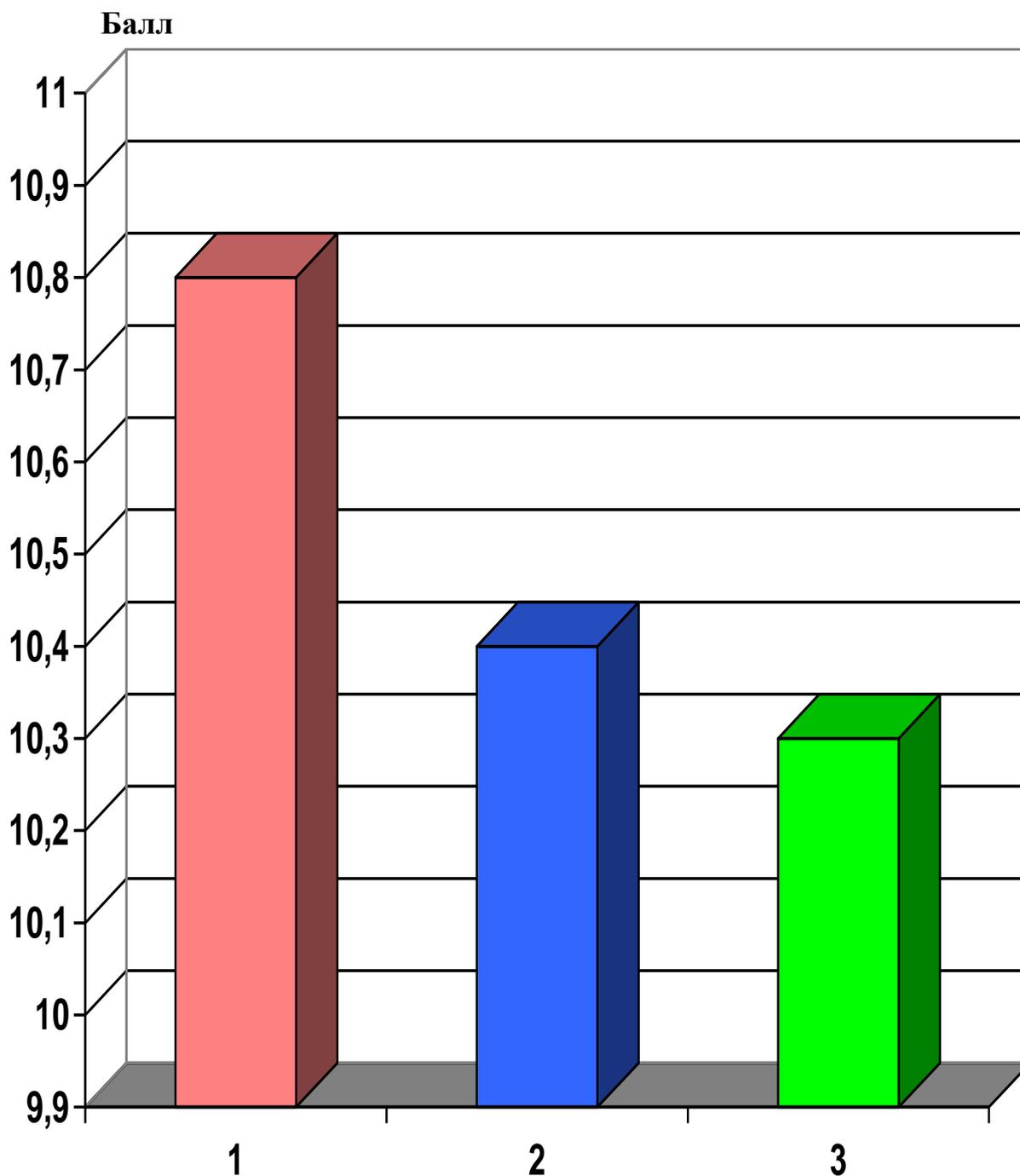
Наружная терапия назначалась в виде мази на вазелиновой основе с добавлением 2% салициловой мази, Вигантол (Д-3) и мази Адвантан. Концентрация препарата на 1 грамм основы составила 50 мкг Вигантола и мази Адвантан. Мазь наносилась на пораженную кожу 1 раз в день тонким слоем.

**Количество
больных**



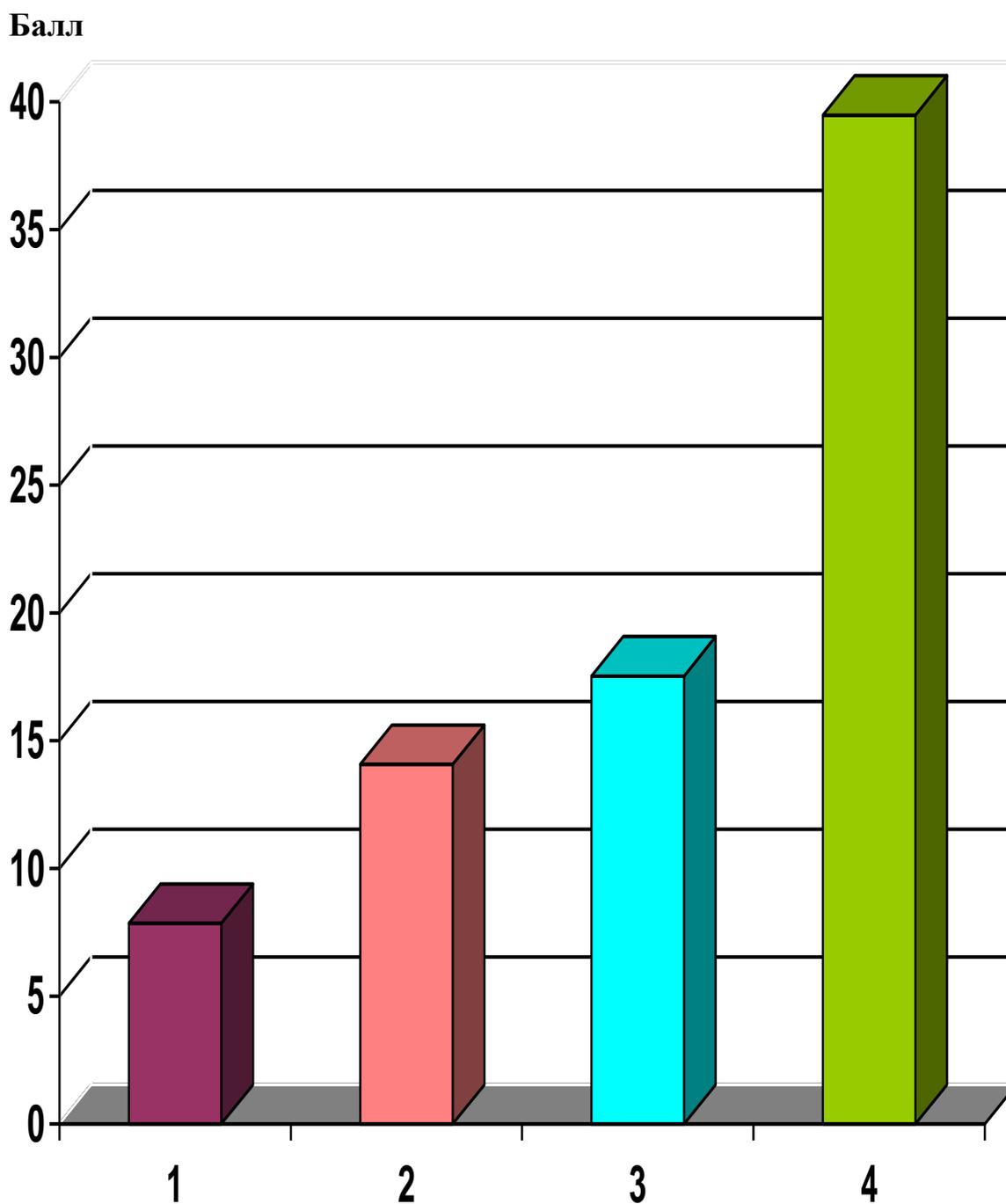
Примечание: 1 – псориатическая эритродермия;
2 – экссудативная форма псориаза.

Рис. 3.1.
Распределение больных псориазом по клиническим формам



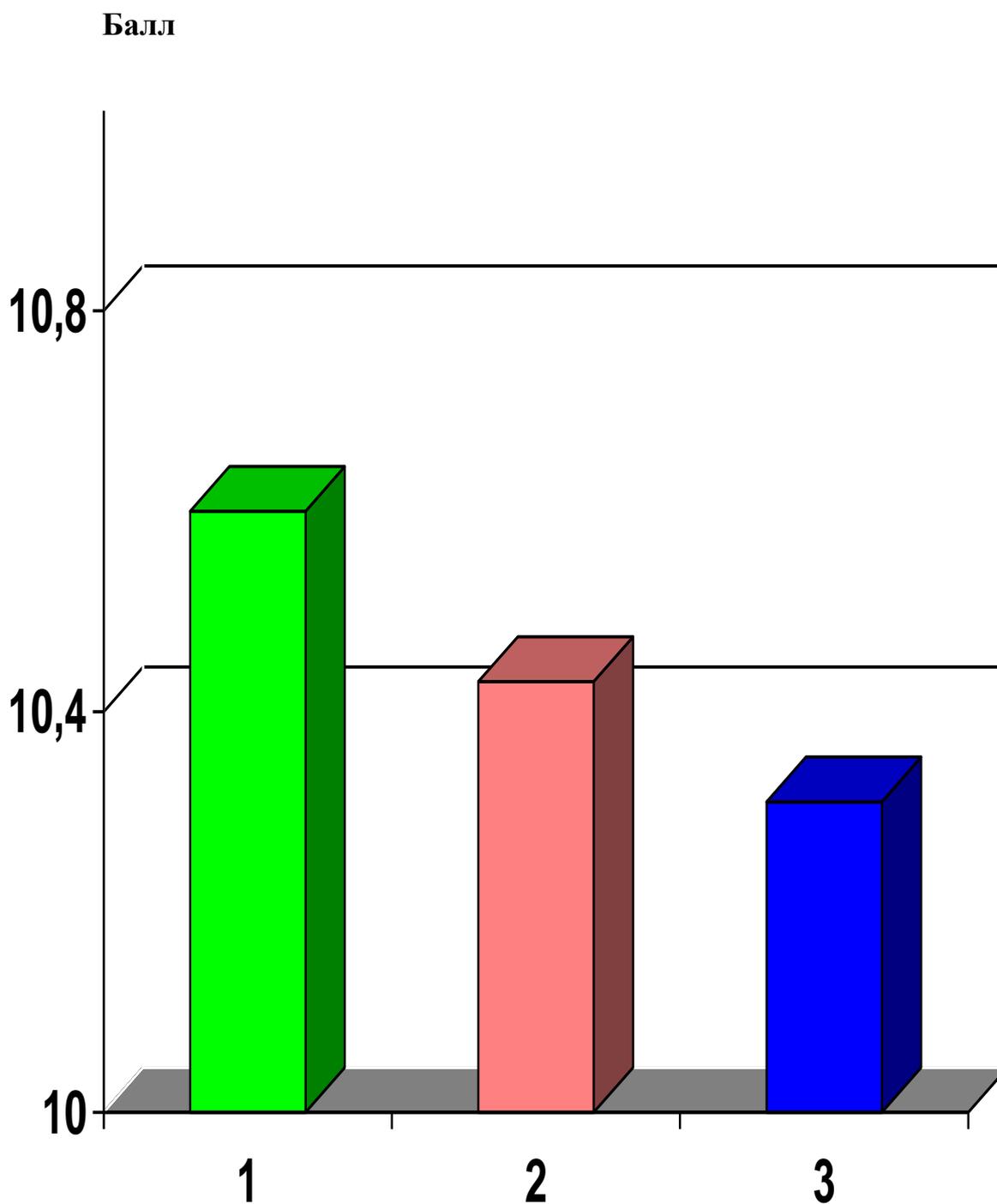
Примечание: 1. Эритема; 2. Инфильтрация; 3 –Шелушение.

Рис. 3.2.
Показатели индекса PASI динамики отдельных характеристик псориатического процесса у больных псориатической эритродермией до лечения



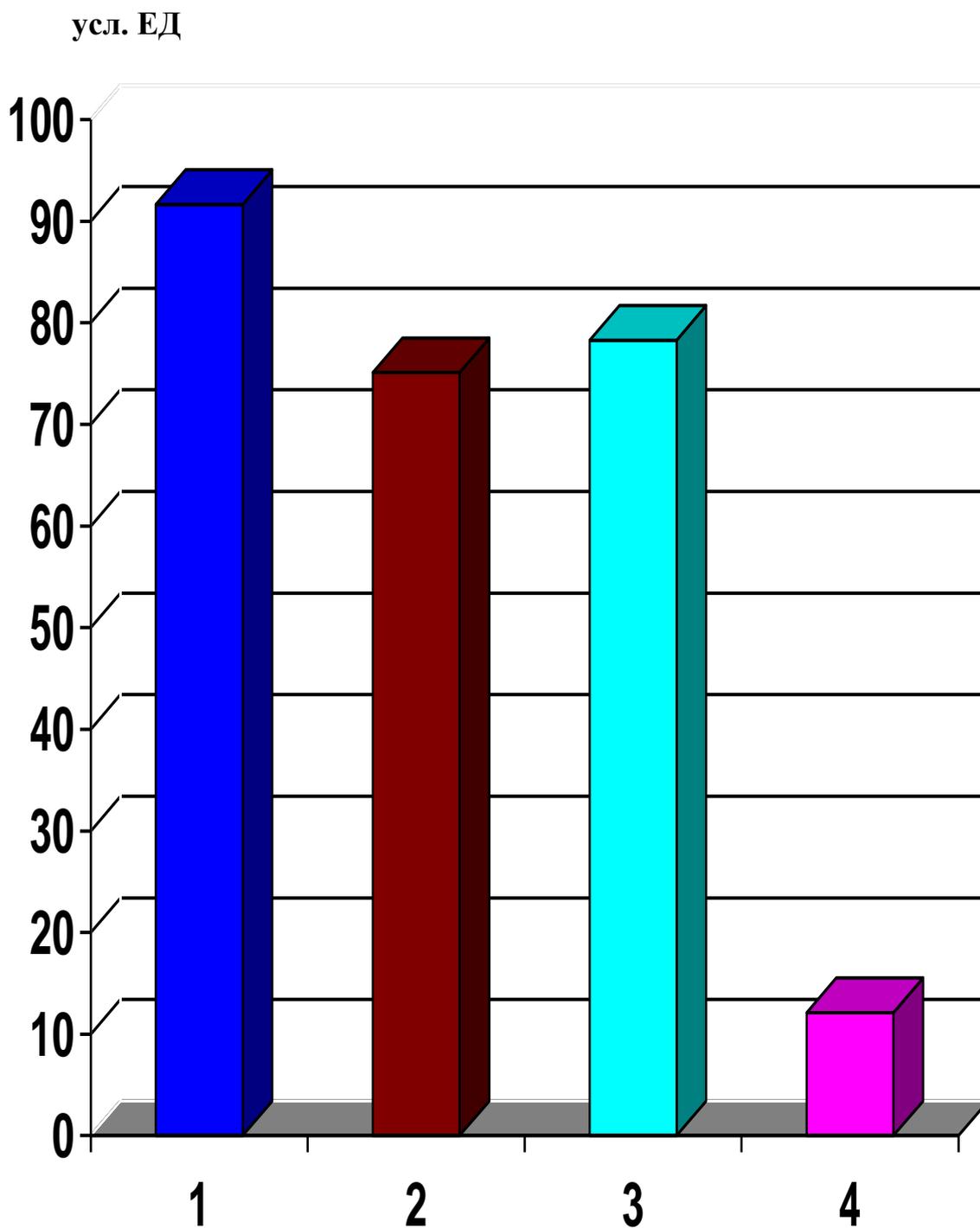
Примечание: 1. Верхняя конечность; 2. Туловище; 3 – Нижняя конечность; 4. Общий счет.

Рис. 3.3.
Показатели индекса PASI зоны локализации псориазных очагов у больных экссудативным псориазом до лечения



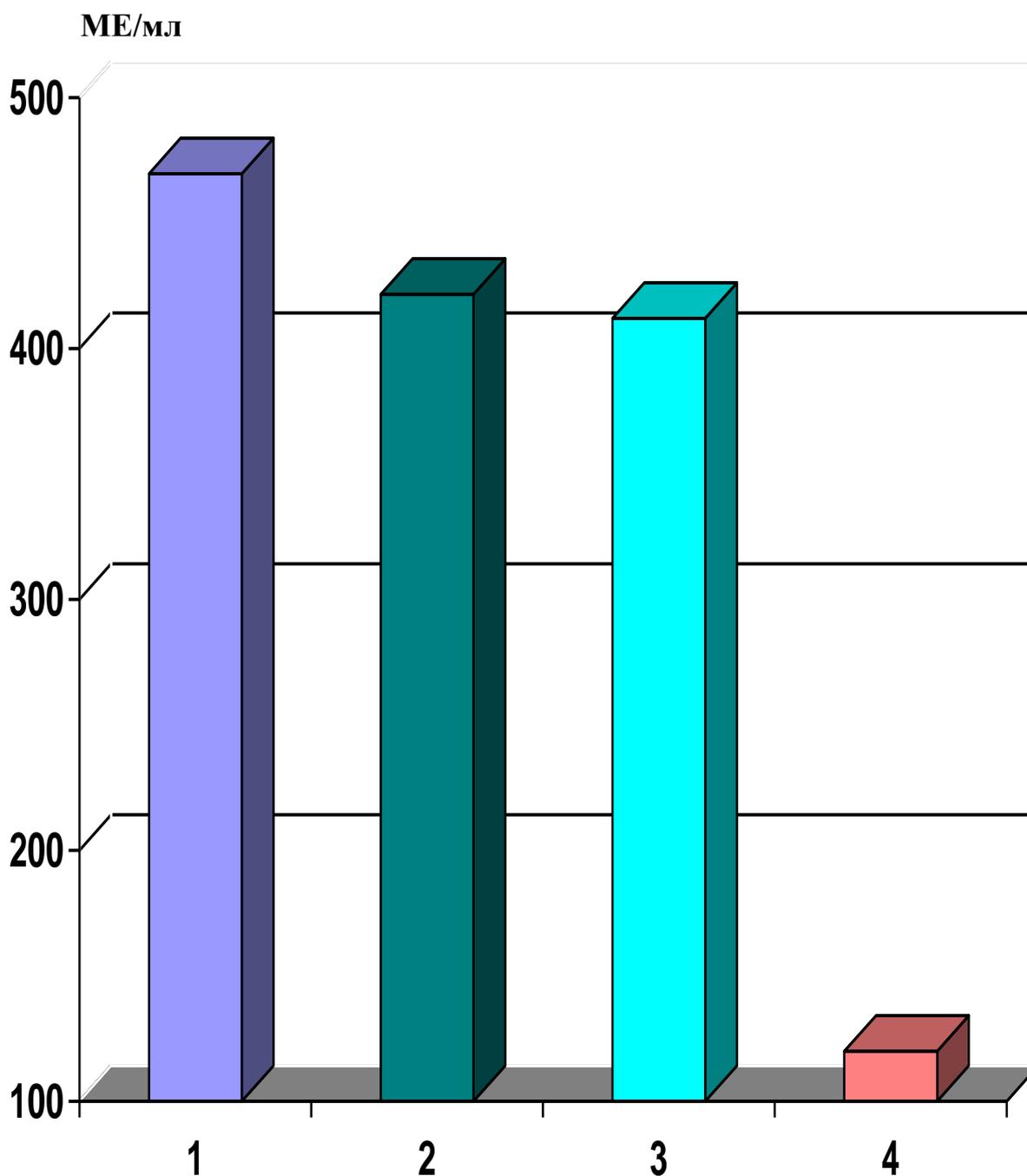
Примечание: 1. Эритема; 2. Инфильтрация; 3 –Шелушение.

Рис. 3.4.
Показатели индекса PASI динамики отдельных характеристик псориатического процесса у больных экссудативным псориазом до лечения



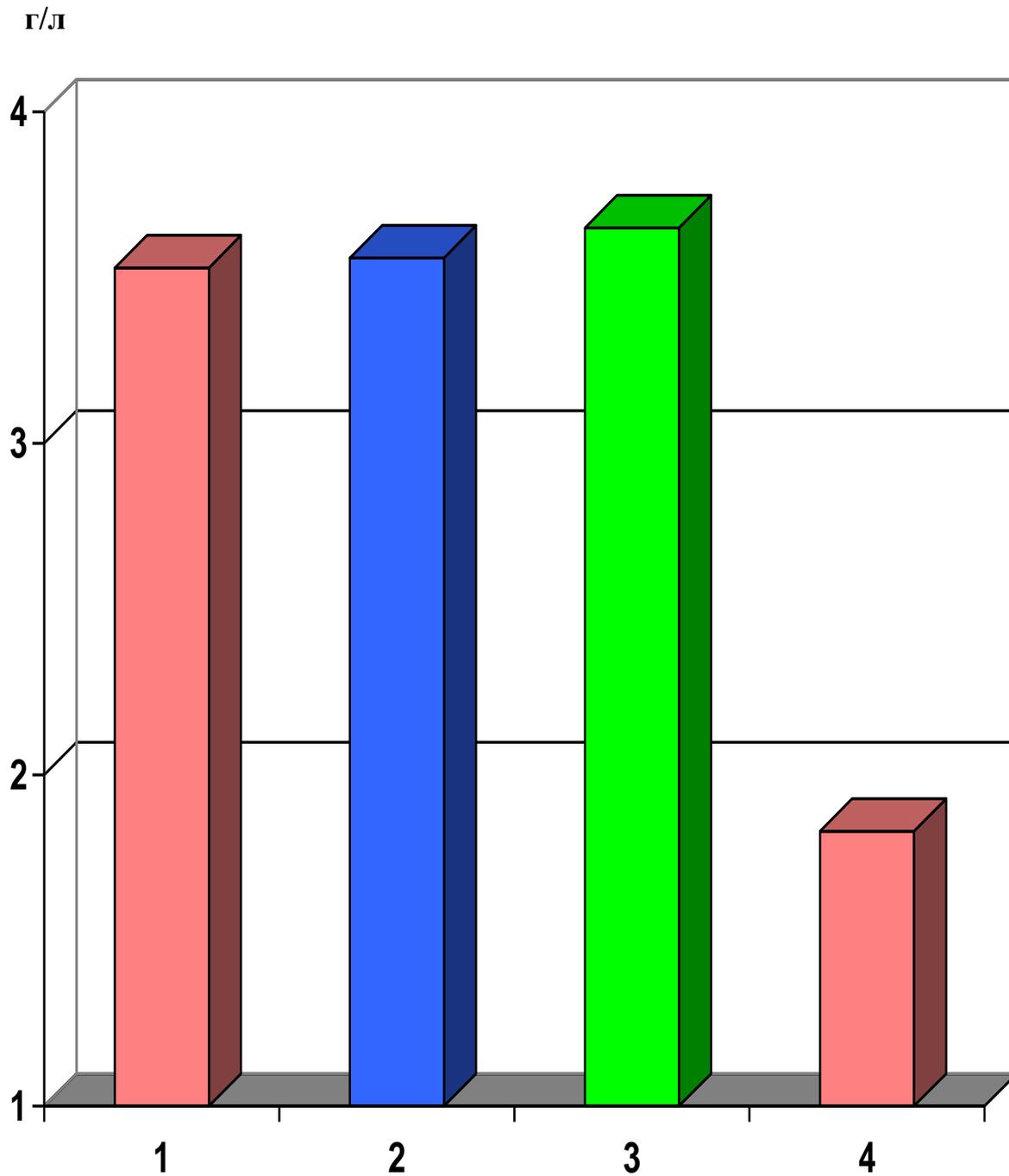
Примечание: 1 – псориазная эритродермия; 2 – экссудативная форма; 3 – традиционные методы лечения; 4 – контрольная группа (здоровые).

Рис. 3.5.
**Показатели уровня циркулирующих иммунных комплексов
у больных псориазом до комплексного лечения**



Примечание: 1 – псориагическая эригродермия; 2 – экссугативная форма; 3 – традиционные методы лечения; 4 – контрольная группа (здоровые).

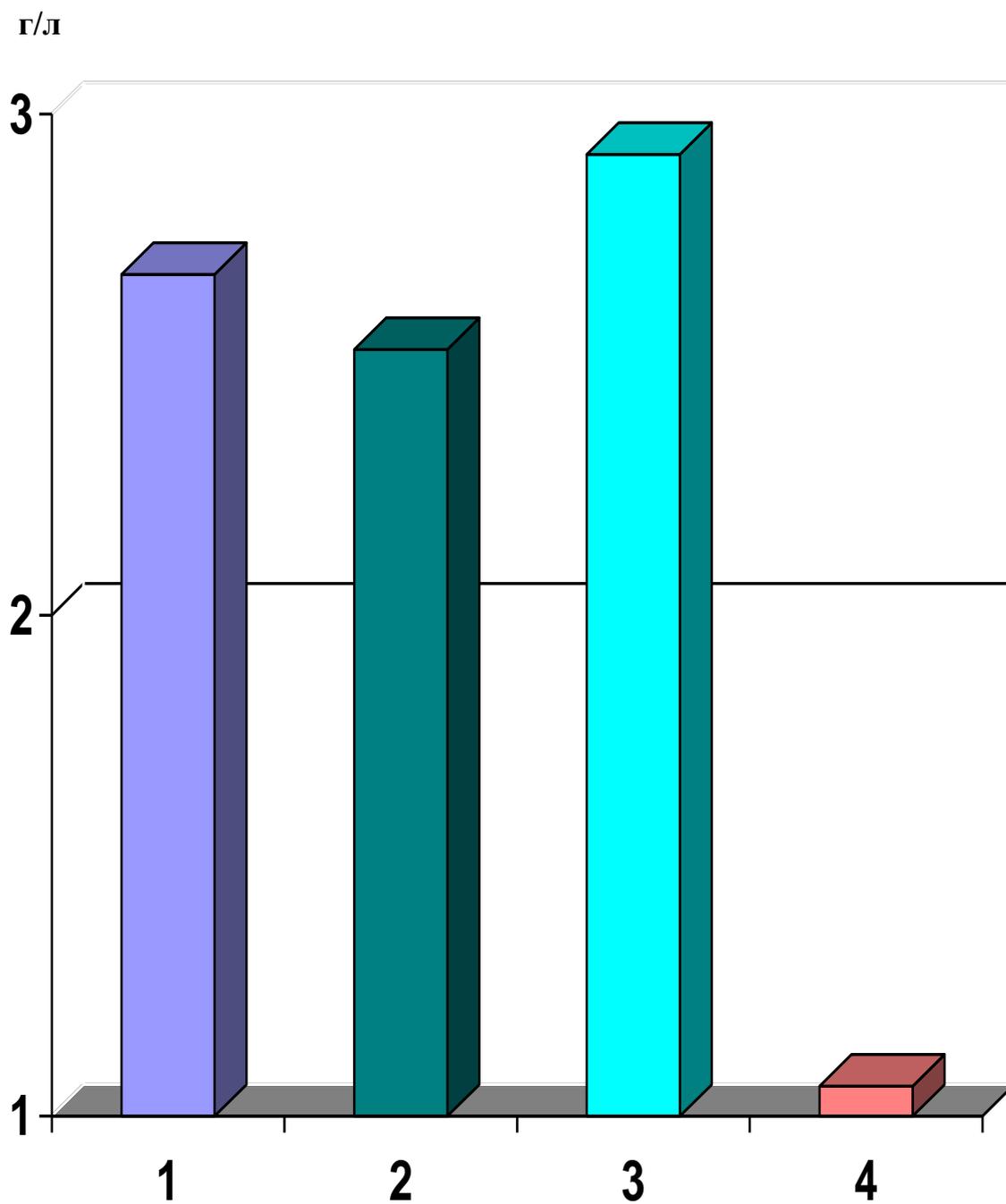
Рис. 3.6.
Показатели уровня IgE у больных псориазом до комплексного лечения



П

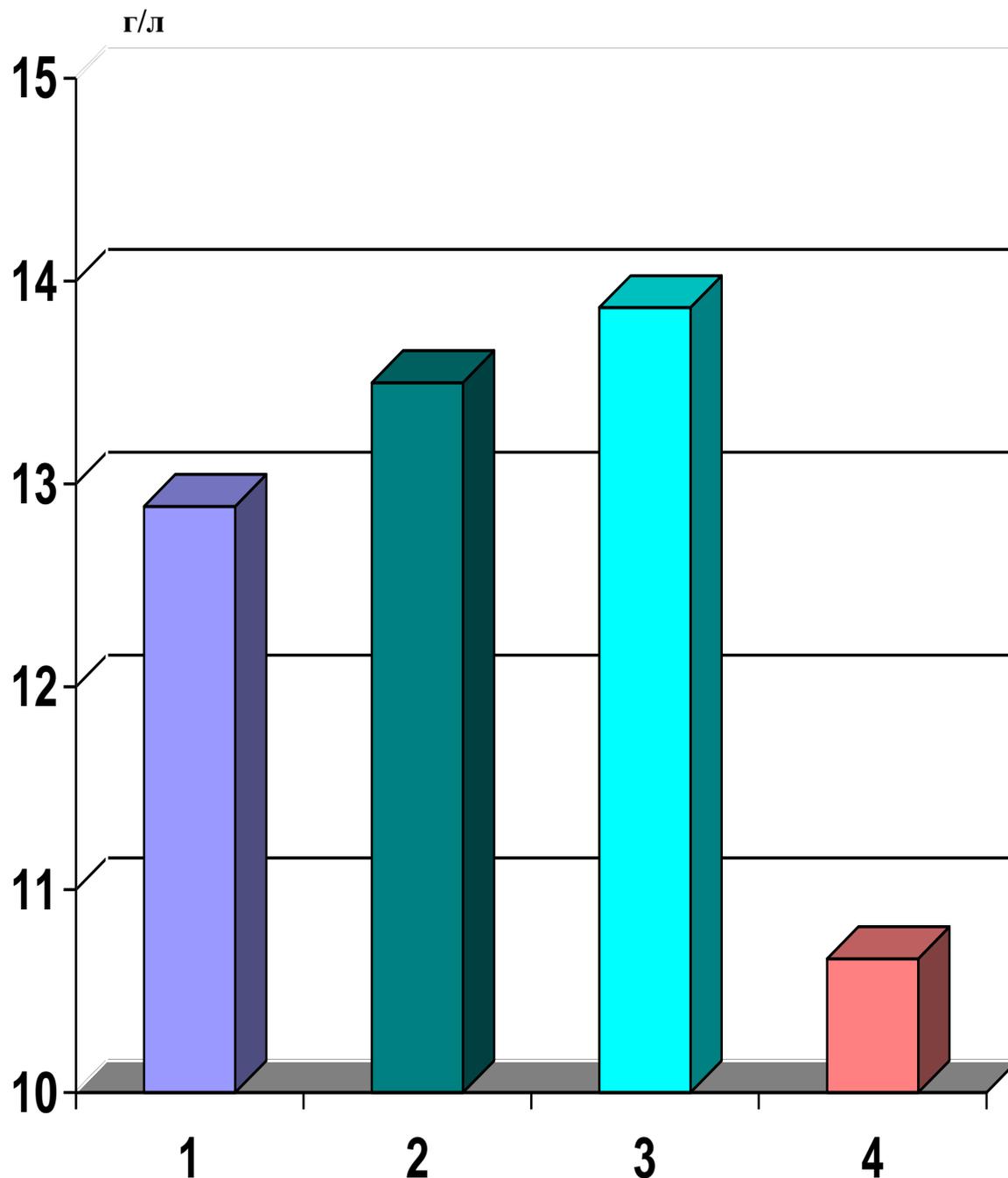
римечание: 1 – псориагическая эригродермия; 2 – экссуагивная форма; 3 – традиционные методы лечения; 4 – контрольная группа (здоровые).

Рис. 3.7.
Показатели уровня IgA у больных псориазом до комплексного лечения



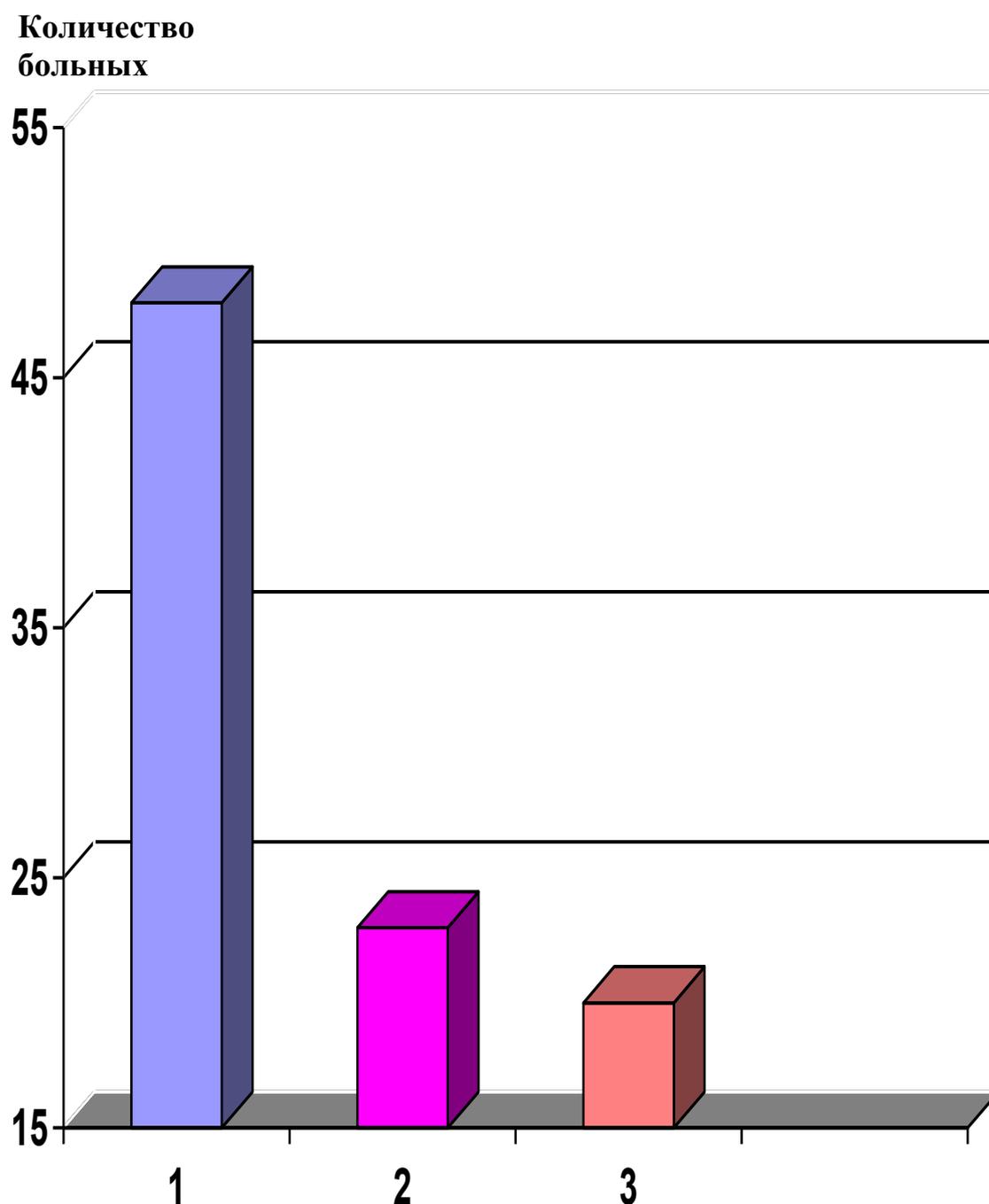
Пр
имечание: 1 – псориагическая эригродермия; 2 – экссудагивная форма; 3 – традигционные методы лечения; 4 – контрольная группа (здоровые).

Рис. 3.8.
Показатели уровня IgM у больных псориазом до комплексного лечения



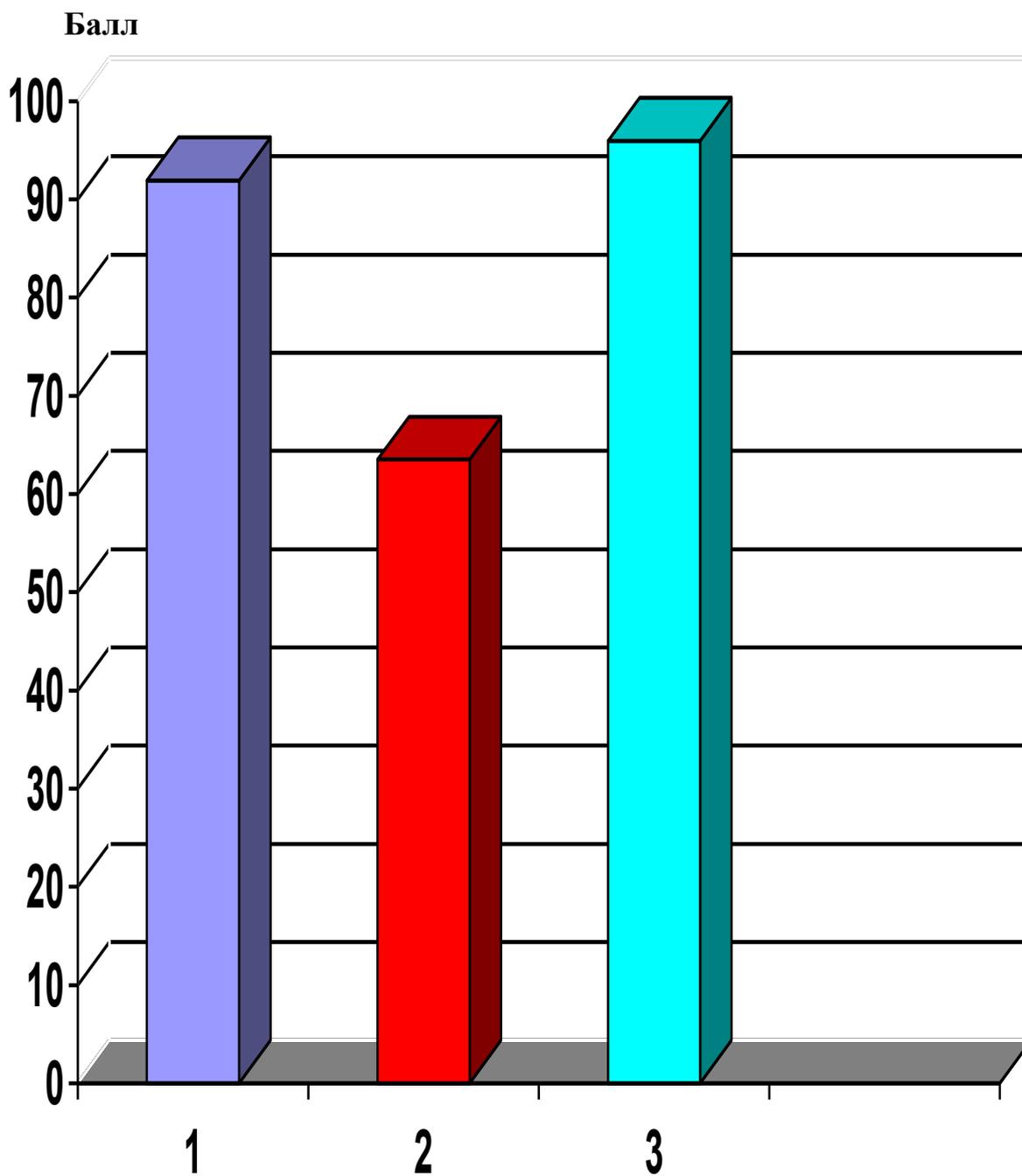
Пр
имечание: 1 – псориатическая эритродермия; 2 – экссудативная форма; 3 – традиционные методы лечения; 4 – контрольная группа (здоровые).

Рис. 3.9.
Показатели уровня IgG у больных псориазом до комплексного лечения



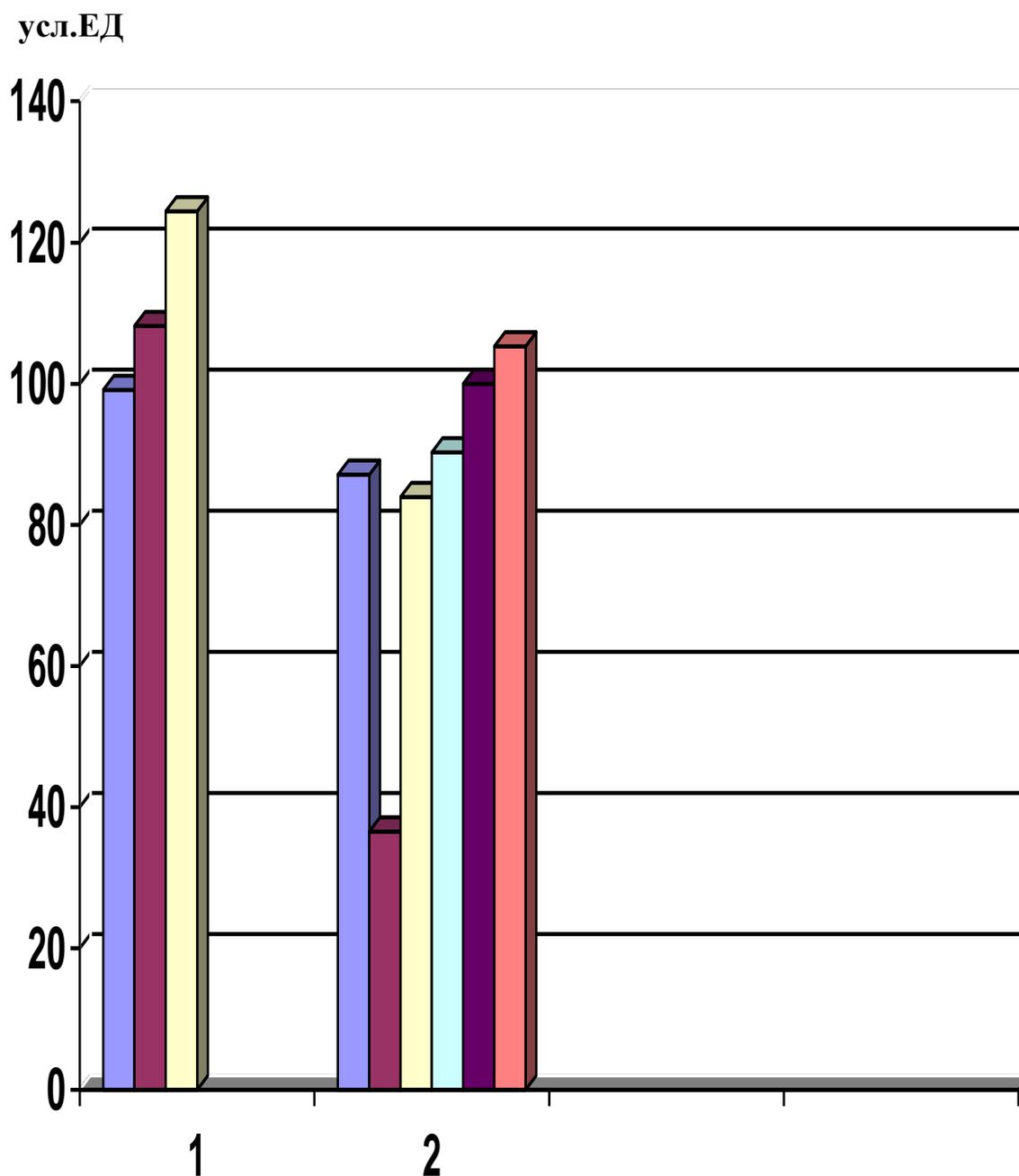
Примечание: 1 – Атопический дерматит пруригинозная форма тяжелая степень тяжести; 2 – Атопический дерматит лихеноидная форма средне-тяжелая степень тяжести; 3 – Группа сравнения.

Рис. 3.10.
Распределение больных АД по клиническим формам



Примечание: 1 - Атопический дерматит пруригинозная форма тяжелая степень тяжести; 2 - Атопический дерматит лихеноидной форма средне - тяжелая степень тяжести. 3 – Атопический дерматит группа сравнения.

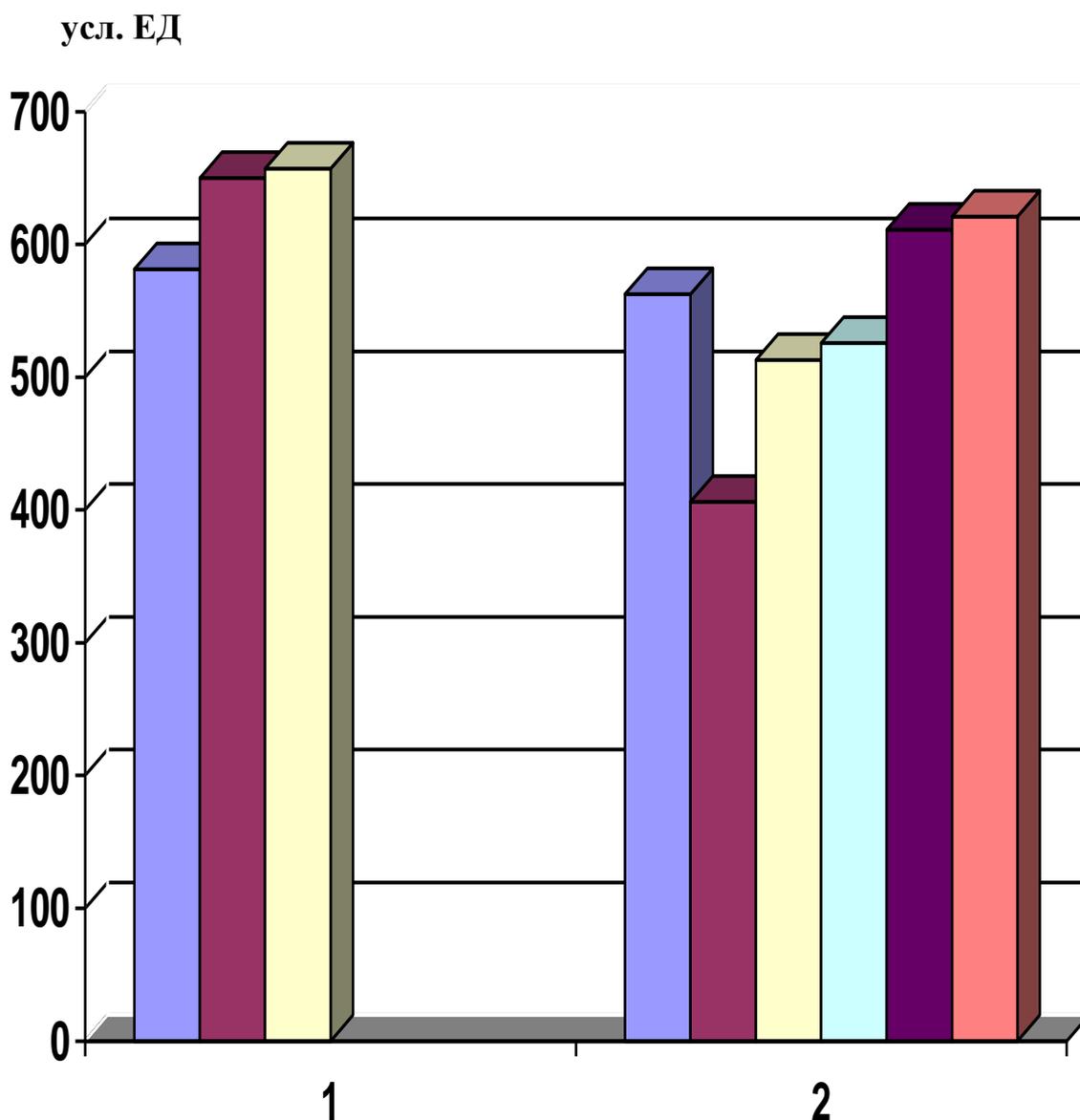
Рис. 3.11.
Средние показатели индекса SCORAD у больны АД до лечения



Примечание: 1 – пруригинозная форма тяжелая степень тяжести: а) – 80 – 90 балла; б) – 90 – 103 балла; 2 – лихеноидная форма средне - тяжелая степень тяжести; а) – 40-50 балла; б) – 50-60 балла; в) – 60-70 балла; г) – 70-80 балла; д) – 80-90 балла.

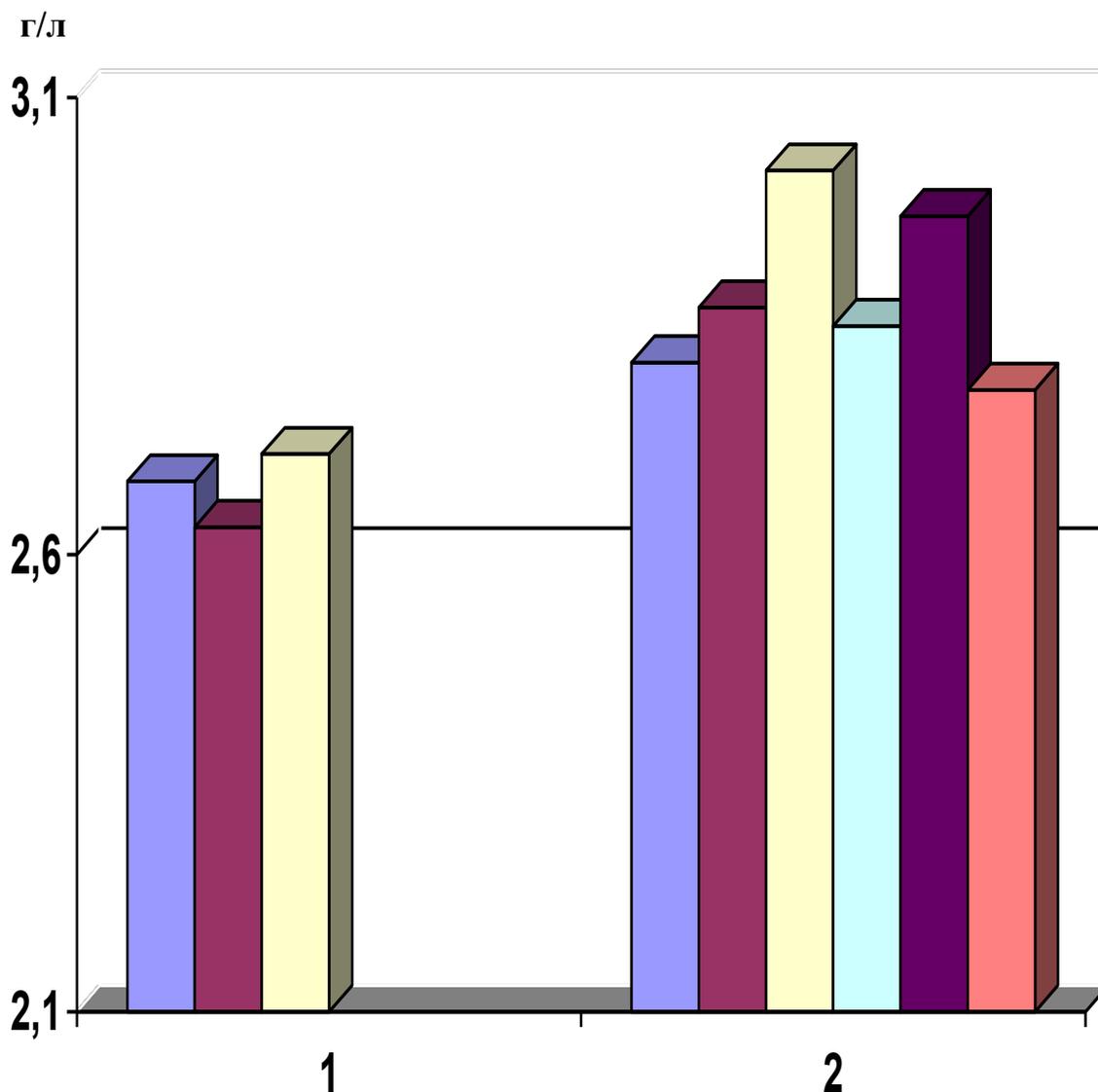
Рис. 3.12.

Показатели уровня циркулирующих иммунных комплексов по индексу SCORAD у больных атопическим дерматитом до лечения



Примечание: 1 – пруригинозная форма тяжелая степень тяжести: а) – 80 – 90 балла; б) – 90 – 103 балла; 2 – лихеноидная форма средне - тяжелая степень тяжести; а) – 40-50 балла; б) – 50-60 балла; в) – 60-70 балла; г) – 70-80 балла; д) – 80-90 балла.

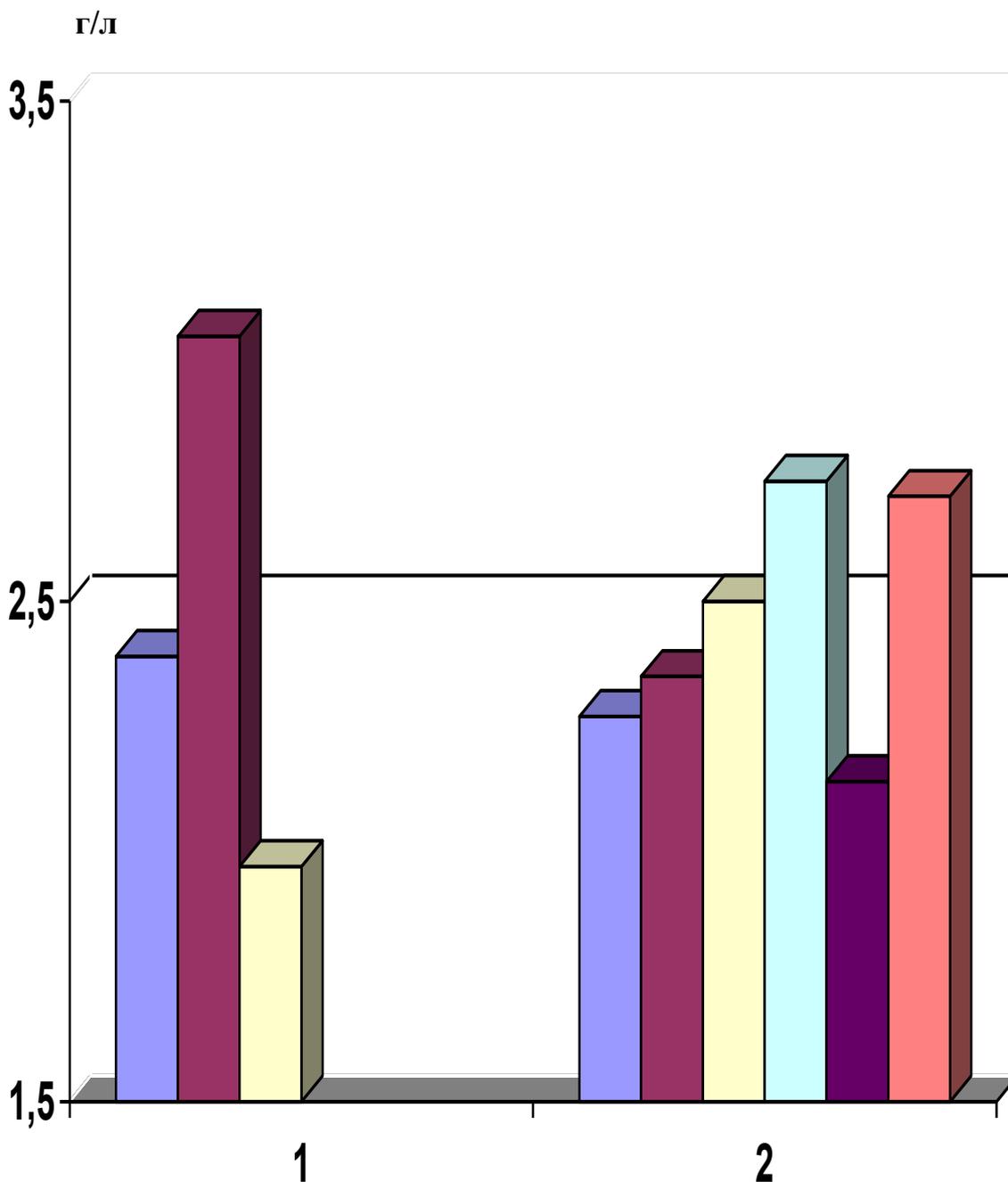
Рис. 3.13.
Показатели уровня IgE по индексу SCORAD у больных атопическим дерматитом до лечения



Примечание: 1 – пруригинозная форма тяжелая степень тяжести: а) – 80 – 90 балла; б) – 90 – 103 балла; 2 – лихеноидная форма средне - тяжелая степень тяжести; а) – 40-50 балла; б) – 50-60 балла; в) – 60-70 балла; г) – 70-80 балла; д) – 80-90 балла.

Рис. 3.14.

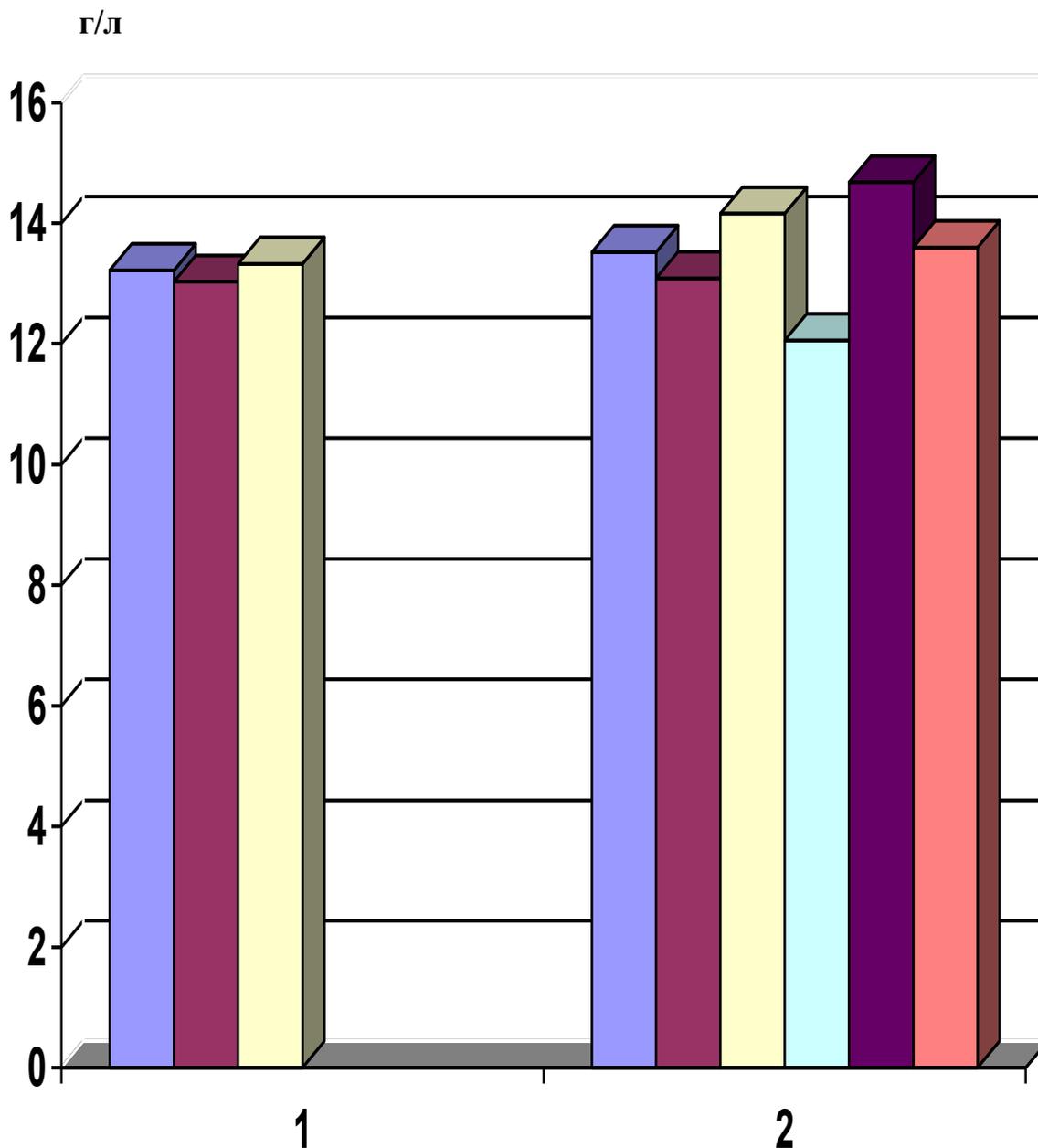
Показатели уровня IgA по индексу SCORAD у больных атопическим дерматитом до лечения



Примечание: 1 – пруригинозная форма тяжелая степень тяжести а) – 80 – 90 балла; б) – 90 – 103 балла; 2 – лихеноидная форма средне - тяжелая степень тяжести. а) – 40-50 балла; б) – 50-60 балла; в) – 60-70 балла; г) – 70-80 балла; д) – 80-90 балла.

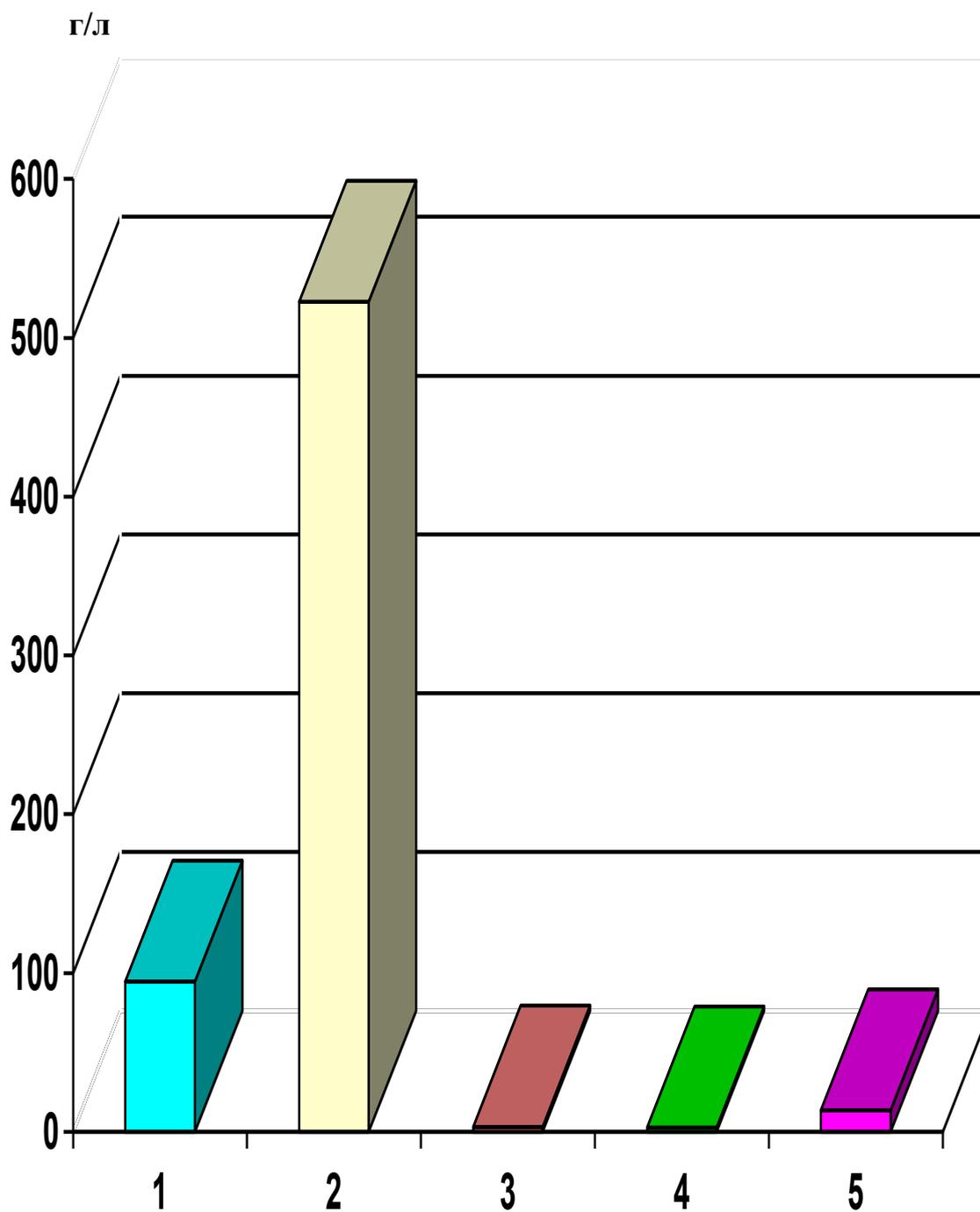
Рис. 3.15.

Показатели уровня IgM по индексу SCORAD у больных атопическим дерматитом до лечения



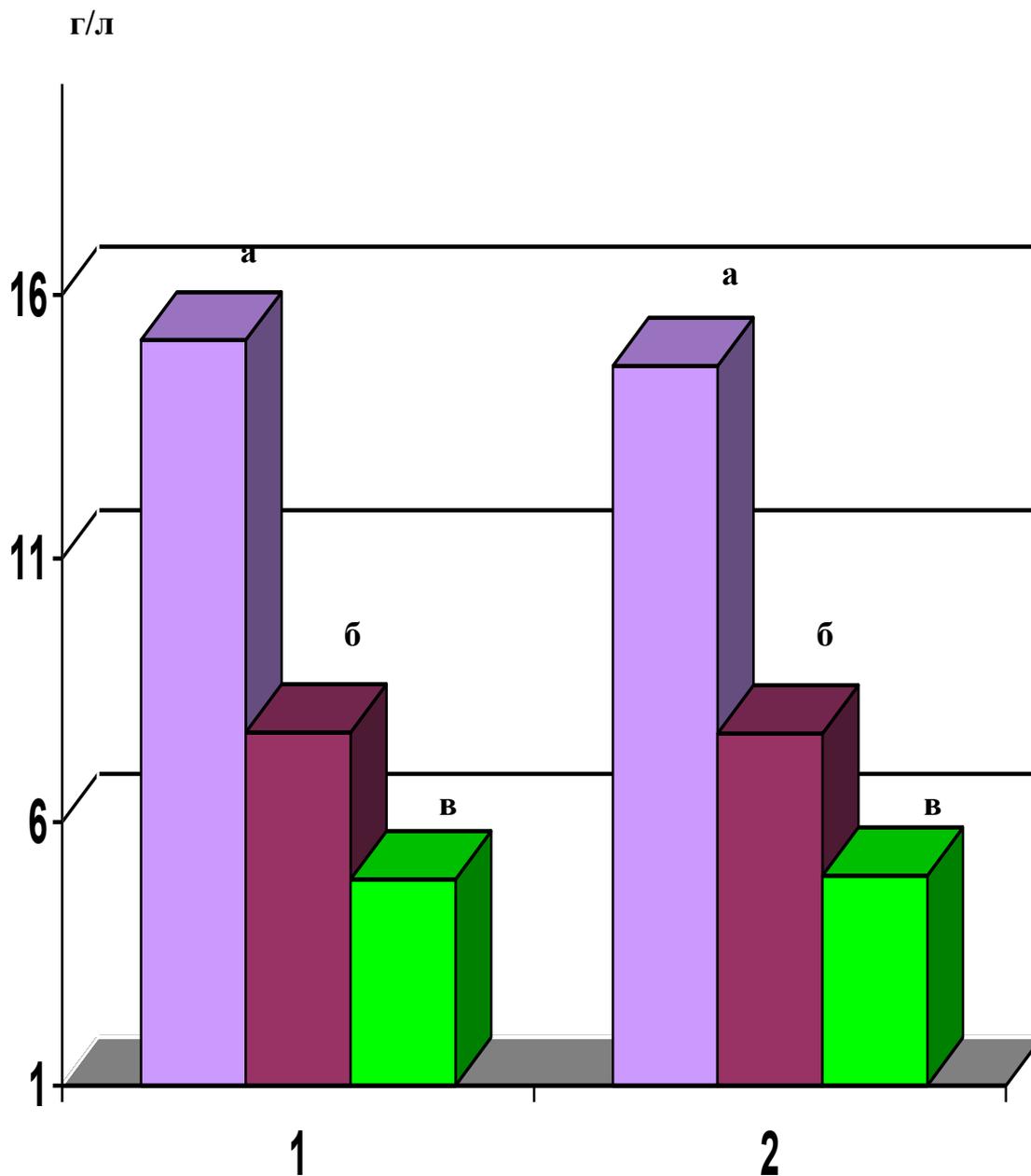
Примечание: 1 – пруригинозная форма тяжелая степень тяжести: а) 80 – 90 балла; б) 90 – 103 балла; 2 – лихеноидная форма средне - тяжелая степень тяжести; а) 40-50 балла; б) 50-60 балла; в) 60-70 балла; г) 70-80 балла; д) 80-90 балла.

Рис. 3.16.
Показатели уровня IgG по индексу SCORAD у больных
атопическим дерматитом до лечения



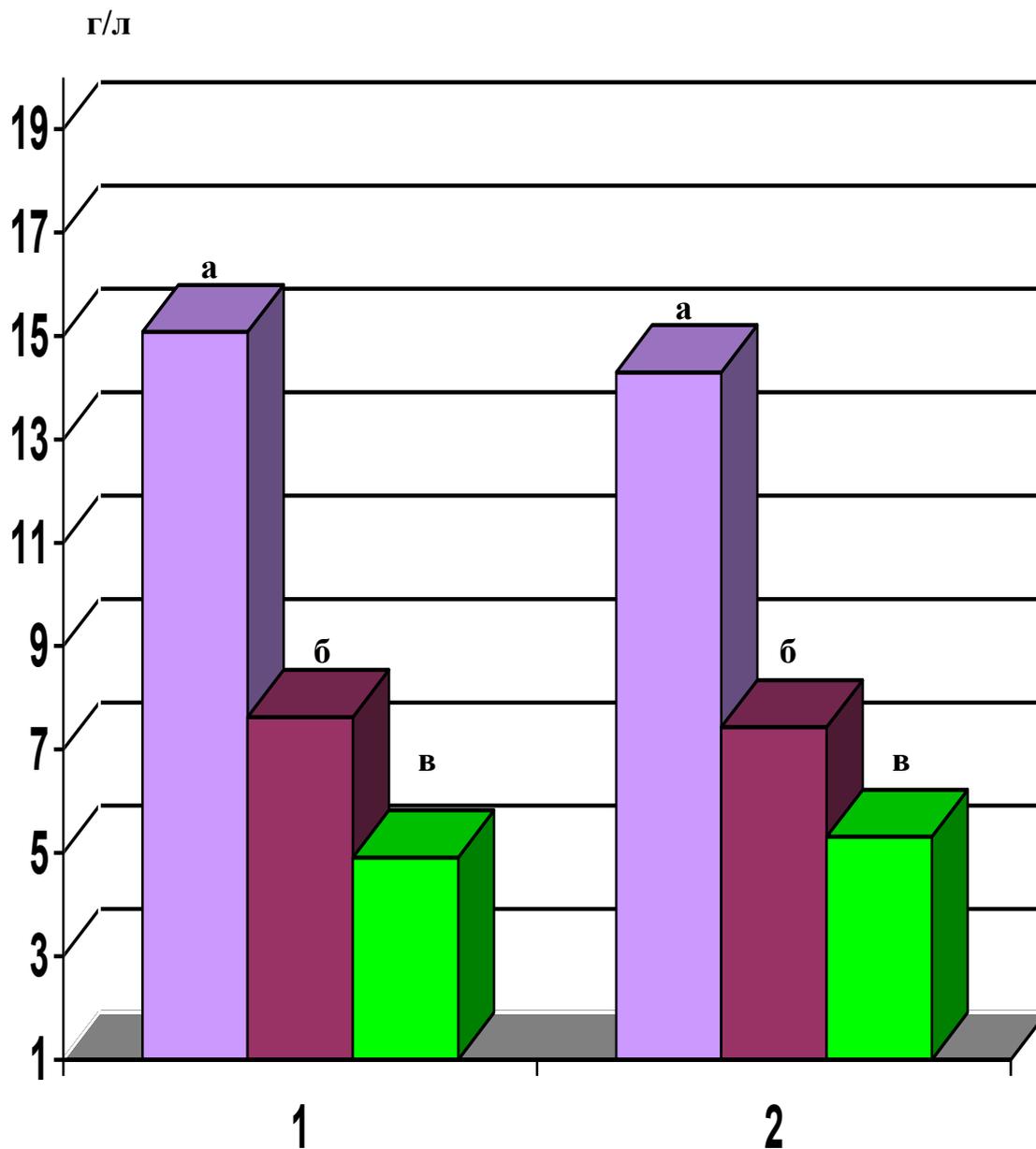
Примечание: 1 – циркулирующие иммунные комплексы; 2 – IgE; 3 – IgA; 4 – IgM; 5 – IgG.

Рис. 3.17.
Иммунологические показатели индекса SCORAD у больных АД до комплексного лечения (традиционные методы)



Примечание: 1 - Псориатическая эритродермия; 2 – Экссудативная форма псориаза; а) гемоглобин; б) общий белок; в) альбумин.

Рис. 3.18.
Показатели уровня гемоглобина, общего белка и альбумина у больных псориазом до лечения



Примечание: 1 – пруригинозная форма тяжелая степень тяжести; 2 – лихеноидная форма средне - тяжелая степень тяжести; а) гемоглобин; б) общий белок; в) альбумин.

Рис. 3.19.
Показатели уровня гемоглобина, общего белка и альбумина у больных атопическим дерматитом до лечения

ЭФФЕКТИВНОСТЬ КОМПЛЕКСНОЙ ТЕРАПИИ БОЛЬНЫХ ПСОРИАЗОМ И АД

Комплексная терапия больных псориазом ПА и ГБО, гепатотропным препаратом в сочетании с наружной терапией

Всем 92 больным проведено лечение. Больных разделили на две группы в зависимости от проводимой терапии: в первую группу мы включили 72 больных псориазом (псориатической эритродермией – 27 и экссудативной формой псориаза – 45 больных), получали традиционную терапию в комплексе использованием ПА и ГБО и гепатотропного препарата в сочетании с наружной терапией. Во вторую группу мы отнесли 20 больных псориазом (10 – псориатической эритродермией и 10 – экссудативной формой псориаза) получали только традиционную терапию, включавшую назначение: - седативные препараты, витаминотерапию, внутрь тиосульфат натрия в виде 30% в/в, больным псориатической эритродермией, претекавшей особо тяжело, внутримышечно вводили преднизолон из расчёта 1,5-2 мг на 1 кг веса больного (в дозе 80 – 100 мг) в сутки и мазевую терапию. Комплексное лечение ПА и ГБО и гепатотропного препарата в сочетании с наружной терапией проводилось в три этапа. Основу первого этапа составило проведение ПА. На втором этапе проводилась ГБО. На третьем этапе использовали лишь методов, лекарственной и наружной терапии. Применяя в комбинированном лечении ПА и ГБО у больных с тяжелыми формами заболевания, нами проводился эти методы лечения ежедневно. Количество процедур ПА и ГБО зависило от переносимости и эффективности лечения и составило ПА – от 5 до 12 процедур и ГБО – от 5 до 10 сеансов. Наружная терапия назначалась в виде мази на вазелиновой основе с добавлением 2% салициловой мази, Вигантола (Д-3) и мази Адвантан. Концентрация препарата на 1 грамм основы составила 50 мкг Вигантола и мазь Адвантан. Мазь наносилась на пораженную кожу 1 раз в день на протяжении всего периода проведения гепатотропной терапии. В качестве гепатотропного препарата назначался витогепат по 2 мл в/м ежедневно № 10-15 дней. При отсутствии витогепата назначался сирепар внутримышечно по 3 мл

ежедневно в течение 10 – 15 дней. Во избежание аллергических реакций ставилась проба – вводили внутримышечно сирепар в дозе 0,5 л. При отсутствии реакции через 30 минут вводили полную дозу препарата. Побочных действий и нежелательных эффектов, осложнений от приема препаратов не наблюдалось. При проведении комплексного лечения отмечался более ранний (на 6-8 день у больных псориатической эритродермией и у пациентов экссудативной формой псориаза) в виде уменьшения шелушения, уплощения бляшек, регресс воспалительного инфильтрата и гиперемии, прекращение появления новых и роста старых элементов сыпи, по сравнению с традиционной терапией (на 20 – 25 сутки).

Сравнительный анализ полученных результатов проведенного лечения показал (таблица № 4.1), что при традиционной терапии больных псориазом клиническая ремиссия наблюдалась – у 4 (20%) больных, значительное улучшение – у 11 (55%), улучшение – у 2 (10%), ухудшение – у 1 (5%) и отсутствие лечебного эффекта – у 2 (10%). В группе же больных псориатической эритродермией и экссудативной формой псориаза получивших комплексную терапию клиническая ремиссия наступила – у больных псориатической эритродермией – 8 (29,6%) и экссудативной формой – 24 (53,3%), значительное улучшение у больных псориатической эритродермией – 14 (51,9%) и экссудативной формой – 16 (35,6%), улучшение у больных псориатической эритродермией – 4 (14,8%) и экссудативной формой – 5 (11,1%), отсутствие эффекта у больных псориатической эритродермией – 1 (3,7%).

Как видно из таблицы № 4.1, у больных получивших комплексное лечение клиническая ремиссия и значительное улучшение кожного процесса достигнута в 86,1 % случаев, в то время как у больных получивших традиционную терапию клиническая ремиссия наблюдалась у 20,0% и значительное улучшение кожного процесса в 55,0%.

Для изучения отдалённых результатов лечения с применением ПА и ГБО нами проводилось диспансерное наблюдение в течение 3-х лет над 50 (69,4%)

больными из 72 пациентов основной клинической группы у 50 (69,4%) – больных псориазом, выписанных из стационарного лечения с положительными клиническими результатами. Из 50 диспансерно наблюдаемых нами больных 20 (40,0%) пациентов лечились комплексным методом с использованием ПА и ГБО один раз, остальные 30 (60,0%) – получали процедуры ПА и ГБО по два раза в амбулаторных условиях. У 20 (40,0%) однократно лечившихся больных после повторного курса комплексного лечения с использованием ПА и ГБО ремиссия продолжалась от 1 до 2 лет; у неоднократно (2 – 3 раза) лечившихся пациентов наблюдалась более стойкая ремиссия, которая продолжалась от 1,5 до 3 лет.

У 16 (50,0%) больных II – группы сравнения, получивших традиционные методы терапии, ремиссия продолжалась от 3 месяцев до 1 года, то есть была в 2 - 3 раза короче, чем у больных основной клинической группы.

У неоднократно лечившихся с применением ПА и ГБО больных относительно быстро наступал положительный клинический результат. Положительный эффект у них наблюдался с первых процедур ПА и ГБО, и у более большинства пациентов получивших амбулаторное лечение отмечалось клиническое выздоровление и значительное улучшение.

Следовательно, для достижения стойкой продолжительной ремиссии дерматозов рекомендуется повторять комплексную терапию с применением ПА и ГБО до 2 – 3 раз с интервалом 6 – 12 месяцев.

Данные о результатах лечения больных псориазом представлены в таблице № 4.1.

Результаты комплексного лечения у больных псориазом

Клинические формы	Клиническая ремиссия	Значительное улучшение	Улучшение	Ухудшение	Без эффекта
I группа					
Псориазная эритродермия n = 27	8 (29,6%)	14 (51,9%)	4 (14,8%)	-	1 (3,7%)
Экссудативная форма псориаза n = 45	24 (53,3%)	16 (35,6%)	5 (11,1%)	-	-
II группа					
Традиционные методы лечения n = 20	4 (20%)	11 (55%)	2 (10%)	1 (5%)	2 (10%)

Приводим выдержки из истории болезни, иллюстрирующие эффективность комплексного лечения больных псориазом с применением ПА и ГБО и гепатотропного препарата в сочетании с наружной терапией.

Больной А.П., 40 лет, служащий, поступил в клинику кожных и венерических болезней с диагнозом: Распространенный экссудативный псориаз в прогрессирующей стадии, летним типом. Болен в течении 9 лет. Лечился неоднократно амбулаторно и стационарно. От полученного лечения (антигистаминные препараты, седативные препараты, витамины, гормональные препараты и наружную терапию) эффект был неполным и кратковременным.

Локальный статус: Патологический процесс хронического воспалительного характера. Высыпания занимают 80-90 % поверхности кожного покрова. Свободны от высыпаний участки в области верхней половины туловища, лицо, спины. Сыпь симметрична, мономорфна, представлена папулами и бляшками. Высыпания папул размером от 3-4 мм в диаметре до крупных очагов размером 10-15 см. Величина бляшек до ладони взрослого человека. Папулы имеют плоскую форму, округлые и неправильные очертания, резко ограничены от окружающей здоровой кожи. Цвет синюшно-фиолетовый, поверхность шероховатая, покрыта обильным наслоением трудно-

отделяемым крупнопластинчатым чешуе-короч, бело-серого цвета. При поскабливании отмечается положительный феномен псориатической триады.

Субъективно: зуд кожи.

Диагноз: Распространенный экссудативный псориаз, прогрессирующая стадия, зимний тип.

В клинике сделаны следующие анализы:

Общий анализ крови-до комплексного лечения: лейкоциты-7400 г/л, гемоглобин-12,0 г/л, эритроциты-4900000 г/л, палочко/ядерные-1,5%, сегменто/ядерные-56,5%, лимфоциты-33%, моноциты-4%, эозинофилы-5%, СОЭ-17 мм/час; после лечения: лейкоциты-7200 г/л, гемоглобин-12,4 г/л, эритроциты-5500000 г/л, палочко/ядерные-1,5%, сегменто/ядерные-63,5%, лимфоциты-21%, моноциты-12%, эозинофилы-2%, СОЭ-5 мм/час.

Общий анализ мочи- без патологических изменений.

Биохимические анализы - до комплексного лечения: альбумин-5,1 г/л, общий белок-6,7 г/л; после лечения: альбумин-3,8 г/л, общий белок-6,8 г/л.

Циркулирующие иммунные комплексы: до комплексного лечения-65 усл.ЕД, сразу после окончания процедуры-29 усл.ЕД, через 6 часов-15 усл.ЕД, через 12 часов-20 усл.ЕД, через 24 часа-25 усл.ЕД, через 48 часов-20 усл.ЕД, через 72 часа-22 усл.ЕД, через 96 часов-15 усл.ЕД и через 216 часов- 12 усл.ЕД.

IgE: до комплексного лечения-175 МЕ/мл, сразу после окончания процедуры-90 МЕ/мл, через 6 часов-160 МЕ/мл, через 12 часов-235 МЕ/мл, через 24 часа-305 МЕ/мл, через 48 часов-265 МЕ/мл, через 72 часа-215 МЕ/мл, через 96 часов-145 МЕ/мл и через 216 часов-95 МЕ/мл.

IgA: до комплексного лечения-2,65 г/л, сразу после окончания процедуры-1,6 г/л, через 6 часов-2,0 г/л, через 12 часов-2,4 г/л, через 24 часа-3,1 г/л, через 48 часов-2,6 г/л, через 72 часа-2,3 г/л, через 96 часов-2,0 г/л и через 216 часов-1,9 г/л.

IgM: до комплексного лечения-1,9 г/л, сразу после окончания процедуры-1,7 г/л, через 6 часов-1,3 г/л, через 12 часов-1,6 г/л, через 24 часа-2,0 г/л, через

48 часов-1,5 г/л, через 72 часа-1,4 г/л, через 96 часов-1,3 г/л и через 216 часов-1,0 г/л.

IgG: до комплексного лечения-12,85 г/л, сразу после окончания процедуры-10,45 г/л, через 6 часов-9,9 г/л, через 12 часов-10,83 г/л, через 24 часа-12,01 г/л, через 48 часов-10,9 г/л, через 72 часа-11,05 г/л, через 96 часов-12,5 г/л и через 216 часов-12,0 г/л.

Кровь на КСР: отрицательный;

Анализ на Австралийский антиген: не выявлено;

PASI (индекс величины участка и тяжести псориаза) рассчитывали с учетом 4 параметров; Т (туловище)-0-4; И (инфильтрация)-0-4; Ш (шелушение)-0-4; П (величина поражения)-0-6. Далее мы учитывали зоны локализации псориазных очагов.

PASI : верхняя конечность = $0,2 \times (Т+И+Ш) \times П = X$;

туловище = $0,3 \times (Т+И+Ш) \times П = Y$;

нижняя конечность = $0,4 \times (Т+И+Ш) \times П = Z$.

Счет PASI конкретного больного равен: $(X+Y+Z)$.

Индекс PASI у больного А.П.: верхняя конечность = $0,2 \times (3+3+3) \times 4 = 4,8$ балла; Туловище = $0,3 \times (3+3+3) \times 5 = 13,5$ балла; нижняя конечность = $0,4 \times (3+3+3) \times 5 = 18,0$ балла.

$PASI = 4,8 + 13,5 + 18,0 = 36,3$ балла.

Показатели индекса PASI до комплексного лечения у больного А.П., 40 лет, представлены в таблице № 4.2.

Лечение: Больному проведена комплексная терапия использованием ПА и ГБО и гепатотропного препарата (витогепат) в сочетании с наружной терапией. Одновременно больной получал: перитол по 0,004 таблетки 2 раза в день; витамин В-12 по 500 гамм внутримышечно; назепам по 0,001 таблетки на ночь.

Всего было проведено-12 процедур плазмафереза. Забор крови за одну процедуру плазмафереза составило 1200 мл. За один сеанс плазмафереза удаляли 600 мл плазмы, всего удалено 7200 мл плазмы. Объем удаляемой плазмы возмещали преимущественно 0,9% хлорида натрия, ацесолью,

трисолью, полиглюкином, реополиглюкином и донорской плазмой-300 мл № 4. Лечение методом гипербарической оксигенацией число сеансов-10, давление-1,7 абсолютных атмосферах, экспозиция-45 минут. Наружная терапия назначалась в виде мази на вазелиновой основе с добавлением 2% салициловой кислоты, Вигантол (Д-3) и мази Адвантан. Концентрация препарата на 1 грамм основы составила 50 мкг Вигантола и мазь Адвантан. Мазь наносилась на пораженную кожу 1 раза в день на протяжении всего периода проведения гепатотропной терапии. В качестве гепатотропного препарата назначался витогепат внутримышечно по 2 мл ежедневно в течение 10 – 15 дней. Во избежание аллергических реакций ставилась проба – вводили внутримышечно сирепар в дозе 0,5 л. При отсутствии реакции через 30 минут вводили полную дозу препарата.

В процессе комплексного лечения уже после 4-5 процедур отмечалось купирование прогрессирующей стадии заболевания, уменьшение зуда, шелушения, экскориации и инфильтрации. После 6-8 процедуры комплексного лечения у больного отмечалось значительное уменьшение шелушения, отмечался частичный регресс экссудативного компонента и инфильтрации, практически прекратился зуд кожи. В результате комплексного лечения было отмечено значительное улучшение со стороны кожного процесса и больной был выписан на дальнейшее амбулаторное лечение. После проведенного комплексного лечения у больного А.П. индекс PASI был равен:

Индекс PASI у больного А.П. Верхняя конечность = $0,2 (1+1+0) \times 2 = 0,4$ балла; Туловище = $0,3 (1+1+0) \times 2 = 0,6$ балла; Нижняя конечность = $0,4 (1+1+1) \times 6 = 2,4$ балла.

Индекс PASI= $0,4+0,6+2,4 = 3,4$ балла.

Показатели индекса PASI после комплексного лечения у больного А.П., 40 лет, представлены в таблице № 4.3.

Таблица № 4.2.

Индекс PASI		Больного А.П.					
Балл	0	1	2	3	4	5	6
Эритема Инфильтрация Шелушение	Отсут ствует	Лег Кое	Умер- енное	Тяже- лое	Очень тяж- елое		
Площадь	0	<10	10-30	30-50	50-70	70-90	90- 100

Голова (Г)	Балл	Туловище (Т)	Балл
Эритема	-	Эритема	3 -
Инфильтрация	-	Инфильтрация	3-
Щелушение	-	Щелушение	3-
Суммарно	-	Суммарно	9-
Х. Площадь	-	Х. Площадь	5-
	$x 0,1 =$	-	$45 x 0,3 = 13,5$
Нижние конечности (НК)		Верхние конечности (ВК)	Балл
Балл			
Эритема	3 -	Эритема	2-
Инфильтрация	3 -	Инфильтрация	2-
Щелушение	3 -	Щелушение	2-
Суммарно	9 -	Суммарно	6-
Х. Площадь	5 -	Х. Площадь	4-
	$45 x 0,4 = 18,0$		$24 x 0,2 =$
		4,8	

PASI= (Г) __ - __ (Т)= __ 13,5 __ (ВК)= __ 4,8 __ (НК) = __ 18,0 __

Таблица № 4.3.

Индекс PASI				Больного А.П.			
Балл	0	1	2	3	4	5	6
Эритема	Отсут	Лег	Умер-	Тяже-	Очень		
Инфильтрация	ствует	Кое	енное	лое	тяж-		
Шелушение					Елое		
Площадь	0	<10	10-30	30-50	50-70	70-90	90-100

Голова (Г)	Балл	Туловище (Т)	Балл
Эритема	-	Эритема	1 -
Инфильтрация	-	Инфильтрация	1-
Шелушение	-	Шелушение	0-
Суммарно	-	Суммарно	2-
Х. Площадь	-	Х. Площадь	1-
	$\times 0,1 =$	-	$2 \times 0,3 = 0,6$
Нижние конечности (НК)		Верхние конечности (ВК)	Балл
Балл			
Эритема	3 -	Эритема	1-
Инфильтрация	3 -	Инфильтрация	1-
Шелушение	3 -	Шелушение	0-
Суммарно	9 -	Суммарно	2-
Х. Площадь	5 -	Х. Площадь	1-
	$6 \times 0,4 = 2,4$		$2 \times 0,2 = 0,4$

PASI= (Г) __ - __ (Т)= __0,6__ (ВК)= __0,4__ (НК) = __2,4__

Больной АП., 40 лет. Диагноз: Распространенный экссудативный псориаз, прогрессирующая стадия, зимний тип, до лечения



Тот же больной. Диагноз: Распространенный экссудативный псориаз, прогрессирующая стадия, зимний тип, после лечения



**Мониторинг показателей индекса PASI у
больных псориазом после лечения**

По применяемому методу лечения больных псориазом мы разделили на две группы: в первую группу вошли 72 больных псориазом (27 – псориатической эритродермией и 45 – экссудативной формой псориаза) получали комплексную терапию использованием ПА и ГБО и гепатотропного препарата в сочетании с наружной терапией, больных псориатической эритродермией, протекавшей особо тяжело, в конце каждой процедуры ПА внутривенно вводили преднизолон в дозе 50 – 60 мг. Во вторую группу мы включили 20 больных (10 – псориатической эритродермией и 10 – экссудативной формой псориаза) получали традиционные методы лечения. В процессе лечения проводили клиническое наблюдение, включающее определение клинического мониторинга через 72 часа, через 168 часов и через 336 часов определением индекса PASI (Psoriasis Area and Severity Index. Индекс площади псориатических поражений и тяжести процесса). Индекс PASI определяли у больных с различными формами псориаза с помощью которого определяли площадь пораженной поверхности тела и интенсивность основных симптомов, который контролирует эффективность лечения. У больных псориатической эритродермией исследован индекс PASI.

У больных псориатической эритродермией после проведенных процедур комплексного лечения процент снижения среднего балла PASI зоны локализации псориатических очагов выглядел следующим образом: верхняя конечность к 72 часам средний показатель индекса PASI снизился на $-4,3 \pm 0,3$ балла, к 168 часам $-1,6 \pm 0,2$ балла, а к 336 часам снижение индекса PASI изменилось значительно и составило $-0,4 \pm 0,1$ балла; туловище к 72 часам средний показатель PASI снизился на $-6,8 \pm 0,3$ балла, к 168 часам $-2,6 \pm 0,2$ балла, а к 336 часам снижение индекса PASI изменилось значительно и составило $-0,7 \pm 0,1$ балла; нижняя конечность к 72 часам средний показатель индекса PASI снизился на $-9,5 \pm 0,5$ балла, к 168 часам $-3,7 \pm 0,3$ балла, а к 336 часам снижение индекса PASI изменилось значительно и составило $-1,1 \pm 0,1$ балла. Общий счет индекса PASI процент снижения среднего балла зоны локализации псориатических очагов выглядел следующим образом; к 72 часам средний

показатель PASI снизился на $20,6 \pm 0,3$ балла, к 168 часа- $8,0 \pm 0,2$ балла, а к 336 часам снижение индекса PASI изменилось значительно и составило- $2,3 \pm 0,1$ балла (рисунок П.4.1).

При детальном анализе выяснилось, что аналогичная картина наблюдалась при анализе динамики отдельных характеристик псориатического процесса у больных псориатической эритродермией получившие комплексное лечение, процент снижения среднего балла индекса PASI выглядел следующим образом: верхняя конечность-эритема к 72 часам средний показатель индекса PASI снизился на- $2,3 \pm 0,1$ балла, к 168 часам- $1,3 \pm 0,1$ балла, а к 336 часам снижение индекса PASI изменилось значительно и составило - $0,5 \pm 0,1$ балла; инфильтрация к 72 часам средний показатель индекса PASI снизился на $2,2 \pm 0,1$ балла, к 168 часам – $1,2 \pm 0,1$ балла, а к 336 часам снижение индекса PASI изменилось значительно и составило - $0,4 \pm 0,1$ балла; шелушение к 72 часам средний показатель индекса PASI снизился на- $2,4 \pm 0,1$ балла, к 168 часам- $1,4 \pm 0,1$ балла, а к 336 часам снижение индекса PASI изменилось значительно и составило- $0,8 \pm 0,1$ балла. Туловище-эритема к 72 часам средний показатель индекса PASI снизился на $2,6 \pm 0,1$ балла, к 168 часам- $1,6 \pm 0,1$ балла, а к 336 часам снижение индекса PASI изменилось значительно и составило- $0,8 \pm 0,1$ балла; инфильтрация к 72 часам средний показатель индекса PASI снизился на- $2,5 \pm 0,1$ балла, к 168 часам - $1,5 \pm 0,1$ балла, а к 336 часам снижение индекса PASI изменилось значительно и составило- $0,6 \pm 0,1$ балла; шелушение к 72 часам средний показатель индекса PASI снизился на- $2,5 \pm 0,1$ балла, к 168 часам- $1,5 \pm 0,1$ балла, а к 336 часам снижение индекса PASI изменилось значительно и составило- $0,8 \pm 0,1$ балла. Нижняя конечность-эритема к 72 часам средний показатель индекса PASI снизился на- $2,6 \pm 0,1$ балла, к 168 часам- $1,6 \pm 0,1$ балла, а к 336 часам снижение индекса PASI изменилось значительно и составило- $0,8 \pm 0,1$ балла; инфильтрация к 72 часам средний показатель PASI снизился на- $2,6 \pm 0,1$ балла, к 168 часам- $1,6 \pm 0,1$ балла, а к 336 часам снижение индекса PASI изменилось значительно и составило- $0,8 \pm 0,1$ балла; шелушение к 72 часам

средний показатель индекса PASI снизился на $-2,4 \pm 0,1$ балла, к 168 часам $-1,5 \pm 0,1$ балла, а к 336 часам снижение индекса PASI изменилось значительно и составило $-0,7 \pm 0,1$ балла. Общий счет индекса PASI у больных псориазической эритродермией процент снижения среднего балла индекса PASI динамики отдельных характеристик псориазического процесса выглядел следующим образом: эритема к 72 часам средний показатель индекса PASI снизился на $-7,5 \pm 0,1$ балла, к 168 часам $-3,0 \pm 0,1$ балла, а к 336 часам снижение индекса PASI изменилось и составило $-2,0 \pm 0,1$ балла. Инфильтрация к 72 часам средний показатель индекса PASI снизился на $-7,4 \pm 0,1$ балла, к 168 часам $-4,4 \pm 0,1$ балла, а к 336 часам снижение индекса PASI изменилось значительно и составило $-1,8 \pm 0,1$ балла. Шелушение к 72 часам средний показатель индекса PASI снизился на $-7,4 \pm 0,1$ балла, к 168 часам $-2,9 \pm 0,1$ балла, а к 336 часам снижение индекса PASI изменилось значительно и составило $-2,3 \pm 0,1$ балла (рисунок П.4.2).

У больных экссудативной формой псориаза снижение среднего балла индекса PASI зоны локализации псориазических очагов выглядел следующим образом: верхняя конечность к 72 часам средний показатель индекса PASI снизился на $-3,9 \pm 0,2$ балла, к 168 часам $-1,5 \pm 0,1$ балла, а к 336 часам снижение индекса PASI изменилось значительно и составило $-0,6 \pm 0,1$ балла; туловище к 72 часам средний показатель индекса PASI снизился на $-7,7 \pm 0,5$ балла, к 168 часам $-3,2 \pm 0,3$ балла, а к 336 часам снижение индекса PASI изменилось значительно и составило $-1,4 \pm 0,2$ балла; нижняя конечность к 72 часам средний показатель индекса PASI снизился на $-9,1 \pm 0,5$ балла, к 168 часам $-3,8 \pm 0,3$ балла, а к 336 часам снижение индекса PASI изменилось значительно и составило $-1,4 \pm 0,2$ балла. Общий счет индекса PASI у больных экссудативной формой псориаза процент снижения среднего балла индекса PASI зоны локализации псориазических очагов выглядел следующим образом; к 72 часам средний показатель PASI снизился на $20,7 \pm 0,3$ балла, к 168 часа $-8,5 \pm 0,2$ балла, а к 336

часам снижение индекса PASI изменилось значительно и составило $-3,4 \pm 0,1$ балла (рисунок П.4.3).

При детальном анализе выяснилось, что аналогичная картина наблюдалась при анализе динамики отдельных характеристик псориатического процесса у больных экссудативной формой псориаза получившие комплексное лечение процент снижения среднего балла индекса PASI выглядел следующим образом: верхняя конечность-эритема к 72 часам средний показатель индекса PASI снизился на $-2,3 \pm 0,1$ балла, к 168 часам $-1,4 \pm 0,1$ балла, а к 336 часам снижение индекса PASI изменилось значительно и составило $-0,9 \pm 0,1$ балла; инфильтрация к 72 часам средний показатель индекса PASI снизился на $-2,3 \pm 0,1$ балла, к 168 часам $-1,3 \pm 0,1$ балла, а к 336 часам - снижение индекса PASI изменилось значительно и составило $-0,6 \pm 0,1$ балла; шелушение к 72 часам средний показатель индекса PASI снизился на $-2,2 \pm 0,1$ балла, к 168 часам $-3,29 \pm 0,1$ балла, а к 336 часам снижение индекса PASI изменилось значительно и составило $-0,7 \pm 0,1$ балла. Туловище-эритема к 72 часам средний показатель индекса PASI снизился на $2,7 \pm 0,1$ балла, к 168 часам $-1,6 \pm 0,1$ балла, а к 336 часам снижение индекса PASI изменилось значительно и составило $-1,1 \pm 0,1$ балла; инфильтрация к 72 часам средний показатель индекса PASI снизился на $-2,7 \pm 0,1$ балла, к 168 часам $-1,6 \pm 0,1$ балла, а к 336 часам снижение индекса PASI изменилось значительно и составило $-1,1 \pm 0,1$ балла; шелушение к 72 часам средний показатель индекса PASI снизился на $-2,5 \pm 0,1$ балла, к 168 часам $-1,5 \pm 0,1$ балла, а к 336 часам снижение индекса PASI изменилось значительно и составило $-0,8 \pm 0,1$ балла. Нижняя конечность-эритема к 72 часам средний показатель индекса PASI снизился на $-2,6 \pm 0,1$ балла, к 168 часам $-1,7 \pm 0,1$ балла, а к 336 часам снижение индекса PASI изменилось значительно и составило $-1,0 \pm 0,1$ балла; инфильтрация к 72 часам средний показатель PASI снизился на $-2,6 \pm 0,1$ балла, к 168 часам $-1,6 \pm 0,1$ балла, а к 336 часам снижение индекса PASI изменилось значительно и составило $-1,0 \pm 0,1$ балла; шелушение к 72 часам средний показатель индекса PASI снизился на $-2,4 \pm 0,1$ балла, к 168 часам-

1,4±0,1 балла, а к 336 часам снижение индекса PASI изменилось значительно и составило-0,7±0,1 балла. Общий счет индекса PASI у больных экссудативной формой псориаза процент снижения среднего балла индекса PASI динамики отдельных характеристик псориазического процесса выглядел следующим образом: эритема к 72 часам средний показатель индекса PASI снизился на-7,6±0,1 балла, к 168 часам-4,7±0,1 балла, а к 336 часам снижение индекса PASI изменилось и составило-3,0±0,1 балла. Инфильтрация к 72 часам средний показатель индекса PASI снизился на-7,5±0,1 балла, к 168 часам-4,6±0,1 балла, а к 336 часам снижение индекса PASI изменилось значительно и составило-2,7±0,1 балла. Шелушение к 72 часам средний показатель индекса PASI снизился на-7,1±0,1 балла, к 168 часам-4,2±0,1 балла, а к 336 часам снижение индекса PASI изменилось значительно и составило-2,3±0,1 балла (рисунок П.4.4).

У больных псориазической эритродермией, после проведенных традиционных методов лечения процент снижения среднего балла индекса PASI выглядел следующим образом: к 72 часам средний показатель индекса PASI снизился на-41,3±2,7 балла, к 168 часам-23,7±2,0 балла, а к 336 часам снижение индекса PASI составило-15,2±1,1 балла.

У больных экссудативной формой псориаза, после проведенных традиционных методов терапии процент снижения среднего балла индекса PASI выглядел следующим образом: к 72 часам средний показатель индекса PASI снизился на-36,0±2,8 балла, к 168 часам-21,5±2,5 балла, а к 336 часам снижение индекса PASI составило-12,0±1,6 балла.. Общий счет индекса PASI у больных псориазом процент снижения среднего балла индекса PASI выглядела следующим образом: к 72 часам средний показатель индекса PASI снизился на – 42,8±2,8 балла, к 168 часам снижение составило – 24,4±2,1 балла, а к 336 часам снижение индекса PASI составило – 14,8±1,0 балла (рисунок № П.4.5).

У всех больных наблюдалась положительная динамика разрешения кожного процесса в виде уменьшения шелушения, уплощения бляшек, регресс

воспалительного инфильтрата и гиперемии, прекращение появления новых и роста старых элементов сыпи, уменьшение или полное исчезновение субъективных симптомов под воздействием как традиционной, так и комплексной терапией. Но в группе больных получивших комплексное лечение эти явления были более выраженными по сравнению с больными находившимися на традиционной терапии. Полученные данные свидетельствуют о том, что комплексная терапия эффективнее применения только традиционного лечения. Среднее значение индекса PASI больных получивших комплексную терапию у больных псориатической эритродермией и экссудативной формы псориаза значительно ниже показателей больных получивших традиционную терапию.

Таким образом, в группе больных, получивших комплексную терапию с использованием ПА и ГБО положительная динамика клинических показателей была лучше, чем при применении только традиционной терапии.

Мониторинг на показатели гуморального звена иммунитета больных псориазом в процессе комплексного лечения

После проведенных терапевтических мероприятий с использованием ПА и ГБО и гепатотропного препарата в сочетании с наружной терапией, у больных псориазом для клинической оценки заболевания нами были повторно определены состояния гуморального звена иммунитета больных псориазом исследованием суточной динамики уровня циркулирующих иммунных комплексов, IgA, IgM, IgG и IgE. Повторное изучение анализов гуморального звена иммунитета мы проводили, сразу после окончания процедуры комплексного лечения, спустя 6-12-24 часа после первой процедуры комплексной терапии. В дальнейшем в процессе курса лечения, то есть пробы крови получали перед очередной процедурой комплексного лечения (через каждые 24 часа). Для более объективной оценки результатов исследования гуморального звена иммунитета больные псориазом разделены на две группы. В первую группу мы включили 27 (37,5%) больных псориатической эритродермией и 45 (62,5%) больных экссудативной формой псориаза. Во

вторую группу мы отнесли 20 (10 больных псориатической эритродермией и 10 – экссудативной формой псориаза) больных получившие лечение традиционными методами.

У больных псориазом исследована суточная динамика уровня циркулирующих иммунных комплексов в сыворотке крови (таблица № 4.4).

У больных псориатической эритродермией, после проведения комплексного лечения уровень циркулирующих иммунных комплексов выглядела следующим образом: непосредственно сразу после окончания процедуры комплексного лечения его уровень снизился до $40,1 \pm 7,2$ усл.ЕД ($P < 0,05$). К 6 часам после окончания процедуры комплексного лечения отмечалось дальнейшее снижение уровня и составило $37,4 \pm 4,5$ усл. ЕД ($P < 0,05$). В дальнейшем к 12 часам отмечалось нарастание уровня и составило $44,1 \pm 7,3$ усл.ЕД, а к 24 часам у больных отмечалось нарастание уровня и составило $60,9 \pm 9,0$ усл.ЕД ($P < 0,05$). После повторных процедур комплексной терапии через 48 часов уровень снизился в этой группе до $34,2 \pm 7,5$ усл.ЕД ($P < 0,05$), через 72 часа $26,0 \pm 5,6$ усл.ЕД ($P < 0,05$), далее через 96 часов $15,1 \pm 2,0$ усл.ЕД ($P < 0,05$) и через 216 часов уровень составил $15,9 \pm 1,6$ усл.ЕД ($P < 0,05$) (рисунок № П.4.6).

У больных экссудативной формой псориаза, после проведения процедур комплексного лечения изменение выглядел следующим образом: уровень циркулирующих иммунных комплексов у больных экссудативной формой псориаза, непосредственно сразу после окончания процедуры комплексного лечения снизился до $46,4 \pm 7,0$ усл. ЕД ($P < 0,05$). К 6 часам после окончания процедур комплексного лечения отмечалось дальнейшее снижение уровня и составило $44,6 \pm 6,0$ усл.ЕД ($P < 0,05$). В дальнейшем к 12 часам отмачалось нарастание уровня до $49,4 \pm 7,6$ усл. ЕД, а к 24 часам составил $76,5 \pm 11,0$ усл. ЕД ($P < 0,05$). После повторных процедур комплексного лечения через 48 часов уровень снизился до $33,5 \pm 4,6$ усл. ЕД ($P < 0,05$), через 72 часа $24,0 \pm 4,5$ усл. ЕД ($P < 0,05$), далее через 96 часов $16,9 \pm 2,4$ усл. ЕД ($P < 0,05$) и через 216 часам

составил- $16,7 \pm 1,5$ усл. ЕД ($P < 0,05$). Контрольная группа составила из 10 здоровых людей, нормальный показатель уровня циркулирующих иммунных комплексов был равен- $12,7 \pm 0,5$ усл. ЕД (рисунок П.4.6).

У 20 больных псориазом (10 – псориатической эритродермией и 10 – экссудативной формой псориаза), после проведения лечение традиционными методами уровень циркулирующих иммунных комплексов выглядел следующим образом: непосредственно сразу после приема лечения уровень снизился до- $76,8 \pm 10,2$ усл. ЕД. К 6 часам после процедур традиционной терапии отмечалось незначительное возрастание уровня и составило- $77,9 \pm 10,9$ усл. ЕД. В дальнейшем к 12 часам составило- $77,2 \pm 11,2$ усл. ЕД, а к 24 часам у больных снижение уровня составило- $73,5 \pm 10,5$ усл. ЕД. После повторных процедур традиционной терапии через 48 часов уровень снизился в этой группе до- $66,0 \pm 11,1$ усл. ЕД, через 72 часа- $62,7 \pm 9,8$ усл. ЕД, далее через 96 часов- $56,8 \pm 9,4$ усл. ЕД. и через 216 часов составил- $51,7 \pm 8,3$ усл.ЕД. (рисунок № П.4.6).

Таким образом, в группе больных комплексное лечение получили 72 и традиционное лечение – 20 больных. Сравнительный анализ динамики уровня циркулирующих иммунных комплексов после комплексного лечения показал, что у больных этой группы наблюдаются достоверные положительные изменения при применении обоих видов терапии, однако при традиционной терапии их количество не достигает контрольной группы ($51,7 \pm 8,3$ усл. ЕД к $12,7 \pm 0,5$ усл. ЕД у здоровых людей). Тогда, как, после комплексного лечения использованием ПА и ГБО, гепатотропного препарата в сочетании наружным применением Вигантола (Д-3) и мази Адвантан наблюдается нормализация показателей циркулирующих иммунных комплексов (у больных псориатической эритродермией– $15,9 \pm 1,6$ усл. ЕД и у экссудативной формой– $16,7 \pm 1,5$ усл. ЕД. (таблица № 4,4).

У больных исследована суточная динамика уровня IgE (таблица № 4.4).

У больных псориазической эритродермией нами исследован уровень IgE, у которых он выглядел следующим образом: уровень IgE непосредственно сразу после окончания процедуры комплексного лечения его уровень снизился до-351,1±33,7 МЕ/мл против 120,0±3,5 МЕ/мл у 10 здоровых (P<0,05). Но к 6 часам после окончания процедур комплексного лечения отмечалось нарастание уровня IgE и составило-433,1±30,9 МЕ/мл, против 120,0±3,5 МЕ/мл у 10 здоровых (P<0,05). В дальнейшем к 12 часам уровень продолжал нарастать и составило-551,7±37,8 МЕ/мл, против 120,0±3,5 МЕ/мл у 10 здоровых, а к 24 часам уровень IgE составил-545,3±35,2 МЕ/мл, против 120,0±3,5 МЕ/мл у 10 здоровых (P<0,05). После повторных процедур комплексного лечения через 48 часов уровень IgE снизился до-426,4±30,0 МЕ/мл, против 120,0±3,5 МЕ/мл у 10 здоровых (P<0,05), через 72 часа-344,6±36,0 МЕ/мл, против 120,0±3,5 МЕ/мл у 10 здоровых (P<0,05), далее через 96 часов-271,6±32,4 МЕ/мл, против 120,0±3,5 МЕ/мл у 10 здоровых (P<0,05) и через 216 часов уровень IgE составил-189,9±23,6 МЕ/мл, против 120,0±3,5 МЕ/мл у 10 здоровых (P<0,05) (рисунок П.4.7).

У больных экссудативной формой псориаза нами исследован уровень IgE, у которых он выглядел следующим образом: непосредственно сразу после окончания процедуры комплексного лечения она снизилась до-304,3±41,1 МЕ/мл против 120,0±3,5 МЕ/мл у 10 здоровых (P<0,05) К 6 часам после окончания процедур комплексного лечения отмечалось нарастание уровня и составило-374,5±36,2 МЕ/мл против 120,0±3,5 МЕ/мл у 10 здоровых (P<0,05). В дальнейшем к 12 часам нарастание уровня IgE составило-473,3±35,3 МЕ/мл против 120,0±3,5 МЕ/мл у 10 здоровых (P<0,05), а к 24 часам у больных нарастание уровня IgE составило-480,4±31,0 МЕ/мл против 120,00±3,46 МЕ/мл у 10 здоровых (P<0,05). После повторных процедур комплексного лечения через 48 часов уровень снизился до-366,9±28,8 МЕ/мл против 120,0±3,5 МЕ/мл у 10 здоровых (P<0,05), через 72 часа-291,6±32,3 МЕ/мл против 120,0±3,5 МЕ/мл у 10 здоровых (P<0,05), далее через 96 часов-268,4±33,2

МЕ/мл против $120,00 \pm 3,46$ МЕ/мл у 10 здоровых ($P < 0,05$) и через 216 часов уровень IgE составил $227,9 \pm 40,2$ МЕ/мл против $120,0 \pm 3,5$ МЕ/мл у 10 здоровых ($P < 0,05$). Контрольная группа составила из 10 здоровых людей, нормальный показатель уровня IgE равен $120,0 \pm 3,5$ МЕ/мл (рисунок П.4.7).

У больных псориазом, после проведения лечения традиционными методами уровень IgE выглядел следующим образом (таблица № 4.4): непосредственно сразу после приема лечения уровень IgE снизился до $410,9 \pm 46,5$ МЕ/мл. К 6 часам после окончания процедуры лечения традиционными методами отмечалось дальнейшее снижение и составило $403,5 \pm 43,9$ МЕ/мл. В дальнейшем к 12 часам уровень IgE составил $403,6 \pm 45,8$ МЕ/мл, а к 24 часам снижение составило $384,0 \pm 44,1$ МЕ/мл. После повторных процедур традиционной терапии через 48 часов уровень IgE снизился до $361,9 \pm 43,8$ МЕ/мл, через 72 часа $336,6 \pm 38,1$ МЕ/мл, далее через 96 часам $314,1 \pm 37,0$ МЕ/мл и через 216 часов уровень IgE составил $284,90 \pm 33,28$ МЕ/мл (рисунок № П.4.7).

Таким образом, количество уровня IgE было достоверно изменено только у больных АД получивших комплексную терапию (у больных псориазической эритродермией – $189,9 \pm 23,6$ МЕ/мл и у экссудативной формой псориаза – $227,94 \pm 40,2$ МЕ/мл после лечения). Отмечавшееся у больных до комплексного лечения повышение уровня IgE при применении обоих видов терапии имел тенденцию к снижению, но опять же традиционная терапия в отличие от комплексной терапии с использованием ПА и ГБО, гепатотропного препарата в сочетании наружной терапией не приводит к полному восстановлению их количества (у больных традиционной терапии – $284,9 \pm 33,3$ МЕ/мл, комплексной терапии: псориазическая эритродермия – $189,9 \pm 23,6$ МЕ/мл и $227,9 \pm 40,2$ МЕ/мл к $120,0 \pm 3,5$ МЕ/мл).

У больных псориазом нами повторно в процессе комплексного лечения исследована суточная динамика уровня IgA (таблица № 4.4).

У больных псориатической эритродермией нами исследована суточная динамика уровня IgA, у которых он выглядел следующим образом: непосредственно сразу после окончания процедуры комплексного лечения она снизилась до $2,3 \pm 0,2$ г/л ($P < 0,05$). К 6 часам после окончания процедур комплексного лечения отмечалось дальнейшее снижение уровня IgA и составило $2,0 \pm 0,1$ г/л ($P < 0,05$). В дальнейшем к 12 часам отмечалось нарастание уровня IgA и составило $2,9 \pm 0,1$ г/л, а к 24 часам у больных нарастание уровня IgA составило $3,5 \pm 0,1$ г/л ($P < 0,05$). После повторных процедур комплексного лечения через 48 часов уровень IgA снизился в этой группе до $2,6 \pm 0,1$ г/л ($P < 0,05$), через 72 часа $2,4 \pm 0,1$ г/л ($P < 0,05$), далее через 96 часов $2,2 \pm 0,1$ г/л ($P < 0,05$) и через 216 часов уровень IgA составил $1,9 \pm 0,1$ г/л ($P < 0,05$) (рисунок П.4.8).

У больных экссудативной формой псориаза в процессе комплексного лечения исследована суточная динамика уровня IgA, у которых он выглядел следующим образом: непосредственно сразу после окончания процедуры комплексного лечения его уровень снизился до $2,3 \pm 0,2$ г/л ($P < 0,05$). К 6 часам отмечалось дальнейшее снижение и составило $2,1 \pm 0,1$ г/л ($P < 0,05$). В дальнейшем к 12 часам отмечалось нарастание уровня IgA и составило $2,9 \pm 0,2$ г/л ($P < 0,05$), а к 24 часам уровень IgA составил $3,4 \pm 0,2$ г/л ($P < 0,05$). После повторных процедур комплексного лечения через 48 часов уровень IgA снизился до $2,6 \pm 0,1$ г/л ($P < 0,05$), через 72 часа $2,4 \pm 0,1$ г/л ($P < 0,05$), далее через 96 часов $2,3 \pm 0,1$ г/л ($P < 0,05$) и через 216 часов уровень IgA составил $2,0 \pm 0,1$ г/л ($P < 0,05$). Контрольная группа составила из 10 здоровых детей, нормальный показатель уровня IgA был равен $1,8 \pm 0,1$ г/л. (рисунок П.4.8).

У больных псориазом, у которых после проведения лечения традиционными методами уровень IgA выглядел следующим образом (таблица № 4.4): непосредственно сразу после окончания приема лечения он снизился до $3,6 \pm 0,2$ г/л. К 6 часам отмечалось дальнейшее снижение уровня IgA и составило $3,6 \pm 0,2$ г/л. В дальнейшем к 12 часам уровень отмечалось снижение

уровня и составило - $3,5 \pm 0,2$ г/л, а к 24 часам у больных снижение уровня IgA и составило - $3,3 \pm 0,2$ г/л. Через 48 часов уровень IgA снизился в этой группе до - $3,2 \pm 0,2$ г/л, через 72 часа - $3,0 \pm 0,2$ г/л, далее через 96 часов - $2,9 \pm 0,2$ г/л и через 216 часов уровень IgA составил - $2,6 \pm 0,2$ г/л (рисунок № П.4.8).

Таким образом, сравнительный анализ динамики IgA после лечения показал, что у больных этой группы наблюдаются достоверные положительные изменения при применении обоих видов терапии, однако при традиционной терапии их уровень не достигает уровня контрольной группы ($2,6 \pm 0,2$ г/л к $1,8 \pm 0,1$ г/л у здоровых людей). Тогда как после комплексного лечения у больных наблюдается нормализация показателей уровня IgA (у больных псориазической эритродермией - $1,9 \pm 0,1$ г/л и у экссудативной формой - $2,0 \pm 0,1$ г/л).

У больных псориазом в процессе комплексного лечения нами исследована суточная динамика уровня IgM (таблица № 4.4).

У больных псориазической эритродермией нами исследован уровень IgM, у которых после проведенного комплексного лечения она выглядела следующим образом: непосредственно сразу после окончания процедуры комплексного лечения его уровень снизился до - $2,0 \pm 0,2$ г/л ($P < 0,05$). К 6 часам после окончания процедур комплексного лечения отмечалось дальнейшее снижение уровня IgM и составило - $1,7 \pm 0,1$ г/л. В дальнейшем к 12 часам отмечалось нарастание уровня IgM и составило - $1,9 \pm 0,2$ г/л ($P < 0,05$) а к 24 часам уровень IgM составил - $2,5 \pm 0,2$ г/л. После повторных процедур комплексного лечения через 48 часов уровень IgM снизился до - $2,1 \pm 0,1$ г/л ($P < 0,05$), через 72 часа - $1,6 \pm 0,1$ г/л ($P < 0,05$), далее через 96 часов - $1,4 \pm 0,1$ г/л ($P < 0,05$) и через 216 часов уровень IgM снизился до - $1,2 \pm 0,1$ г/л ($P < 0,05$) (рисунок П.4.9).

У больных экссудативной формой псориаза нами исследован уровень IgM, у которых после проведения процедур комплексного лечения она выглядела следующим образом: непосредственно сразу после окончания процедуры комплексного лечения уровень IgM снизился до - $1,70 \pm 0,2$ г/л ($P < 0,05$). К 6 часам

после окончания процедур комплексного лечения отмечалось дальнейшее снижение уровня IgM и составило $1,4 \pm 0,1$ г/л ($P < 0,05$). В дальнейшем к 12 часам уровень IgM отмечалось нарастание уровня IgM до $2,0 \pm 0,2$ г/л ($P < 0,05$), а к 24 часам уровень IgM составил $2,3 \pm 0,2$ г/л ($P < 0,05$). После повторных процедур комплексного лечения через 48 часов уровень IgM снизился до $2,0 \pm 0,2$ г/л ($P < 0,05$), через 72 часа $1,7 \pm 0,2$ г/л ($P < 0,05$), далее через 96 часов $1,5 \pm 0,1$ г/л ($P < 0,05$) и через 216 часов уровень IgM составил $1,2 \pm 0,1$ г/л ($P < 0,05$). Контрольная группа составила из 10 здоровых людей, нормальный показатель уровня IgM был равен $1,1 \pm 0,04$ г/л (рисунок П.4.9).

У больных псориазом, после проведения лечения традиционными методами уровень IgM выглядел следующим образом (таблица № 4.4): непосредственно сразу после окончания приема лечения он составил $2,9 \pm 0,2$ г/л. К 6 часам отмечалось снижение уровня IgM и составил $2,9 \pm 0,2$ г/л. В дальнейшем к 12 часам отмечалось снижение уровня и составило $2,86 \pm 0,20$ г/л, а к 24 часам снижение составило $2,73 \pm 0,19$ г/л. После повторных процедур лечения традиционными методами через 48 часов уровень IgM снизился в этой группе до $2,6 \pm 0,1$ г/л, через 72 часа $2,5 \pm 0,2$ г/л, далее через 96 часов $2,4 \pm 0,2$ г/л и через 216 часов уровень IgM составил $2,3 \pm 0,2$ г/л (рисунок № П.4.9).

Таким образом, количество уровня IgM было достоверно изменено только у больных псориазом получивших комплексную терапию (у больных псориазической эритродермией – $1,2 \pm 0,1$ г/л и у больных экссудативной формой – $1,2 \pm 0,1$ г/л против $1,1 \pm 0,04$ г/л у здоровых людей) и не отличалось от показателей контроля.

У больных псориазом нами повторно в процессе комплексного лечения исследована суточная динамика уровня IgG (таблица № 4.4).

У больных псориазической эритродермией нами исследована суточная динамика уровня IgG, у которых после проведения процедур комплексного лечения он выглядел следующим непосредственно сразу после окончания процедуры комплексного лечения его уровень снизился до $11,6 \pm 0,4$ г/л

($P < 0,05$) К 6 часам отмечалось дальнейшее снижение уровня IgG и составил- $10,7 \pm 0,3$ г/л ($P < 0,05$). В дальнейшем к 12 часам отмечалось нарастание уровня IgG и составил- $11, \pm 0,8$ г/л, а к 24 часам нарастание уровня IgG составило- $12,3 \pm 0,3$ г/л ($P < 0,05$). После повторных процедур комплексного лечения через 48 часов уровень IgG снизился в этой группе до- $11,6 \pm 0,4$ г/л ($P < 0,05$), через 72 часа- $11,2 \pm 0,3$ г/л ($P < 0,05$), далее через 96 часов- $11,1 \pm 0,3$ г/л ($P < 0,05$) и через 216 часов уровень IgG составило- $10,8 \pm 0,2$ г/л ($P < 0,05$) (рисунок П.4.10).

У больных экссудативной формой псориаза нами в процессе лечения с использованием комплексного лечения исследована суточная динамика уровня IgG, который выглядел следующим образом: непосредственно сразу после окончания процедуры комплексного лечения его уровень снизился до- $11,5 \pm 0,3$ г/л ($P < 0,05$). К 6 часам после окончания процедур комплексного лечения отмечалось дальнейшее снижение уровня IgG и составил- $10,8 \pm 0,3$ г/л ($P < 0,05$). В дальнейшем к 12 часам отмечалось нарастание уровня IgG и составил- $11,9 \pm 0,4$ г/л ($P < 0,05$), а к 24 часам уровень IgG составил- $12,6 \pm 0,3$ г/л ($P < 0,05$).

Таблица № 4.4.

**Иммунологические показатели у больных псориазом
после комплексного лечения**

(M±m)

Показатель	ЦИК (усл.ЕД)	IgE (МЕ/мл)	IgA (г/л)	IgM (г/л)	IgG (г/л)
После лечения					
I. ПСОРИАЗ:					
1. Псориатическая эритродермия					
0 часам	40,1±7,2*	351,1±33,7*	2,3±0,2*	2,0±0,2*	11,6±0,4*
6 часам	37,4±4,5*	433,1±30,9*	2,0±0,1	1,7±0,1	10,7±0,3
12 часам	44,1±7,3*	551,7±37,8*	2,9±0,1*	1,9±0,2	11,8±0,3*
24 часам	60,9±9,0*	545,3±35,2*	3,5±0,1*	2,5±0,2*	12,3±0,3*
48 часам	34,2±7,5*	426,4±30,0*	2,6±0,1*	2,1±0,1*	11,6±0,4*
72 часам	26,0±5,6*	344,6±36,0*	2,4±0,1*	1,6±0,1	11,2±0,3
96 часам	15,1±2,0*	271,6±32,4*	2,2±0,1	1,4±0,1	11,1±0,3
216 часам	15,9±1,6*	189,9±23,6*	1,9±0,1	1,2±0,1	10,8±0,2
2. Экссудативная форма псориаза					
0 часам	46,4±7,0*	304,3±41,1*	2,3±0,2*	1,7±0,2*	11,5±0,3
6 часам	44,6±6,0*	374,5±36,2*	2,1±0,1*	1,4±0,1	10,8±0,3
12 часам	49,4±7,6*	473,3±35,3*	2,9±0,2*	2,0±0,2*	11,9±0,4*
24 часам	76,5±11,0*	480,4±31,0*	3,4±0,2*	2,3±0,2*	12,6±0,3*
48 часам	33,5±4,6*	366,9±28,8*	2,6±0,1*	2,0±0,2*	11,7±0,2*
72 часам	24,0±4,5*	291,6±32,3*	2,4±0,1*	1,7±0,2*	11,2±0,1
96 часам	16,9±2,4*	268,4±33,2*	2,3±0,1*	1,5±0,1	10,9±0,2
216 часам	16,7±1,5*	227,9±40,2*	2,0±0,1	1,2±0,1	10,6±0,2
Контроль (n=10) больных псориазом и АД	12,7±0,5	120,0±3,5	1,8±0,1	1,1±0,04	10,7±0,3
II. Традиционные методы лечения					
0 часам	76,8±10,2**	410,9±46,5**	3,6±0,2**	2,9±0,2**	13,9±0,7**
6 часам	77,9±10,9**	403,5±43,9**	3,6±0,2**	2,9±0,2**	13,8±0,7**

12 часам	77,2±11,2**	403,6±45,8**	3,5±0,2**	2,8±0,2**	13,6±0,6**
24 часам	73,5±10,5**	384,0±44,1**	3,3±0,2**	2,7±0,2**	13,4±0,5**
48 часам	66,0±11,1**	361,9±43,9**	3,2±0,2**	2,6±0,1**	13,3±0,5**
72 часам	62,7±9,8**	336,6±38,1**	3,0±0,2**	2,5±0,2**	13,1±0,5**
96 часам	56,8±9,4**	314,1±37,0**	2,9±0,2**	2,4±0,2**	12,8±0,5**
216 часам	51,7±8,3**	284,9±33,3**	2,6±0,2**	2,3±0,2**	12,6±0,4**

Примечание: * - достоверность между уровнями иммунологических показателей у здоровых и больных АД ($P < 0.05$).

** - достоверность между уровнями иммунологических показателей у здоровых и больных АД получавшие традиционные методы лечения ($P < 0.05$).

После повторных процедур комплексного лечения через 48 часов уровень IgG снизился до-11,7±0,2 г/л ($P < 0,05$), через 72 часа-11,2±0,1 г/л ($P < 0,05$), далее через 96 часов-10,9±0,2 г/л ($P < 0,05$) и через 216 часам уровень IgG составил-10,6±0,2 г/л ($P < 0,05$). Контрольная группа составила из 10 здоровых людей, нормальный показатель уровня IgG был равен-10,7±0,3 г/л. (рисунок П.4.10).

У больных псориазом, после проведения лечения традиционными методами уровень IgG выглядел следующим образом (таблица № 4.4): непосредственно сразу после окончания приема лечения традиционными методами его уровень составил-13,9±0,7 г/л. К 6 часам после окончания процедур комплексного лечения отмечалось дальнейшее снижение уровня IgG и составил-13,8±0,7 г/л. В дальнейшем к 12 часам отмечалось снижение уровня и составил-13,6±0,6 г/л, а к 24 часам у больных снижение уровня IgG и составил-13,4±0,5 г/л. После повторных процедур лечения традиционными методами через 48 часов уровень IgG снизился в этой группе до-13,3±0,5 г/л, через 72 часа-13,1±0,5 г/л, далее через 96 часам-12,8±0,5 г/л и через 216 часов уровень IgG составил-12,6±0,4 г/л (рисунок № П.4.10).

Таким образом, отмечавшее у больных до лечения повышение уровня IgG при применении обоих видов терапии имела тенденция к снижению уровня IgG, однако у больных получивших традиционную терапию в отличие от

комплексной терапии не приводит к восстановлению их количества, а также не выявлен феномен “рикошета” ($12,6 \pm 0,4$ г/л – традиционная терапия, $10,8 \pm 0,2$ г/л соответственно $10,6 \pm 0,2$ г/л к $10,7 \pm 0,3$ г/л у здоровых людей).

Сравнительный анализ динамики уровня циркулирующих иммунных комплексов, IgA, IgM, IgG и IgE в сыворотке крови показал, что у больных этой группы наблюдаются достоверные ($P < 0,05$) положительные изменения при применении обоих видов терапии, однако при традиционной терапии их количество не достигает уровня контрольной группы (уровня циркулирующих иммунных комплексов – $51,7 \pm 8,3$ усл. ЕД к $12,7 \pm 0,7$ усл. ЕД у здоровых людей; IgE – $284,9 \pm 33,3$ МЕ/мл к $120,0 \pm 4,4$ МЕ/мл; IgA – $2,6 \pm 0,2$ г/л к $1,8 \pm 0,1$ г/л; IgM – $2,3 \pm 0,2$ г/л к $1,1 \pm 0,1$ г/л и IgG – $12,6 \pm 0,4$ г/л к $10,7 \pm 0,3$ г/л); а также у больных получившие лечение традиционными методами не определялся феномен “рикошета”. Тогда как при комплексном лечении с использованием ПА и ГБО после первичного снижения за счёт механической элиминации наблюдается быстрое нарастание его концентрации циркулирующих иммунных комплексов, IgA, IgM, IgG и IgE в некоторых случаях превосходящие их исходный уровень. Однако при повторных процедурах ПА и ГБО концентрация уровня циркулирующих иммунных комплексов, IgA, IgM, IgG и IgE у больных псориазом снижалась значительно и наблюдается полная нормализация показателей (циркулирующие иммунные комплексы у больных псориазом эритродермией – $15,9 \pm 1,6$ усл. ЕД к $12,7 \pm 0,4$ усл. ЕД и экссудативной формой псориаза – $16,7 \pm 1,5$ усл. ЕД к $12,7 \pm 0,5$ усл. ЕД; IgE у больных псориазом эритродермией – $189,9 \pm 23,6$ МЕ/мл к $120,0 \pm 3,6$ МЕ/мл и экссудативной формой псориаза – $227,9 \pm 40,2$ МЕ/мл к $120,0 \pm 3,6$ МЕ/мл; IgA у псориазом эритродермией – $1,9 \pm 0,1$ г/л к $1,8 \pm 0,1$ г/л и экссудативной формой псориаза – $2,0 \pm 0,1$ г/л к $1,8 \pm 0,1$ г/л; IgM у больных псориазом эритродермией – $1,2 \pm 0,1$ г/л к $1,1 \pm 0,04$ г/л и экссудативной формой псориаза – $1,2 \pm 0,1$ г/л к $1,1 \pm 0,04$ г/л; IgG у больных псориазом эритродермией – $10,8 \pm 0,2$ г/л к $10,7 \pm 0,2$ г/л и экссудативной формой псориаза – $10,59 \pm 0,18$ г/л к $10,66 \pm 0,24$

г/л). В связи с этим имеется достоверная разница ($P < 0,05$) не только между данными традиционной терапии и контроля, но и при сравнении с показателями при комплексном лечении. Количество циркулирующих иммунных комплексов, IgA, IgM, IgG и IgE было достоверно ($P < 0,05$) изменено в сторону контроля, приближаясь к нему только у больных псориазом получивших комплексную терапию с использованием ПА и ГБО и гепатотропный препарат в сочетании с наружной терапией.

**Комплексная терапия больных атопическим дерматитом ПА и ГБО,
бронхо – мунал в сочетании
с наружной терапией**

Наилучший результат был достигнут при комплексной терапии с использованием комбинированного ПА и ГБО, препарата Бронхо-мунал в сочетании с наружной терапией у больных АД.

Результаты проведенных нами наблюдений свидетельствовали о нарушениях в иммунной системе больных АД, проявляющиеся главным образом повышенным уровнем циркулирующих иммунных комплексов, IgA, IgM, IgG и IgE, что послужило основанием для применения лечебного ПА и ГБО, препарата Бронхо-мунал в сочетании с наружной терапией в комплексной терапии заболевания АД.

В патогенезе различных дерматозов изменения в иммунной системе занимает важное место и оказывает существенное влияние на течение патологического процесса. Лечебный ПА – является универсальным патогенетическим методом ликвидации нарушения иммунной системы, ГБО – ликвидирует все формы гипоксии, их включение крайне целесообразны в лечебный комплекс у больных хроническими дерматозами, а также Бронхо-мунал иммуномодулятор бактериального происхождения. Бронхо-мунал препарат модулирует иммунный статус организма, стимулирует как, клеточный так и гуморальный иммунитет, а также стимулирует активность IgA, IgM и IgG. Препарат выпускается в виде капсулы по 7,0 мг. Мазь Адвантан выпускается в виде эмульсии, крема, мази и жирной мази. Нами был применен в виде мази (1

грамм мази содержит 1 мг – 0,1% метилпреднизолона ацепоната. Наружная терапия назначалась в виде мази на вазелиновой основе с добавлением 2% салициловой мази, Вигантол (Д-3) и мази Адвантан. Концентрация препарата на 1 грамм основы составила 50 мкг Вигантола и мазь Адвантан. Препарат наносился 1 раз в сутки тонким слоем на область поражения.

Всем 91 больному АД проведено лечение. Больных атопическим дерматитом разделили на две группы в зависимости от проводимой терапии. В первую группу мы отнесли – 71 больного АД (48 – пруригинозной формой тяжелой степенью тяжести и 23 - лихеноидной формой среднетяжелой степенью тяжести) получала традиционную терапию в комплексе ПА и ГБО, препарат Бронхо-мунал в сочетании с наружной терапией. Во вторую группу мы включили 20 больных АД (10 (50,0%) — пруригинозной формой тяжелой степенью тяжести и 10 (50,0%) – лихеноидной формой средне-тяжелой степенью тяжести) получали: антигистаминные препараты, седативные препараты, витаминотерапию, мочегонные препараты, гормональную терапию преднизолон из расчёта 1 мг на 1 кг веса больного (в дозе 40 – 60 мг) и мазевую терапию.

Комплексное лечение проводилось в три этапа. Основу первого этапа составляло проведение ПА. На втором этапе проводилось ГБО. На третьем этапе использовали лишь метода лекарственной терапии. Процедуры ПА и ГБО проводились ежедневно. Количество процедуры зависят от переносимости и эффективности лечения, и составило ПА – от 5 до 12 процедур и ГБО – от 5 до 10 сеансов. Бронхо-мунал назначался по 1 капсуле (7,0 мг) в сутки ежедневно, в течение 10-15 дней. Наружная терапия назначалась в виде мази на вазелиновой основе с добавлением 2% салициловой мази, Вигантол (Д-3) и мази Адвантан. Концентрация препарата на 1 грамм основы составила 50 мкг Вигантола и мазь Адвантан. Препарат наносился 1 раз в сутки тонким слоем на область поражения. При комплексном лечении отмечалось более раннее (уже после 2 – 3 процедуры) купирование прогрессирования процесса, частичное уменьшение инфильтрации и очагов лихенификации, а также отмечалось уменьшение зуда,

улучшение общего состояния. После 6 – 8 процедур комплексного лечения отмечалось полное купирование прогрессирующего процесса, регресс высыпных элементов, очагов лихенификации и инфильтрации, практически прекратился зуд кожи, нормализовался сон по сравнению с традиционной терапией (на 25 – 30 сутки).

Сравнительный анализ полученных результатов проведенного лечения показал (таблица № 4.6), что при традиционной терапии больных атопическим дерматитом клиническое выздоровление или переход заболевания в период ремиссии наблюдалось – у 3 (15,0%) больных, значительное улучшение – у 9 (45,0%), улучшение – у 7 (35,0%) и отсутствие эффекта – у 1 (5,0%). В группе же больных АД получившей комплексную терапию клиническая ремиссия наступила – у больных пруригинозной формой – 32 (66,7%) и у больных лихеноидной формой – 13 (52,2%); значительное улучшение – у больных пруригинозной формой – 13 (27,1%) и у больных лихеноидной формой – 8 (34,8%); улучшение – у больных пруригинозной формой – 2 (4,2%) и у больных лихеноидной формой – 2 (8,7%).

Как видно из таблицы № 4.5., у больных АД получивших комплексное лечение клиническая ремиссия и значительное улучшение кожного процесса достигнуто в 91,5% случаев, в то время, как у больных 1 группы получивших традиционную терапию клиническая ремиссия наблюдалась всего в 15,0% и значительное улучшение кожного процесса в 45,0%.

**Показатели результатов эффективности использования
комплексного лечения больных АД**

Клинические формы АД	Клиническая ремиссия	Значительное улучшение	Улучшение	Без эффекта
I группа АД				
Пруригинозная форма (n = 48)	32 (66,7%)	13 (27,1%)	2 (4,2%)	1 (2,1%)
80 – 90 балла	10 (20,8%)	4 (8,3%)	-	-
90 – 103 балла	22 (45,8%)	9 (18,8%)	2 (4,2%)	1 (2,1%)
АД				
Лихиноидная форма (n = 23)	12 (52,2%)	8 (34,8%)	2 (8,7%)	1 (4,3%)
40 – 50 балла	2 (8,7%)	2 (8,7%)	-	-
50 - 60 балла	2 (8,7%)	4 (17,4%)	-	-
60 – 70 балла	2 (8,7%)	2 (8,7%)	1 (4,3%)	-
70 – 80 балла	1 (4,3%)	3 (13,0%)	1 (4,3%)	-
80 – 90 балла	1 (4,3%)	1 (4,3%)	-	1 (4,3%)
II группа АД				
Традиционные методы лечени	3 (15%)	9 (45%)	7 (35%)	1 (5%)

Пребывание больных АД в стационаре при традиционном методе лечения составляло 25 – 30 койко – дней, а при комплексном лечении с применением составляло 10 – 14 койко – дней.

Для изучения отдалённых результатов лечения с применением ПА и ГБО нами проводилось диспансерное наблюдение в течение 3-х лет над 54 (76,1%) больными из 71 пациентов основной клинической группы у 54 (51,3%) – АД, выписанных из стационарного лечения с положительными клиническими результатами. Из 54 диспансерно наблюдаемых нами больных 15 (27,8%) пациентов лечились комплексным методом с использованием ПА и ГБО один раз, остальные 39 (72,2%) – получали процедуры ПА и ГБО по два раза в амбулаторных условиях. У 15 (27,8%) однократно лечившихся больных после

повторного курса комплексного лечения с использованием ПА и ГБО ремиссия продолжалась от 1 до 2 лет; у неоднократно (2 – 3 раза) лечившихся пациентов наблюдалась более стойкая ремиссия, которая продолжалась от 1,5 до 3 лет.

У 16 (50,0%) больных II – группы сравнения, получивших традиционные методы терапии, ремиссия продолжалась от 3 месяцев до 1 года, то есть была в 2 - 3 раза короче, чем у больных основной клинической группы.

У неоднократно лечившихся с применением ПА и ГБО больных относительно быстро наступал положительный клинический результат. Положительный эффект у них наблюдался с первых процедур ПА и ГБО, и у более 50% пациентов получивших амбулаторное лечение отмечалось клиническое выздоровление и значительное улучшение.

Следовательно, для достижения стойкой продолжительной ремиссии дерматозов рекомендуется повторять комплексную терапию с применением ПА и ГБО до 2 – 3 раз с интервалом 6 – 12 месяцев.

Приводим выдержки из истории болезни, иллюстрирующие эффективность комплексного лечения у больных АД.

Больной Г.А., 33 года, временно не работает, история болезни № 22629/759, поступил в клинику с жалобами на наличие высыпаний в области лица, шеи, локтевых и подколенных сгибов, сопровождающихся зудом. Болен с 2-х летнего возраста. С 5 до 20 лет состояние полной клинической ремиссии. После службы в рядах Армии отметил появление зудящих высыпаний в области лица, шеи, локтевых сгибов. Обострение процесса преимущественно в осенне-зимний период. С 1985 года лечился в КВД по месту жительства (антигистаминные препараты и кортикостероидные мази) с неплохим эффектом. Настоящее обострение в течение двух недель связано, по мнению больного, со стрессовой ситуацией. Госпитализирован в клинику для подбора терапии и лечения. Сопутствующих заболеваний не выявлено. Семейный анамнез без особенностей. В аллергологическом анамнезе указания на пищевую аллергию. Со стороны общего статуса отклонений нет.

Локальный статус. Поражение кожи хронического воспалительного характера. Очаги поражения локализуются в области лица, передних и боковых поверхностях шеи, локтевых сгибов и лучезапястных суставов, тыле кистей, в подколенных ямках. Оно представлено застойной гиперемией, сухостью кожных покровов и обширными очагами лихенификации, на фоне которых рассеяны лихеноидные папулы.

Дермографизм: белый стойкий.

Субъективно: зуд интенсивного характера.

Диагноз: Атопический дерматит пруригинозная форма тяжелая степень тяжести.

В клинике сделаны следующие анализы:

1.Общий анализ крови – до лечения: лейкоциты-11 100 г/л, гемоглобин-16,4 г/л, эритроциты-5 600 000 г/л, палочко/ядерные-1,5%, сегменто/ядерные-43%, лимфоциты-29,5%, моноциты-6%, эозинофилы-20%, СОЭ-24 мм/час; после лечения: лейкоциты-11 000 г/л, гемоглобин-10,0 г/л, эритроциты-4 400 000 г/л, палочко/ядерные-3,5%, сегменто/ядерные-66,5%, лимфоциты-20,5%, моноциты-4%, эозинофилы-5,5%, СОЭ-5 мм/час.

2. Общий анализ мочи-без патологических изменений.

3. Биохимические анализы – до лечения: прямой билирубин-0,2 мкмоль/л, общий билирубин-0,3 мкмоль/л, мочева кислота-4,9 мкмоль/л, глюкоза-77 ммоль/л, холестерин-183 ммоль/л, неорганический фосфат-4,4 ммоль/л, альбумин-5,1 г/л, общий белок-8,0 г/л, креатинин-0,9 ммоль/л, калий-4,7 ммоль/л, натрий-144 ммоль/л, азот мочевины-12 ммоль/л; после лечения: прямой билирубин-0,2 мкмоль/л, общий билирубин-0,4 мкмоль/л, альбумин-3,6 г/л, общий белок-6,0 г/л, креатинин-0,4 ммоль/л, калий-4,1 ммоль/л, натрий-139 ммоль/л, азот мочевины-0,8 ммоль/л.

4. Циркулирующие иммунные комплексы: до лечения-33 усл.ЕД., сразу после окончания процедуры-34 усл.ЕД., через 6 часов-27 усл.ЕД., через 12

часов-30 усл.ЕД., через 24 часа-37 усл.ЕД., через 48 часов-28 усл.ЕД., через 72 часа-30 усл.ЕД., через 96 часов-20 усл.ЕД. и через 216 часов-18 усл.ЕД.

5. IgE: до лечения-660 МЕ/мл, сразу после окончания процедуры-655 МЕ/мл, через 6 часов-535 МЕ/мл, через 12 часов-600 МЕ/мл, через 24 часа-525 МЕ/мл, через 48 часов-325 МЕ/мл, через 72 часа-230 МЕ/мл, через 96 часов-175 МЕ/мл и через 216 часов-140 МЕ/мл.

6. IgA: до лечения-2,1 г/л, сразу после окончания процедуры-1,6 г/л, через 6 часов-1,6 г/л, через 12 часов-1,29 г/л, через 24 часа-2,35 г/л, через 48 часов-2,0 г/л, через 72 часа-1,92 г/л, через 96 часов-1,8 г/л и через 216 часов-1,8 г/л.

7. IgM: до лечения-1,45 г/л, сразу после окончания процедуры-1,2 г/л, через 6 часов-1,01 г/л, через 12 часов-0,95 г/л, через 24 часа-1,25 г/л, через 48 часов-1,35 г/л, через 72 часа-1,1 г/л, через 96 часов-0,99 г/л и через 216 часов-1,2 г/л.

8. IgG: до лечения-13,6 г/л, сразу после окончания процедуры-12,35 г/л, через 6 часов-11,34 г/л, через 12 часов-10,99 г/л, через 24 часа-12,5 г/л, через 48 часов-12,0 г/л, через 72 часа-11,45 г/л, через 96 часов-11,0 г/л и через 216 часов-10,2 г/л.

9. Кровь на КСР – отрицательное.

10. Анализ на Австралийский антиген-не выявлен.

11. Анализ на ВИЧ-инфекцию-не выявлено.

Основными компонентами индекса SCORAD явились: распространенность высыпаний (А) – 85,5 балла (лицо-9, шея-4,5, живот-18, сгибательные поверхности рук и ног-36, спины-18); интенсивность воспаления патологического процесса (В) – 17 балла (эритема-3, отек-3, корки-2, эскориации-3, лихенификации-3, сухость-3); выраженность субъективных симптомов (С) – 18 балла (зуд-10, нарушение сна-8) (рисунок П.4.12).

Индекс SCORAD рассчитывали по формуле:

$$\text{SCORAD} = \text{A}/5 + 7\text{B}/2 + \text{C}$$

$$\text{SCORAD} = 85,5/5 + 7 \times 17/2 + 18 = 17,1 + 59,5 + 18 = 94,6 \text{ балла.}$$

Лечение: больному проведено комплексное лечение с использованием ПА и ГБО, препарата Бронхо-минал в сочетании с наружной терапией. Одновременно больной получал: супрастин по 0,025 таблетке 2 раза в день, тавегил по 0,001 таблетке 2 раза в день, аскорутин по 0,5 таблетке 3 раза в день, витамин В-15 по 1 таблетке 3 раза в день. Всего проведено 10 процедур плазмафереза и 10 процедур гипербарической оксигенации. Лечение методом гипербарической оксигенации: режим –давление 1,7 абсолютные атмосферы, экспозиция-45 минут, на курс 10 сеансов. Всего проведено 10 процедур плазмафереза. Забор крови за одну процедуру плазмафереза составил 1200 мл. За одну процедуру плазмафереза удаляли около 600 плазмы. Всего удалено 6000 мл плазмы. Объем удаляемой плазмы возмещали преимущественно ацесолью, трисолью, гемодезом, полиглюкином и реополиглюкином.

В процессе комплексного лечения уже после 3-4 процедур комплексного лечения отмечалось купирование прогрессирования процесса, уменьшение инфильтрации и очагов лихенификации, а также отмечалось уменьшение зуда кожи. После 8-10 процедуры комплексного лечения отмечалось полное купирование прогрессирования процесса, регресс высыпаний, очагов лихенификации, практически прекратился зуд кожи. В целом клинические проявления уменьшились более чем на 90,0%. Больной выписан на дальнейшее амбулаторное лечение.

После проведенного комплексного лечения у больного АД пруригинозной формой тяжелой степенью тяжести индекс SCORAD выглядел следующим образом:

SCORAD: (А) распространенность-21,0 балла (лицо-1, шея-1, живот-4,5, спина-4,5, сгибатели рук и ног-10); (В) интенсивность-2 балла (лихенификации-1, сухость кожи-1); (С) субъективные симптомы-0 (рисунок П.4.13).

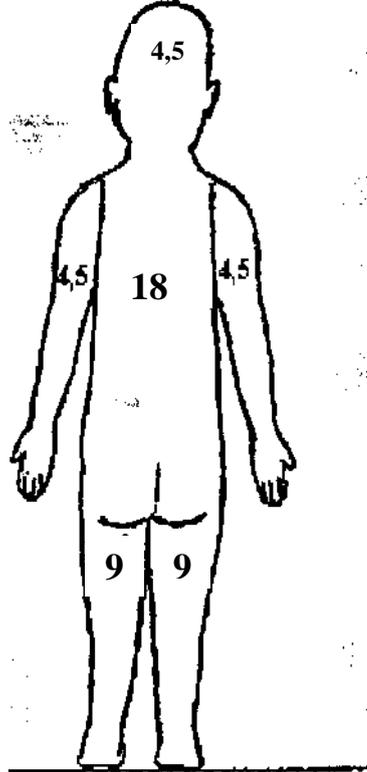
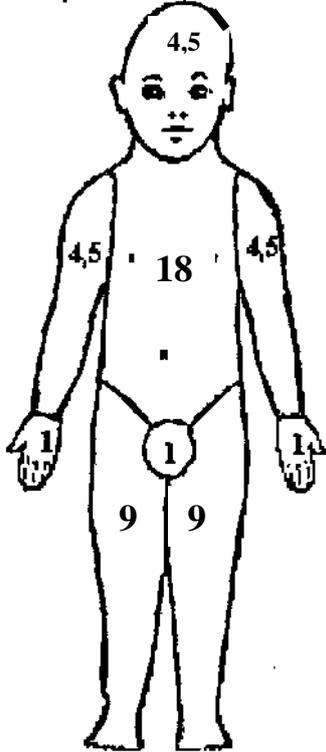
$$\text{SCORAD} = 21,0/5 + 7 \times 2/2 + 0 = 4,2 + 7,0 = 11,2 \text{ балла.}$$

Рис. 3.

**SCORAD
EUROPEAN TASK FORCE
ON ATOPIC DERMATITIS**

Институт: Андижанский Государственный
Медицинский институт
Врач: Доцент Пакирдинов А.Б.

Фамилия Имя
Панченко Геннадий А.



A: Распространенность 85,5

B: Интенсивность 17

C: Субъективные симптомы
Зуд + нарушение сна
18

Критерий	Интен-	Выраженность признака.
Эритема	3	0 – отсутствие 1 – слабо 2 – умеренно 3 – сильно
Отек	3	
Корки	2	
Экскориации	3	
Лихениф-ции Сухость кожи	3 3	

SCORAD A/5 + 7B/2 + C
94,6

Зуд (от 0 до 10) 10
Нарушение сна 8

Рис.4.

SCORAD
EUROPEAN TASK FORCE
ON ATOPIC DERMATITIS

Институт: Андижанский Государственный
Медицинский институт

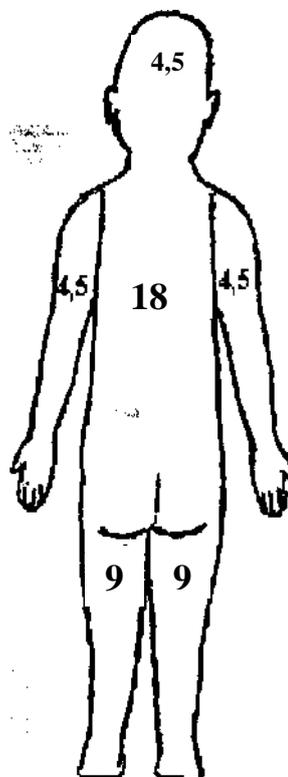
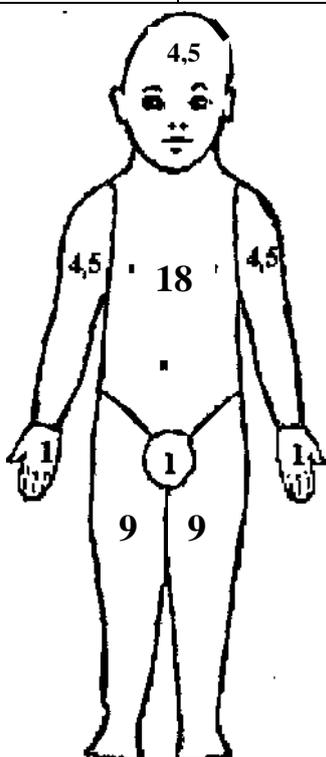
Врач: Доцент Пакирдинов А.Б.

Фамилия

Имя

Панченко

Геннадий А.



А: Распространенность

21

В: Интенсивность

2

С: Субъективные симптомы
Зуд + нарушение сна

0

Критерий	Интен-
Эритема	0
Отек	0
Корки	0
Экскориации	0
Лихенификации кожи	1
Сухость кожи	1

Выраженность признака.
0 – отсутствие
1 – слабо
2 – умеренно
3 – сильно

SCORAD A/5 + 7B/2 + C

11,2

Таким образом, ПА и ГБО, препарат Бронхо-мунал в сочетании с наружной терапией оказались высокоэффективными средствами в лечении больных АД. Следует отметить, что при распространенных формах больных атопическим дерматитом приходилось для достижения полного купирования прогрессирования процесса большое количество число процедур ПА и ГБО (10-12 процедур), препарат Бронхо-мунал назначался по 1 капсуле (7,0 мг) в сутки. Наружная терапия назначалась в виде мази на вазелиновой основе с добавлением 2% салициловой мази, Вигантол (Д-3) и мази Адвантан. Концентрация препарата на 1 грамм основы составила 50 мкг Вигантола и мазь Адвантан. Препарат наносился 1 раз в сутки тонким слоем на область поражения.

Больной Г.А., 33 года, Диагноз: Атопический дерматит, пруригинозная форма, тяжёлая степень тяжести, до лечения.



Больной Г.А., 33 года, Диагноз: Атопический дерматит, пруригинозная форма, тяжёлая степень тяжести, после лечения.



Мониторинг показателей индекса SCORAD у больных

АД после комплексного лечения

После проведенных терапевтических мероприятий с комплексным применением ПА и ГБО, препарата Бронхо-мунал в сочетании с наружной терапией у больных АД для клинической оценки результатов лечения заболевания у всех 91 пациентов были повторно через 72 часа, 168 часов и через 336 часов определены показатели индекса SCORAD. При определении индекса SCORAD после проведенного комплексного лечения у наблюдаемых нами больных АД были разделены они на две основные группы в зависимости от вида терапии: В первую группу мы отнесли 71 больного (48 (67,6%) больных атопическим дерматитом пруригинозной формой тяжелой степенью тяжести заболевания и 23 (32,3%) - больных АД с лихеноидной формой среднетяжелой степенью тяжести заболевания) получивших комплексную терапию. Во вторую группу мы включили 20 больных (10 – пруригинозной формой тяжелой степенью тяжести и 10 – лихеноидной формой среднетяжелой степенью тяжести) получившие традиционную терапию.

Среди 48 (67,6%) больных с пруригинозной формой тяжелой степенью тяжести заболевания находившиеся на лечении ПА и ГБО, препарата Бронхо-мунал в сочетании с наружной терапией, до начала комплексного лечения у 13 (27,1%) больных определялась средняя степень тяжести заболевания и у 35 (72,9%) больных тяжелая степень тяжести заболевания по индексу SCORAD. В группе 23 (32,4%) пациентов с лихеноидной формой среднетяжелой степенью заболевания получившие комплексную терапию до лечения у 15 (65,2%) пациентов наблюдалась средняя степень тяжести заболевания и у 8 (34,7%) больных тяжелая степень тяжести заболевания по индексу SCORAD. Среди 10 (50,0%) больных с пруригинозной формой тяжелой степенью тяжести заболевания находившиеся на лечении традиционными методами лечения до лечения у всех 10 больных тяжелая степень тяжести заболевания по индексу SCORAD. В группе 10 (50,0%) пациентов с лихеноидной формой среднетяжелой степенью заболевания получивших лечение традиционными

методами до лечения у 3 (30,0%) пациентов наблюдалась средняя степень тяжести заболевания и у 7 (70,0%) больных тяжелая степень тяжести заболевания по индексу SCORAD.

Анализ полученных данных в группе с пруригинозной формой тяжелой степенью тяжести заболевания получившие комплексное лечение показал, что максимальное значение индекса SCORAD было равно-26,30 балла, а минимальное-5,30 балла. Показатели кожно-патологического процесса на основании индекса SCORAD в этой группе больных распределялись следующим образом: 24 (50,0%) больных набрали менее 10 баллов; 17 (35,4%)-от 10 до 20 баллов; 7 (14,5%)-от 20 до 30 баллов. В группе больных лихеноидной формой среднетяжелой степенью тяжести заболевания получивших комплексное лечение анализ показал, что максимальное значение индекса SCORAD было равно-17,0 балла, а минимальное-0,60 балла. При анализе показателей индекса SCORAD было определено следующее распределение: менее 10 баллов у 16 (69,6%) больных, от 10 до 20 баллов-6 (26,0%), от 20 до 30 баллов-1 (4,3%) пациентов.

У всех пациентов АД после проведенного комплексного лечения наблюдалась положительная динамика заболевания, то есть отмечалось купирование прогрессирования процесса, регрессирование высыпных элементов, снижение интенсивности воспалительных явлений, уменьшение или полное исчезновение субъективных симптомов под воздействием комплексного лечения у больных АД. Положительная динамика от применения комплексного лечения, также прослеживается в том, что у основного количества больных АД 63 (88,73%) индекс SCORAD был в пределах от 10 до 20 баллов. Нами проведен детальный анализ средних значений в двух группах.

Полученные после комплексного лечения результаты свидетельствуют о том, что показатели индекса SCORAD снизились во всех группах как у больных пруригинозной формой тяжелой степенью тяжести заболевания, так и у больных лихеноидной формой среднетяжелой степенью тяжести заболевания (таблица № 4.6).

**Средние значения индекса SCORAD у больных АД
на фоне проведения комплексного лечения (в баллах)**

Клинические формы	До Лечения	Через 72 часа	Через 168 часов	Через 336 часов
I группа АД				
Пруригинозная форма.	91,9 ±0,7	62,65±1,0	35,35±1,0	14,34±0,7
80-90 балла	85,76 ±2,0	53,22 ±4,0	31,14 ±2,2	12,49 ±1,6
90-103 балла	95,29 ±0,4	65,10 ±0,9	36,97 ±1,0	14,94 ±0,6
АД				
Лихеноидная форма.	63,50±2,8	45,71±1,9	21,19±1,3	7,57±0,7
40-50 балла	42,80 ±1,0	39,28 ±3,2	17,96 ±1,0	6,46 ±1,0
50-60 балла	55,83 ±1,0	42,18 ±2,9	22,87 ±1,7	5,12 ±1,0
60-70 балла	64,34 ±1,0	38,20 ±7,6	29,90 ±4,3	14,20 ±4,0
70-80 балла	74,74 ±1,6	49,90 ±4,4	16,34 ±2,7	6,82 ±0,7
80-90 балла	85,52 ±0,5	54,66 ±2,8	21,82 ±2,1	9,50 ±0,7
II группа АД				
Пруригинозная форма	94,41±2,1	75,95 ±5,4	60,41 ±1,8	49,1 ±2,4
Лихеноидная форма	70,58 ±3,7	62,11 ±3,9	47,18 ±2,4	33,15 ±3,7

Анализ полученных данных в группе с пруригинозной формой тяжелой степенью тяжести заболевания получивших традиционные методы лечения показал, что максимальное значение индекса SCORAD было равно-58,2 баллам, а минимальное-36,3 балла. Показатели кожно-патологического процесса на основании индекса SCORAD в этой группе больных распределялись следующим образом: 1 (10,0%) больной набрал от 30 до 40 баллов; 4 (40,0%) - от 40 до 50 баллов; 5 (50,0%) – от 50 – 60 баллов. В группе больных лихеноидной формой среднетяжелой степенью тяжести заболевания получивших традиционные методы лечения анализ показал, что максимальное значение индекса SCORAD был равен-57,6 балла, а минимальное-23,4 балла. При анализе показателей индекса SCORAD было определено следующее распределение: у 5 (50,0%) больных от 20 до 30 баллов; у 4 (40,0%) больных от 30 до 40; у 1 (10,0%) больных от 40 до 50 баллов.

У всех пациентов АД наблюдалась положительная динамика заболевания, то есть отмечалось регрессирование высыпных элементов, снижение

интенсивности воспалительных явлений, уменьшение или полное исчезновение субъективных симптомов под воздействием как традиционной, так и комплексной терапии. Но в группе больных получивших комплексное лечение эти явления были более выраженными по сравнению находившимися только на традиционной терапии. Так у 50 больных с тяжелой степенью тяжести заболевания, индекс SCORAD составлял свыше 70 баллов до лечения. Из них 7 больных АД получили традиционную терапию и 43 — комплексную терапию. После лечения у всех 7 больных АД получивших традиционную терапию, наблюдалась средняя степень тяжести, а у 43 больных получивших комплексное лечение наблюдалась легкая степень тяжести. Положительная динамика от полученной терапии также прослеживается в том, что у основного количества больных, получивших комплексную терапию (63 больных) индекс SCORAD был в пределах 10 - 20 баллов, у получивших только традиционное лечение (10 больных) индекс SCORAD был в пределах 20 – 40 баллов при легкой степени тяжести заболевания.

Нами проведен детальный анализ средних значений в двух группах. Полученные после лечения результаты свидетельствуют о том, что показатели индекса SCORAD снизились во всех группах, как при традиционной, так и при комплексной терапии (таблица № 4.6). В группе с пруригинозной формой тяжелой степенью тяжести заболевания определены следующие показатели: индекс SCORAD у больных через 72 часа после проведенного комплексного лечения снизился на $62,7 \pm 1,1$ балла, к 168 часам снижение индекса SCORAD составило $35,4 \pm 1,1$ балла, а к 336 часам снижение индекса SCORAD изменилось значительно и составило $14,3 \pm 0,7$ балла.. В группе с лихеноидной формой среднетяжелой степенью тяжести заболевания определены следующие показатели: индекс SCORAD у больных через 72 часа после проведенного комплексного лечения снизился на $45,7 \pm 2,9$ балла, к 168 часам снижение индекса SCORAD составило $21,2 \pm 1,4$ балла, а к 336 часам снижение индекса SCORAD изменилось значительно и составило $7,6 \pm 0,7$ балла.

В группе с пруригинозной формой тяжелой степенью тяжести заболевания определены следующие показатели: индекс SCORAD у больных через 72 часа после проведенного традиционными методами лечения снизился на $76,0 \pm 5,4$ балла, к 168 часам снижение индекса SCORAD составило $60,4 \pm 1,8$ балла, а к 336 часам снижение индекса SCORAD изменилось и составило $49,1 \pm 2,5$ балла.. В группе с лихеноидной формой средне-тяжелой степенью тяжести заболевания определены следующие показатели: индекс SCORAD у больных через 72 часа после проведенного традиционными методами лечения снизился на $62,1 \pm 4,95$ балла, к 168 часам снижение индекса SCORAD составило $47,2 \pm 2,4$ балла, а к 336 часам снижение индекса SCORAD изменилось и составило $33,2 \pm 3,8$ балла.

Комплексная терапия с применением ПА и ГБО эффективнее применения, чем терапия больных только традиционными методами. Среднее значение индекса SCORAD больных получивших комплексную терапию во всех группах значительно ниже показателей больных традиционной терапией (рисунок П.4.14).

Таким образом, в группе больных получивших комплексную терапию с применением ПА и ГБО, препарата Бронхо-мунал в сочетании с наружной терапией положительная динамика клинических показателей была лучше, чем при применении традиционной терапии.

Мониторинг суточной динамики уровня гуморального звена иммунитета индексом SCORAD в комплексном лечении с применением ПА и ГБО.

Основанием для проведения исследований гуморального звена иммунитета у больных страдающих АД явились особенности течения заболевания в разных группах с различной тяжестью течения болезни. После проведенных терапевтических мероприятий с использованием комбинированного ПА и ГБО, препарата Бронхо-мунал в сочетании с наружной терапией у больных АД для клинической оценки заболевания были повторно определены показатели индекса SCORAD состояние гуморального звена иммунитета больных АД исследованием суточной динамики уровня циркулирующих иммунных комплексов, IgA, IgM, IgG и IgE. Повторное изучение анализа мы проводили сразу после окончания процедуры комплексного лечения, спустя 6-12-24 часа после первой процедуры комплексной терапии у больных АД. В дальнейшем в процессе курса лечения, то есть пробы крови получали перед очередной процедурой комплексной терапии (через каждые 24 часа).

Для более объективной оценки результатов исследования гуморального звена иммунитета больные АД разделены на две группы. В первую группу мы включили 48 (67,6%) больных АД пруригинозной формой тяжелой степенью тяжести заболевания и 23 (32,4%) больных АД среднетяжелой степенью тяжести заболевания. Во вторую группу (группу сравнения) мы отнесли 20 больных (10 (50,0%) – пруригинозной формой тяжелой степенью тяжести и 10 (50,0%) – лихеноидной формой среднетяжелой степенью тяжести). В каждой группе была проведена клиническая оценка тяжести заболевания.

У больных пруригинозной формой тяжелой степенью тяжести заболевания в процессе комплексной терапии уровень циркулирующих иммунных комплексов выглядел следующим образом (таблица № 4.7): непосредственно сразу после окончания процедуры комплексной терапии снизился до $47,4 \pm 5,5$ усл. ЕД ($P < 0,05$). К 6 часам после окончания процедуры

комплексной терапии отмечалось дальнейшее снижение уровня и составил- $40,2 \pm 4,6$ усл. ЕД. ($P < 0,05$). В дальнейшем к 12 часам отмечалось нарастание уровня и составил- $57,0 \pm 7,0$ усл. ЕД. ($P < 0,05$), а к 24 часам показатель уровня составил- $100,5 \pm 9,6$ усл. ЕД. ($P < 0,05$). После повторных процедур комплексной терапии через 48 часов показатель уровня снизился до- $35,6 \pm 4,0$ усл. ЕД. ($P < 0,05$), через 72 часа- $26,9 \pm 3,0$ усл. ЕД. ($P < 0,05$), через 96 часов- $24,6 \pm 4,0$ усл. ЕД. ($P < 0,05$) и через 216 часов показатель уровня составило- $18,3 \pm 1,7$ усл. ЕД. ($P < 0,05$) (рисунок П.4.15).

У больных с лихеноидной формой среднетяжелой степенью тяжести заболевания в процессе комплексной терапии уровень циркулирующих иммунных комплексов выглядел следующим образом (таблица № 4.7): непосредственно сразу после окончания процедуры комплексной терапии снизился до $56,8 \pm 8,4$ усл. ЕД ($P < 0,05$). К 6 часам показатель уровня после окончания процедуры комплексной терапии отмечалось дальнейшее снижение уровня и составил- $37,3 \pm 5,8$ усл. ЕД ($P < 0,05$). В дальнейшем к 12 часам отмечалось нарастание показателя уровня и составило- $53,6 \pm 7,0$ усл. ЕД ($P < 0,05$) а к 24 часам показатель уровня составил- $93,4 \pm 12,5$ усл. ЕД ($P < 0,05$). После повторных процедур комплексной терапии через 48 часов показатель уровня снизился до- $34,5 \pm 4,9$ усл. ЕД ($P < 0,05$), через 72 часа- $25,0 \pm 2,8$ усл. ЕД ($P < 0,05$), далее через 96 часов- $19,4 \pm 3,0$ усл. ЕД ($P < 0,05$) и через 216 часов показатель уровня составил- $19,7 \pm 4,2$ усл. ЕД ($P < 0,05$). Контрольная группа составила из 10 здоровых людей, нормальный показатель уровня циркулирующих иммунных комплексов у них был равен- $12,7 \pm 0,5$ усл. ЕД (рисунок П.4.15).

При детальном анализе уровня циркулирующих иммунных комплексов было отмечено, у больных индекс SCORAD – 80-90 балла после проведенных процедур комплексной терапии изменение уровня выглядела следующим образом: индекс SCORAD – 80-90 баллов у больных АД пруригинозной формой тяжелой степенью тяжести уровень непосредственно сразу после

окончания процедуры комплексной терапии снизился до $42,7 \pm 6,2$ усл. ЕД против $12,7 \pm 0,7$ усл. ЕД у 10 здоровых ($P < 0,05$), однако у больных индекс SCORAD – 80-90 баллов к 6 часам средний показатель индекса SCORAD – 80-90 баллов после окончания процедуры комплексной терапии отмечалось нарастание уровня и составило $46,8 \pm 5,62$ усл. ЕД против $12,7 \pm 0,7$ усл. ЕД у 10 здоровых ($P < 0,05$). В дальнейшем к 12 часам средний показатель индекса SCORAD – 80-90 баллов отмечалось дальнейшее нарастание уровня и составило $55,2 \pm 10,2$ усл. ЕД против $12,7 \pm 0,7$ усл. ЕД у 10 здоровых ($P < 0,05$), а к 24 часам средний показатель индекса SCORAD – 80-90 баллов уровня составило $89,0 \pm 11,9$ усл. ЕД против $12,7 \pm 0,7$ усл. ЕД у 10 здоровых ($P < 0,05$). После повторных процедур комплексной терапии через 48 часов средний показатель индекса SCORAD – 80-90 баллов уровня снизился на $32,1 \pm 3,23$ усл. ЕД против $12,7 \pm 0,7$ усл. ЕД у 10 здоровых ($P < 0,05$), через 72 часа $24,0 \pm 4,7$ усл. ЕД против $12,7 \pm 0,7$ усл. ЕД у 10 здоровых ($P < 0,05$), далее через 96 часов $19,1 \pm 5,1$ усл. ЕД против $12,7 \pm 0,7$ усл. ЕД ($P < 0,05$) и через 216 часов средний показатель индекса SCORAD – 80-90 баллов составило $17,9 \pm 2,8$ усл. ЕД против $12,7 \pm 0,7$ усл. ЕД у 10 здоровых ($P < 0,05$) (рисунок П.4.16).

У больных АД пруритинозной формой тяжелой степенью тяжести заболевания, индекс SCORAD – 90-103 балла после проведенных процедуры комплексной терапии следующим образом: индекс SCORAD – 90-103 балла у больных АД пруритинозной формой тяжелой степенью тяжести уровень циркулирующих иммунных комплексов у пациентов, непосредственно сразу после окончания процедуры комплексной терапии снизился до $49,9 \pm 7,7$ усл. ЕД против $12,7 \pm 0,5$ усл. ЕД у 10 здоровых ($P < 0,05$); у пациентов индекс SCORAD – 90-103 балла к 6 часам средний показатель индекса SCORAD – 90-103 балла после окончания процедуры комплексной терапии отмечалось дальнейшее снижение уровня и составило $36,7 \pm 6,3$ усл. ЕД против $12,7 \pm 0,5$ усл. ЕД у 10 здоровых ($P < 0,05$). В дальнейшем к 12 часам средний показатель индекса SCORAD – 90-103 балла отмечалось нарастание уровня до $58,0 \pm 9,2$ усл. ЕД

против $12,7 \pm 0,5$ усл. ЕД у 10 здоровых ($P < 0,05$), а к 24 часам средний показатель индекса SCORAD – 90-103 балла уровень составило $106,5 \pm 13,2$ усл. ЕД против $12,7 \pm 0,5$ усл. ЕД у 10 здоровых ($P < 0,05$). После повторных процедур комплексной терапии у больных через 48 часов средний показатель индекса SCORAD – 90-103 балла отмечалось снижение уровня и составило $37,4 \pm 5,8$ усл. ЕД против $12,7 \pm 0,5$ усл. ЕД у 10 здоровых ($P < 0,05$), через 72 часа $28,5 \pm 3,9$ усл. ЕД против $12,7 \pm 0,5$ усл. ЕД у 10 здоровых ($P < 0,05$), далее через 96 часов до $27,5 \pm 5,4$ усл. ЕД против $12,7 \pm 0,5$ усл. ЕД у 10 здоровых ($P < 0,05$) и через 216 часов средний показатель индекса SCORAD – 90-103 балла составило $18,5 \pm 2,2$ усл. ЕД против $12,7 \pm 0,5$ усл. ЕД у 10 здоровых ($P < 0,05$) (рисунок П.4.16).

У больных АД с лихеноидной формой среднетяжелой степенью тяжести заболевания, индекс SCORAD – 40-50 баллов после проведенных процедур комплексной терапии изменение выглядел следующим образом: индекс SCORAD – 40-50 баллов непосредственно сразу после окончания процедуры комплексной терапии отмечалось незначительное нарастание уровня циркулирующих иммунных комплексов и составило $38,80 \pm 7,88$ усл. ЕД против $12,7 \pm 0,7$ усл. ЕД у 10 здоровых ($P < 0,05$). Однако у пациентов индекс SCORAD - 40-50 баллов к 6 часам средний показатель индекса SCORAD 40 – 50 баллов отмечалось у больных снижение уровня и составило $23,6 \pm 1,8$ усл. ЕД против $12,7 \pm 0,7$ усл. ЕД у 10 здоровых ($P < 0,05$). В дальнейшем к 12 часам средний показатель индекса SCORAD – 40-50 баллов отмечалось нарастание уровня и составило $28,6 \pm 2,4$ усл. ЕД против $12,7 \pm 0,7$ усл. ЕД у 10 здоровых ($P < 0,05$), а к 24 часам средний показатель индекса SCORAD – 40-50 баллов у больных дальнейшее нарастание уровня составил $50,2 \pm 5,4$ усл. ЕД против $12,7 \pm 0,7$ усл. ЕД у 10 здоровых ($P < 0,05$). После повторных процедур комплексной терапии через 48 часов индекс SCORAD – 40-50 баллов отмечалось снижение уровня и составил $26,4 \pm 4,5$ усл. ЕД против $12,7 \pm 0,7$ усл. ЕД у 10 здоровых ($P < 0,05$), через 72 часа $23,2 \pm 5,5$ усл. ЕД против $12,7 \pm 0,7$ усл. ЕД у 10 здоровых ($P < 0,05$), далее через 96 часов $15,0 \pm 4,9$ усл. ЕД против $12,7 \pm 0,7$ усл. ЕД у 10 здоровых

($P < 0,05$) и через 216 часов средний показатель индекса SCORAD – 40-50 баллов составил $15,6 \pm 2,9$ усл. ЕД против $12,7 \pm 0,7$ усл. ЕД у 10 здоровых ($P < 0,05$) (рисунок П.4.17).

У больных АД с лихеноидной формой среднетяжелой степенью тяжести заболевания индекс SCORAD – 50-60 баллов выглядел следующим образом: индекс SCORAD – 50-60 баллов непосредственно после окончания процедуры комплексной терапии снизился до $57,0 \pm 13,6$ усл. ЕД против $12,7 \pm 0,7$ усл. ЕД у 10 здоровых ($P < 0,05$); у пациентов индекс SCORAD – 50-60 баллов к 6 часам после окончания процедуры комплексной терапии отмечалось дальнейшее снижение уровня и составил $40,0 \pm 12,1$ усл. ЕД против $12,7 \pm 0,7$ усл. ЕД у 10 здоровых ($P < 0,05$). В дальнейшем к 12 часам средний показатель индекса SCORAD – 50-60 баллов отмечалось нарастание уровня и составил $54,8 \pm 9,9$ усл. ЕД против $12,7 \pm 0,7$ усл. ЕД у 10 здоровых ($P < 0,05$), а к 24 часам средний показатель индекса SCORAD – 50 - 60 баллов нарастание уровня составило $92,5 \pm 17,5$ усл. ЕД против $12,7 \pm 0,7$ усл. ЕД у 10 здоровых ($P < 0,05$). После повторных процедур комплексной терапии через 48 часов средний показатель индекса SCORAD – 50-60 баллов снижение уровня составило $43,5 \pm 12,9$ усл. ЕД против $12,7 \pm 0,7$ усл. ЕД у 10 здоровых ($P < 0,05$), через 72 часа $29,8 \pm 6,5$ усл. ЕД против $12,7 \pm 0,7$ усл. ЕД у 10 здоровых ($P < 0,05$), далее через 96 часов $22,5 \pm 7,6$ усл. ЕД против $12,7 \pm 0,7$ усл. ЕД у 10 здоровых ($P < 0,05$), и через 216 часов средний показатель индекса SCORAD – 50-60 баллов отмечалось незначительное нарастание и составило $28,0 \pm 13,6$ усл. ЕД против $12,7 \pm 0,7$ усл. ЕД у 10 здоровых ($P < 0,05$) (рисунок П.4.17).

У больных АД с лихеноидной формой среднетяжелой степенью тяжести заболевания индекс SCORAD – 60-70 баллов выглядел следующим образом: индекс SCORAD – 60-70 баллов непосредственно сразу после окончания процедуры комплексной терапии снизился до $67,2 \pm 19,5$ усл. ЕД против $12,7 \pm 0,7$ усл. ЕД у 10 здоровых ($P < 0,05$); у пациентов средний показатель индекса SCORAD – 60-70 баллов к 6 часам отмечалось дальнейшее снижение

уровня и составил $49,6 \pm 15,8$ усл. ЕД против $12,7 \pm 0,7$ усл. ЕД у 10 здоровых ($P < 0,05$). В дальнейшем к 12 часам средний показатель индекса SCORAD – 60-70 баллов отмечалось нарастание уровня и составил $70,8 \pm 19,8$ усл. ЕД против $12,7 \pm 0,7$ усл. ЕД у 10 здоровых ($P < 0,05$) а к 24 часам средний показатель индекса SCORAD – 60-70 баллов нарастание уровня составил $118,6 \pm 30,3$ усл. ЕД против $12,7 \pm 0,7$ усл. ЕД у 10 здоровых ($P < 0,05$). После повторных процедур комплексной терапии через 48 часов средний показатель индекса SCORAD – 60-70 баллов отмечалось снижение уровня составил $34,8 \pm 7,0$ усл. ЕД против $12,7 \pm 0,7$ усл. ЕД у 10 здоровых ($P < 0,05$), через 72 часа $24,2 \pm 4,0$ усл. ЕД против $12,7 \pm 0,7$ усл. ЕД у 10 здоровых ($P < 0,05$), далее через 96 часов $19,8 \pm 4,1$ усл. ЕД против $12,7 \pm 0,7$ усл. ЕД у 10 здоровых ($P < 0,05$), и через 216 часов средний показатель индекса SCORAD – 60-70 баллов снижение уровня составил $15,6 \pm 2,9$ усл. ЕД против $12,7 \pm 0,7$ усл. ЕД у 10 здоровых ($P < 0,05$) (рисунок П.4.17).

У больных АД с лихеноидной формой среднетяжелой степенью тяжести заболевания индекс SCORAD – 70-80 баллов выглядел следующим образом: индекс SCORAD – 70-80 баллов непосредственно сразу после окончания процедуры комплексной терапии снизился до $49,0 \pm 16,5$ усл. ЕД против $12,7 \pm 0,7$ усл. ЕД у 10 здоровых ($P < 0,05$); у пациентов индекс SCORAD – 70-80 баллов к 6 часам средний показатель индекса SCORAD – 70-80 баллов после окончания процедуры комплексной терапии отмечалось дальнейшее снижение уровня и составил $38,2 \pm 5,6$ усл. ЕД против $12,7 \pm 0,7$ усл. ЕД у 10 здоровых ($P < 0,05$). В дальнейшем к 12 часам средний показатель индекса SCORAD – 70-80 баллов отмечалось нарастание уровня и составил $54,6 \pm 13,7$ усл. ЕД против $12,7 \pm 0,7$ усл. ЕД у 10 здоровых ($P < 0,05$), а к 24 часам средний показатель индекса SCORAD – 70-80 баллов отмечалось дальнейшее нарастание уровня и составил $62,2 \pm 13,7$ усл. ЕД против $12,7 \pm 0,7$ усл. ЕД у 10 здоровых ($P < 0,05$). После повторных процедур комплексной терапии через 48 часов средний показатель индекса SCORAD – 70-80 баллов снижение уровня составил $28,8 \pm 7,4$ усл. ЕД против $12,7 \pm 0,7$ усл. ЕД у 10 здоровых ($P < 0,05$), через 72 часа-

21,2±4,4 усл. ЕД против 12,7±0,7 усл. ЕД у 10 здоровых (P<0,05), далее через 96 часов-19,8±5,4 усл. ЕД против 12,7±0,7 усл. ЕД у 10 здоровых (P<0,05) и через 216 часов средний показатель индекса SCORAD – 70-80 баллов снижение уровня составил-16,2±3,1 усл. ЕД против 12,7±0,7 усл. ЕД у 10 здоровых (P<0,05) (рисунок П.4.17).

У больных АД с лихеноидной формой среднетяжелой степенью тяжести заболевания индекс SCORAD – 80-90 баллов выглядел следующим образом: индекс SCORAD – 80-90 баллов непосредственно сразу после окончания процедуры комплексной терапии снизился до-58,8±14,5 усл. ЕД против 12,7±0,7 усл. ЕД у 10 здоровых (P<0,05); у пациентов индекс SCORAD – 80-90 баллов к 6 часам средний показатель индекса SCORAD – 80-90 балла отмечалось дальнейшее снижение уровня и составил-34,0±8,0 усл. ЕД против 12,7±0,7 усл. ЕД у 10 здоровых (P<0,05). В дальнейшем к 12 часам средний показатель индекса SCORAD –80-90 баллов отмечалось нарастание уровня и составил-66,6±12,4 усл. ЕД против 12,7±0,7 усл. ЕД у 10 здоровых (P<0,05), а к 24 часам средний показатель индекса SCORAD – 80-90 баллов нарастание уровня составил-159,6±23,4 усл. ЕД против 12,7±0,7 усл. ЕД у 10 здоровых (P<0,05). После повторных процедур комплексной терапии через 48 часов средний показатель индекса SCORAD - 80-90 баллов снижение уровня составил-51,2±9,2 усл. ЕД против 12,7±0,7 усл. ЕД у 10 здоровых (P<0,05), через 72 часа-29,0±5,5 усл. ЕД против 12,7±0,7 усл. ЕД у 10 здоровых (P<0,05), а к 96 часам-19,2±2,8 усл. ЕД против 12,7±0,7 усл. ЕД у 10 здоровых (P<0,05) и через 216 часов средний показатель индекса SCORAD – 80-90 баллов снижение уровня составил-14,8±1,2 усл. ЕД против 12,7±0,7 усл. ЕД у 10 здоровых (P<0,05) (рисунок П.4.17).

У больных пруригинозной формой тяжелой степенью тяжести заболевания в процессе комплексной терапии уровень IgE выглядел следующим образом (таблица № 4.7): уровень IgE непосредственно сразу после окончания процедуры комплексной терапии снизился до-535,5±32,8 МЕ/мл

($P < 0,05$). К 6 часам отмечалось дальнейшее снижение уровня IgE и составило- $439,0 \pm 32,6$ МЕ/мл ($P < 0,05$). В дальнейшем к 12 часам отмечалось нарастание уровня IgE и составил- $549,5 \pm 32,0$ МЕ/мл ($P < 0,05$), а к 24 часам показатель уровня IgE составил- $627,1 \pm 32,8$ МЕ/мл ($P < 0,05$).

После повторных процедур комплексной терапии через 48 часов показатель уровня IgE снизился в этой группе до- $417,4 \pm 26,5$ МЕ/мл ($P < 0,05$), через 72 часа- $332,1 \pm 20,9$ МЕ/мл ($P < 0,05$), через 96 часов- $267,8 \pm 17,9$ МЕ/мл ($P < 0,05$) и через 216 часов показатель уровня IgE составил- $203,6 \pm 20,3$ МЕ/мл ($P < 0,05$) (рисунок П.4.18).

У больных с лихеноидной формой среднетяжелой степенью тяжести заболевания в процессе лечения комплексной терапии нами исследован уровень IgE, у которых уровень IgE выглядел следующим образом (таблица № 4.7): уровень IgE у больных с лихеноидной формой средне-тяжелой тяжести заболевания, непосредственно сразу после окончания процедуры комплексной терапии снизился до- $522,1 \pm 32,0$ МЕ/мл ($P < 0,05$). К 6 часам показатель уровня IgE после окончания процедуры комплексной терапии отмечалось дальнейшее снижение уровня IgE и составил- $406,4 \pm 32,3$ МЕ/мл ($P < 0,05$). В дальнейшем к 12 часам отмечалось нарастание показателя уровня IgE и составило- $539,8 \pm 36,0$ МЕ/мл ($P < 0,05$) а к 24 часам показатель уровня IgE составило- $600,9 \pm 29,7$ МЕ/мл ($P < 0,05$). После повторных процедур комплексной терапии через 48 часов показатель уровня IgE снизился до- $386,9 \pm 28,3$ МЕ/мл ($P < 0,05$), через 72 часа- $288,1 \pm 20,7$ МЕ/мл ($P < 0,05$), далее через 96 часов- $240,0 \pm 17,9$ МЕ/мл ($P < 0,05$) и через 216 часов показатель уровня IgE составило- $179,4 \pm 16,3$ МЕ/мл ($P < 0,05$). Контрольная группа составила из 10 здоровых людей, нормальный показатель уровня IgE был равен- $120,0 \pm 16,3$ МЕ/мл (рисунок П.4.18).

При детальном анализе уровня IgE было отмечено индекс SCORAD – 80-90 баллов после проведенных процедур комплексной терапии изменение уровня IgE выглядел следующим образом: индекс SCORAD – 80-90 баллов непосредственно сразу после окончания процедуры комплексной терапии

снижился до-473,5±39,0 МЕ/мл против 120,0±4,4 МЕ/мл у 10 здоровых (P<0,05), к 6 часам средний показатель индекса SCORAD – 80-90 баллов после окончания процедуры комплексной терапии отмечалось дальнейшее снижение уровня IgE и составил-400,0±43,3 МЕ/мл против 120,0±4,4 МЕ/мл у 10 здоровых (P<0,05). В дальнейшем к 12 часам средний показатель индекса SCORAD – 80-90 баллов отмечалось нарастание уровня IgE и составил – 540,0±53,0 МЕ/мл против 120,0±4,4 МЕ/мл у 10 здоровых (P<0,05), а к 24 часам средний показатель индекса SCORAD – 80-90 баллов уровень IgE составил-554,0±37,7 МЕ/мл против 120,0±4,4 МЕ/мл у 10 здоровых (P<0,05). После повторных процедур комплексной терапии через 48 часов средний показатель индекса SCORAD – 80-90 баллов уровня IgE снижился на-396,0±45,3 МЕ/мл против 120,0±4,4 МЕ/мл у 10 здоровых (P<0,05), через 72 часа-313,2±32,3 МЕ/мл против 120,0±4,4 МЕ/мл у 10 здоровых (P<0,05), далее через 96 часов-261,0±34,8 МЕ/мл против 120,0±4,4 МЕ/мл у 10 здоровых (P<0,05) и через 216 часов средний показатель индекса SCORAD – 80-90 баллов уровня IgE составило-183,5±20,9 МЕ/мл против 120,0±4,4 МЕ/мл у 10 здоровых (P<0,05) (рисунок П.4.19).

У больных АД пруригинозной формой тяжелой степенью тяжести заболевания, индекс SCORAD – 90-103 балла выглядел следующим образом: индекс SCORAD – 90-103 балла непосредственно сразу после окончания процедуры комплексной терапии снижился до-568,2±43,9 МЕ/мл против 120,0±3,2 МЕ/мл у 10 здоровых (P<0,05); у пациентов индекс SCORAD –90-103 балла к 6 часам средний показатель индекса SCORAD – 90-103 балла отмечалось дальнейшее снижение уровня IgE и составил-456,3±42,8 МЕ/мл против 120,0±3,2 МЕ/мл у 10 здоровых МЕ/мл у 10 здоровых (P<0,05). В дальнейшем к 12 часам средний показатель индекса SCORAD–90-103 балла отмечалось нарастание уровня IgE до-554,5±40,1 МЕ/мл против 120,0±3,2 МЕ/мл у 10 здоровых (P<0,05), а к 24 часам средний показатель индекса SCORAD – 90-103 балла, уровень IgE составил-665,5±43,5 МЕ/мл против

120,0±3,2 МЕ/мл у 10 здоровых (P<0,05). После повторных процедур комплексной терапии у больных через 48 часов средний показатель индекса SCORAD – 90-103 балла отмечалось снижение уровня IgE и составил-428,7±32,4 МЕ/мл против 120,0±3,2 МЕ/мл у 10 здоровых (P<0,05), через 72 часа-342,1±26,7 МЕ/мл против 120,0±3,2 МЕ/мл у 10 здоровых (P<0,05), далее через 96 часов до-271,3±20,2 МЕ/мл против 120,0±3,2 МЕ/мл у 10 здоровых (P<0,05) и через 216 часов средний показатель индекса SCORAD – 90-103 балла, уровень IgE составил-214,2±28,8 МЕ/мл против 120,0±3,2 МЕ/мл у 10 здоровых (P<0,05) (рисунок П.4.19).

У больных АД с лихеноидной формой среднетяжелой степенью тяжести заболевания, индекс SCORAD – 40-50 баллов выглядел следующим образом: индекс SCORAD – 40-50 баллов непосредственно сразу после окончания процедуры комплексной терапии отмечалось снижение уровня IgE и составило-385,0±92,9 МЕ/мл против 120,0±4,4 МЕ/мл у 10 здоровых (P<0,05). Однако у пациентов к 6 часам средний показатель индекса SCORAD – 40-50 баллов после окончания процедуры комплексной терапии отмечалось дальнейшее снижение уровня IgE и составил-335,0±76,0 МЕ/мл против 120,0±4,4 МЕ/мл у 10 здоровых (P<0,05). В дальнейшем к 12 часам средний показатель индекса SCORAD – 40-50 баллов отмечалось нарастание уровня IgE составил-436,0±53,2 МЕ/мл против 120,0±4,4 МЕ/мл у 10 здоровых (P<0,05), а к 24 часам средний показатель индекса SCORAD – 40-50 баллов у больных уровня IgE составил-502,0±79,3 МЕ/мл против 120,0±4,4 МЕ/мл у 10 здоровых (P<0,05). После повторных процедур комплексной терапии через 48 часов индекс SCORAD – 40-50 баллов отмечалось снижение уровня IgE и составил-305,0±24,8 МЕ/мл против 120,0±4,4 МЕ/мл у 10 здоровых (P<0,05), через 72 часа-233,0±16,5 МЕ/мл против 120,0±4,4 МЕ/мл у 10 здоровых (P<0,05), далее через 96 часов-206,0±39,2 МЕ/мл против 120,0±4,4 МЕ/мл у 10 здоровых (P<0,05) и через 216 часов средний показатель индекса SCORAD – 40 – 50

баллов уровень IgE составил - $125,0 \pm 13,6$ МЕ/мл против $120,0 \pm 4,4$ МЕ/мл у 10 здоровых ($P < 0,05$) (рисунок П.4.20).

У больных АД с лихеноидной формой среднетяжелой степенью тяжести заболевания индекс SCORAD – 50-60 баллов выглядел следующим образом: индекс SCORAD – 50-60 баллов непосредственно после окончания процедуры комплексной терапии снизился до $508,3 \pm 82,8$ МЕ/мл против $120,0 \pm 4,4$ МЕ/мл у 10 здоровых ($P < 0,05$); у пациентов индекс SCORAD – 50-60 баллов к 6 часам после окончания процедуры комплексной терапии отмечалось дальнейшее снижение уровня IgE и составил $380,00 \pm 75,81$ МЕ/мл против $120,0 \pm 4,4$ МЕ/мл у 10 здоровых ($P < 0,05$). В дальнейшем к 12 часам средний показатель индекса SCORAD – 50-60 баллов нарастание уровня IgE составило $438,3 \pm 72,4$ МЕ/мл против $120,0 \pm 4,4$ МЕ/мл у 10 здоровых ($P < 0,05$), а к 24 часам средний показатель индекса SCORAD – 50-60 баллов уровень IgE составил $559,2 \pm 61,2$ МЕ/мл против $120,00 \pm 4,37$ МЕ/мл у 10 здоровых ($P < 0,05$). После повторных процедур комплексной терапии через 48 часов средний показатель индекса SCORAD – 50-60 баллов в этой группе отмечалось снижение уровня IgE составил $317,5 \pm 49,9$ МЕ/мл против $120,0 \pm 4,4$ МЕ/мл у 10 здоровых ($P < 0,05$), через 72 часа $278,8 \pm 33,1$ МЕ/мл против $120,0 \pm 4,4$ МЕ/мл у 10 здоровых ($P < 0,05$), далее через 96 часов $251,7 \pm 27,0$ МЕ/мл против $120,0 \pm 4,4$ МЕ/мл у 10 здоровых ($P < 0,05$), и через 216 часов средний показатель индекса SCORAD – 50-60 баллов снижение уровня IgE составил $207,5 \pm 38,1$ МЕ/мл против $120,0 \pm 4,4$ МЕ/мл у 10 здоровых ($P < 0,05$) (рисунок П.4.20).

У больных АД с лихеноидной формой среднетяжелой степенью тяжести заболевания индекс SCORAD – 60-70 баллов выглядел следующим образом: индекс SCORAD – 60-70 баллов непосредственно сразу после окончания процедуры комплексной терапии снизился до $515,0 \pm 34,4$ МЕ/мл против $120,0 \pm 4,4$ МЕ/мл у 10 здоровых ($P < 0,05$); у пациентов средний показатель индекса SCORAD – 60-70 баллов к 6 часам после окончания процедуры комплексной терапии отмечалось дальнейшее снижение уровня IgE и

составило-427,0±45,2 МЕ/мл против 120,0±4,4 МЕ/мл у 10 здоровых (P<0,05). В дальнейшем к 12 часам средний показатель индекса SCORAD – 60-70 баллов нарастание уровня IgE составил-564,0±32,4 МЕ/мл против 120,0±4,4 МЕ/мл у 10 здоровых (P<0,05) а к 24 часам средний показатель индекса SCORAD – 60-70 баллов уровень IgE составил-613,6±41,4 МЕ/мл против 120,0±4,4 МЕ/мл у 10 здоровых (P<0,05). После повторных процедур комплексной терапии через 48 часов средний показатель индекса SCORAD – 60-70 баллов отмечалось снижение уровня IgE и составил-424,0±39,1 МЕ/мл против 120,00±4,37 МЕ/мл у 10 здоровых (P<0,05), через 72 часа-290,4±29,5 МЕ/мл против 120,0±4,4 МЕ/мл у 10 здоровых (P<0,05), далее через 96 часов-221,0±14,8 МЕ/мл против 120,0±4,4 МЕ/мл у 10 здоровых (P<0,05), и через 216 часов средний показатель индекса SCORAD –60-70 баллов снижение уровня IgE составил-163,6±14,0 МЕ/мл против 120,0±4,4 МЕ/мл у 10 здоровых (P<0,05) (рисунок П.4.20).

У больных АД с лихеноидной формой среднетяжелой степенью тяжести заболевания индекс SCORAD – 70 – 80 баллов выглядел следующим образом: индекс SCORAD – 70 – 80 баллов непосредственно сразу после окончания процедуры комплексной терапии снизился до 551,0±42,7 МЕ/мл против 120,0±4,4 МЕ/мл у 10 здоровых (P<0,05); у пациентов индекс SCORAD –70-80 баллов к 6 часам средний показатель отмечалось дальнейшее снижение уровня IgE и составил – 396,0±58,7 МЕ/мл против 120,0±4,4 МЕ/мл у 10 здоровых (P<0,05). В дальнейшем к 12 часам средний показатель индекса SCORAD – 70-80 баллов нарастание уровня IgE составил-661,0±88,5 МЕ/мл против 120,0±4,4 МЕ/мл у 10 здоровых (P<0,05), а к 24 часам средний показатель индекса SCORAD – 70-80 баллов уровень IgE составил-638,0±48,8 МЕ/мл против 120,0±4,4 МЕ/мл у 10 здоровых (P<0,05). После повторных процедур комплексной терапии через 48 часов средний показатель индекса SCORAD – 70-80 баллов снижение уровня IgE в этой группе составил-441,0±76,6 МЕ/мл против 120,0±4,4 МЕ/мл у 10 здоровых (P<0,05), через 72 часа-338,0±60,5 МЕ/мл против 120,0±4,4 МЕ/мл у 10 здоровых (P<0,05), далее через 96 часов-

271,0±49,1 МЕ/мл против 120,0±4,4 МЕ/мл у 10 здоровых ($P<0,05$) и через 216 часов средний показатель индекса SCORAD – 70-80 баллов снижение уровня IgE составил-204,0±37,6 МЕ/мл против 120,0±4,4 МЕ/мл у 10 здоровых ($P<0,05$) (рисунок П.4.20).

У больных АД с лихеноидной формой среднетяжелой степенью тяжести заболевания индекс SCORAD – 80 – 90 баллов выглядел следующим образом: индекс SCORAD – 80-90 баллов непосредственно сразу после окончания процедуры комплексной терапии снизился до-481,0±78,1 МЕ/мл против 120,0±4,4 МЕ/мл у 10 здоровых ($P<0,05$); у пациентов индекс SCORAD – 80-90 баллов к 6 часам средний показатель индекса SCORAD – 80-90 баллов после окончания процедуры комплексной терапии отмечалось нарастание уровня IgE и составил-502,0±56,3 МЕ/мл против 120,0±4,4 МЕ/мл у 10 здоровых ($P<0,05$). В дальнейшем к 12 часам средний показатель индекса SCORAD – 80-90 баллов отмечалось нарастание уровня IgE и составил-508,0±27,4 МЕ/мл против 120,0±4,4 МЕ/мл у 10 здоровых ($P<0,05$), а к 24 часам средний показатель индекса SCORAD – 80-90 баллов уровень IgE составил-609,0±60,9 МЕ/мл против 120,0±4,4 МЕ/мл у 10 здоровых ($P<0,05$). После повторных процедур комплексной терапии через 48 часов средний показатель индекса SCORAD - 80-90 баллов снижение уровня IgE в этой группе составил-364,0±41,9 МЕ/мл против 120,0±4,4 МЕ/мл у 10 здоровых ($P<0,05$), через 72 часа-253,0±34,3 МЕ/мл против 120,0±4,4 МЕ/мл у 10 здоровых ($P<0,05$), а к 96 часам-175,0±14,7 МЕ/мл против 120,0±4,4 МЕ/мл у 10 здоровых ($P<0,05$) и через 216 часов средний показатель индекса SCORAD – 80-90 баллов снижение уровня IgE составил-127,0±12,9 МЕ/мл против 120,0±4,4 МЕ/мл у 10 здоровых ($P<0,05$) (рисунок П.4.20).

У больных пруригинозной формой тяжелой степенью тяжести заболевания в процессе комплексной терапии уровень IgA выглядел следующим образом (таблица № 4.7): непосредственно сразу после окончания процедуры комплексной терапии снизился до-2,2±0,1 г/л ($P<0,05$). К 6 часам

после окончания процедур комплексной терапии у больных отмечалось дальнейшее снижение уровня IgA и составил $-1,9 \pm 0,1$ г/л ($P < 0,05$). В дальнейшем к 12 часам отмечалось нарастание уровня IgA составило $-2,4 \pm 0,1$ г/л ($P < 0,05$), а к 24 часам показатель уровня IgA составил $-2,8 \pm 0,2$ г/л ($P < 0,05$). После повторных процедур комплексной терапии через 48 часов показатель уровня IgA снизился в этой группе до $-2,3 \pm 0,1$ г/л ($P < 0,05$), через 72 часа $-2,0 \pm 0,1$ г/л ($P < 0,05$), далее через 96 часов $-2,0 \pm 0,1$ г/л ($P < 0,05$) и через 216 часов показатель уровня IgA составил $-1,9 \pm 0,1$ г/л ($P < 0,05$) (рисунок П.4.21)

У больных с лихеноидной формой среднетяжелой степенью тяжести заболевания в процессе лечения комплексной терапии уровень IgA выглядел следующим образом (таблица № 4.7): уровень IgA непосредственно сразу после окончания процедуры комплексной терапии снизился до $-2,27 \pm 0,10$ г/л ($P < 0,05$). К 6 часам показатель уровня IgA после окончания процедуры комплексной терапии отмечалось дальнейшее снижение уровня IgA и составило $-2,0 \pm 0,1$ г/л ($P < 0,05$). В дальнейшем к 12 часам нарастание показателя уровня IgA составило $-2,5 \pm 0,1$ г/л ($P < 0,05$) а к 24 часам показатель уровня IgA составил $-2,9 \pm 0,1$ г/л ($P < 0,05$). После повторных процедур комплексной терапии через 48 часов показатель уровня IgA снизился до $-2,3 \pm 0,1$ г/л ($P < 0,05$), через 72 часа $-2,1 \pm 0,04$ г/л ($P < 0,05$), далее через 96 часов $-2,0 \pm 0,1$ г/л ($P < 0,05$) и через 216 часов показатель уровня IgA составил $-1,9 \pm 0,03$ г/л ($P < 0,05$). Контрольная группа составила из 10 здоровых людей, нормальный показатель уровня IgA был равен $-1,8 \pm 0,1$ г/л (рисунок П.4.21).

При детальном анализе уровня IgA было отмечено индекс SCORAD – 80-90 баллов выглядел следующим образом: индекс SCORAD – 80-90 баллов непосредственно сразу после окончания процедуры комплексной терапии снизился до $-2,2 \pm 0,2$ г/л против $1,8 \pm 0,1$ г/л у 10 здоровых ($P < 0,05$), к 6 часам средний показатель индекса SCORAD – 80-90 баллов после окончания процедуры комплексной терапии отмечалось дальнейшее снижение уровня IgA и составил $-1,9 \pm 0,1$ г/л против $1,8 \pm 0,1$ г/л у 10 здоровых ($P < 0,05$). В дальнейшем

к 12 часам средний показатель индекса SCORAD – 80-90 балла отмечалось нарастание уровня IgA и составило $2,3 \pm 0,2$ г/л против $1,8 \pm 0,1$ г/л у 10 здоровых ($P < 0,05$), а к 24 часам средний показатель индекса SCORAD – 80-90 баллов нарастание уровня IgA составил $2,7 \pm 0,2$ г/л против $1,8 \pm 0,1$ г/л у 10 здоровых ($P < 0,05$). После повторных процедур комплексной терапии через 48 часов средний показатель индекса SCORAD – 80 - 90 баллов у больных уровень IgA снизился на $2,2 \pm 0,1$ г/л против $1,8 \pm 0,1$ г/л у 10 здоровых ($P < 0,05$), через 72 часа $1,99 \pm 0,03$ г/л против $1,83 \pm 0,07$ г/л у 10 здоровых ($P < 0,05$), далее через 96 часов $2,0 \pm 0,1$ г/л против $1,8 \pm 0,1$ г/л у 10 здоровых ($P < 0,05$) и через 216 часов средний показатель индекса SCORAD – 80-90 баллов уровня IgA составил $1,9 \pm 0,1$ г/л против $1,8 \pm 0,1$ г/л у 10 здоровых ($P < 0,05$) (рисунок П.4.22).

У больных АД пруригинозной формой тяжелой степенью тяжести заболевания, индекс SCORAD – 90-103 балла выглядел следующим образом: индекс SCORAD – 90-103 балла непосредственно сразу после окончания процедуры комплексной терапии снизился до $2,2 \pm 0,2$ г/л против $1,8 \pm 0,1$ г/л у 10 здоровых ($P < 0,05$); к 6 часам средний показатель индекса SCORAD – 90-103 балла после окончания процедуры комплексной терапии отмечалось дальнейшее снижение уровня IgA и составило $2,0 \pm 0,1$ г/л против $1,8 \pm 0,1$ г/л у 10 здоровых ($P < 0,05$). В дальнейшем к 12 часам средний показатель индекса SCORAD – 90-103 балла отмечалось нарастание уровня IgA до $2,4 \pm 0,1$ г/л против $1,8 \pm 0,1$ г/л у 10 здоровых ($P < 0,05$), а к 24 часам средний показатель индекса SCORAD – 90-103 балла, уровень IgA составил $2,9 \pm 0,2$ г/л против $1,8 \pm 0,1$ г/л у 10 здоровых ($P < 0,05$). После повторных процедур комплексной терапии у больных через 48 часов средний показатель индекса SCORAD – 90-103 балла отмечалось снижение уровня IgA составило $2,4 \pm 0,1$ г/л против $1,8 \pm 0,1$ г/л у 10 здоровых ($P < 0,05$), через 72 часа $2,2 \pm 0,1$ г/л против $1,8 \pm 0,1$ г/л у 10 здоровых ($P < 0,05$), далее через 96 часов до $2,0 \pm 0,1$ г/л против $1,8 \pm 0,1$ г/л у 10 здоровых ($P < 0,05$) и через 216 часов средний показатель индекса SCORAD –

90-103 балла, уровень IgA составило- $1,9\pm 0,03$ г/л против $1,8\pm 0,1$ г/л у 10 здоровых ($P<0,05$) (рисунок П.4.22).

У больных АД с лихеноидной формой среднетяжелой степенью тяжести заболевания, индекс SCORAD – 40-50 баллов выглядел следующим образом: индекс SCORAD – 40-50 баллов непосредственно сразу после окончания процедуры комплексной терапии снижение уровня IgA и составил- $2,3\pm 0,04$ г/л против $1,8\pm 0,1$ г/л у 10 здоровых ($P<0,05$). К 6 часам средний показатель индекса SCORAD – 40-50 баллов после окончания процедуры комплексной терапии отмечалось дальнейшее снижение уровня IgA и составил- $2,0\pm 0,1$ г/л против $1,8\pm 0,1$ г/л у 10 здоровых ($P<0,05$). В дальнейшем к 12 часам средний показатель индекса SCORAD – 40-50 баллов нарастание уровня IgA составил- $2,6\pm 0,1$ г/л против $1,8\pm 0,1$ г/л у 10 здоровых ($P<0,05$), а к 24 часам средний показатель индекса SCORAD – 40-50 баллов у больных дальнейшее нарастание уровня IgA составил- $3,0\pm 0,1$ г/л против $1,8\pm 0,1$ г/л у 10 здоровых ($P<0,05$). После повторных процедур комплексной терапии через 48 часов индекс SCORAD – 40-50 баллов отмечалось снижение в этой группе больных уровня IgA составил- $2,3\pm 0,1$ г/л против $1,8\pm 0,1$ г/л у 10 здоровых ($P<0,05$), через 72 часа- $2,1\pm 0,1$ г/л против $1,8\pm 0,1$ г/л у 10 здоровых ($P<0,05$), далее через 96 часов- $1,9\pm 0,1$ г/л против $1,8\pm 0,1$ г/л у 10 здоровых ($P<0,05$) и через 216 часов средний показатель индекса SCORAD – 40-50 баллов уровень IgA составил- $1,9\pm 0,04$ г/л против $1,8\pm 0,1$ г/л у 10 здоровых ($P<0,05$) (рисунок П.4.23).

У больных АД с лихеноидной формой среднетяжелой степенью тяжести заболевания индекс SCORAD – 50-60 баллов выглядел следующим образом: индекс SCORAD–50-60 баллов непосредственно после окончания процедуры комплексной терапии снизился до- $2,4\pm 0,2$ г/л против $1,8\pm 0,1$ г/л у 10 здоровых ($P<0,05$); у пациентов к 6 часам после окончания процедуры комплексной терапии отмечалось нарастание уровня IgA и составил- $2,0\pm 0,2$ г/л против $1,83\pm 0,1$ г/л у 10 здоровых ($P<0,05$). В дальнейшем к 12 часам средний показатель индекса SCORAD – 50-60 баллов нарастание уровня IgA составил-

2,5±0,2 г/л против 1,8±0,1 г/л у 10 здоровых (P<0,05), а к 24 часам средний показатель индекса SCORAD – 50-60 баллов нарастание уровня IgA составил-3,0±0,3 г/л против 1,8±0,1 г/л у 10 здоровых (P<0,05). После повторных процедур комплексной терапии через 48 часов средний показатель индекса SCORAD – 50-60 баллов в этой группе отмечалось снижение уровня IgA составил-2,2±0,1 г/л против 1,8±0,1 г/л у 10 здоровых (P<0,05), через 72 часа-2,1±0,1 г/л против 1,8±0,1 г/л у 10 здоровых (P<0,05), далее через 96 часов-1,9±0,1 г/л против 1,8±0,1 г/л у 10 здоровых (P<0,05), и через 216 часов средний показатель индекса SCORAD – 50-60 баллов снижение уровня IgA составил-1,89±0,04 г/л против 1,8±0,1 г/л у 10 здоровых (P<0,05) (рисунок П.4.23).

У больных АД с лихеноидной формой среднетяжелой степенью тяжести заболевания индекс SCORAD – 60 – 70 баллов выглядел следующим образом: индекс SCORAD – 60–70 баллов непосредственно сразу после окончания процедуры комплексной терапии снизился до-2,2±0,1 г/л против 1,8±0,1 г/л у 10 здоровых (P<0,05); у пациентов к 6 часам после окончания процедуры комплексной терапии отмечалось дальнейшее снижение уровня IgA и составил-1,9±0,1 г/л против 1,8±0,1 г/л у 10 здоровых (P<0,05). В дальнейшем к 12 часам средний показатель индекса SCORAD – 60-70 баллов нарастание уровня IgA составил-2,6±0,1 г/л против 1,8±0,1 г/л у 10 здоровых (P<0,05) а к 24 часам средний показатель индекса SCORAD – 60-70 баллов нарастание уровня IgA составил-3,1±0,2 г/л против 1,8±0,1 г/л у 10 здоровых (P<0,05). После повторных процедур комплексной терапии через 48 часов средний показатель индекса SCORAD – 60-70 баллов отмечалось снижение уровня IgA составил-2,4±0,1 г/л против 1,8±0,1 г/л у 10 здоровых (P<0,05), через 72 часа-2,1±0,1 г/л против 1,8±0,1 г/л у 10 здоровых (P<0,05), далее через 96 часов-2,0±0,1 г/л против 1,8±0,1 г/л у 10 здоровых (P<0,05), и через 216 часов средний показатель индекса SCORAD –60-70 баллов снижение уровня IgA составил-1,9±0,04 г/л против 1,8±0,1 г/л у 10 здоровых (P<0,05) (рисунок П.4.23).

У больных АД с лихеноидной формой среднетяжелой степенью тяжести заболевания индекс SCORAD – 70-80 баллов выглядел следующим образом: индекс SCORAD – 70-80 баллов непосредственно сразу после окончания процедуры комплексной терапии снизился до $2,5 \pm 0,1$ г/л против $1,8 \pm 0,1$ г/л у 10 здоровых ($P < 0,05$); у пациентов индекс SCORAD – 70-80 баллов к 6 часам средний показатель индекса SCORAD – 70-80 баллов после окончания процедуры комплексной терапии отмечалось дальнейшее снижение уровня IgA и составил $2,1 \pm 0,1$ г/л против $1,8 \pm 0,1$ г/л у 10 здоровых ($P < 0,05$). В дальнейшем к 12 часам средний показатель индекса SCORAD – 70-80 баллов нарастание уровня IgA составил $2,5 \pm 0,1$ г/л против $1,8 \pm 0,1$ г/л у 10 здоровых ($P < 0,05$), а к 24 часам средний показатель индекса SCORAD – 70-80 баллов нарастание уровня IgA составил $3,0 \pm 0,2$ г/л против $1,8 \pm 0,1$ г/л у 10 здоровых ($P < 0,05$). После повторных процедур комплексной терапии через 48 часов средний показатель индекса SCORAD – 70-80 баллов снижение уровня IgA в этой группе составил $2,2 \pm 0,1$ г/л против $1,8 \pm 0,1$ г/л у 10 здоровых ($P < 0,05$), через 72 часа $2,0 \pm 0,03$ г/л против $1,8 \pm 0,1$ г/л у 10 здоровых ($P < 0,05$), далее через 96 часов $2,2 \pm 0,1$ г/л против $1,8 \pm 0,1$ г/л у 10 здоровых ($P < 0,05$) и через 216 часов средний показатель индекса SCORAD – 70-80 баллов снижение уровня IgA составил $1,9 \pm 0,1$ г/л против $1,8 \pm 0,1$ г/л у 10 здоровых ($P < 0,05$) (рисунок П.4.23).

У больных АД с лихеноидной формой среднетяжелой степенью тяжести заболевания индекс SCORAD – 80-90 баллов выглядел следующим образом: индекс SCORAD – 80-90 баллов непосредственно сразу после окончания процедуры комплексной терапии снизился до $2,2 \pm 0,3$ г/л против $1,8 \pm 0,1$ г/л у 10 здоровых ($P < 0,05$); у пациентов индекс SCORAD – 80 – 90 баллов к 6 часам средний показатель индекса SCORAD – 80-90 баллов после окончания процедуры комплексной терапии отмечалось дальнейшее снижение уровня IgA и составил $2,0 \pm 0,1$ г/л против $1,8 \pm 0,1$ г/л у 10 здоровых ($P < 0,05$). В дальнейшем к 12 часам средний показатель индекса SCORAD – 80-90 баллов отмечалось нарастание уровня IgA и составил $2,3 \pm 0,2$ г/л против $1,8 \pm 0,1$ г/л у

10 здоровых ($P<0,05$), а к 24 часам средний показатель индекса SCORAD – 80-90 баллов нарастание уровня IgA составил $2,7\pm 0,2$ г/л против $1,8\pm 0,1$ г/л у 10 здоровых ($P<0,05$). После повторных процедур комплексной терапии через 48 часов средний показатель индекса SCORAD - 80-90 баллов снижение уровня IgA в этой группе составил $2,2\pm 0,1$ г/л против $1,8\pm 0,1$ г/л у 10 здоровых ($P<0,05$), через 72 часа $2,0\pm 0,03$ г/л против $1,8\pm 0,1$ г/л у 10 здоровых ($P<0,05$), а к 96 часам $2,1\pm 0,2$ г/л против $1,8\pm 0,1$ г/л у 10 здоровых ($P<0,05$) и через 216 часов средний показатель индекса SCORAD – 80-90 баллов снижение уровня IgA составил $1,8\pm 0,1$ г/л против $1,8\pm 0,1$ г/л у 10 здоровых ($P<0,05$) (рисунок П.4.23).

У больных пруригинозной формой тяжелой степенью тяжести заболевания в процессе лечения комплексной терапии уровень IgM выглядел следующим образом (таблица № 4.7): уровень IgM непосредственно сразу после окончания процедуры комплексной терапии снизился до $1,9\pm 0,2$ г/л ($P<0,05$). К 6 часам отмечалось дальнейшее снижение уровня IgM и составил $1,5\pm 0,1$ г/л ($P<0,05$). В дальнейшем к 12 часам уровень IgM и составил $1,3\pm 0,1$ г/л ($P<0,05$), а к 24 часам нарастание уровня IgM составил $1,8\pm 0,1$ г/л ($P<0,05$). После повторных процедур комплексной терапии через 48 часов показатель уровня IgM снизился в этой группе до $1,7\pm 0,1$ г/л ($P<0,05$), через 72 часа $1,5\pm 0,1$ г/л ($P<0,05$), через 96 часов $1,2\pm 0,1$ г/л ($P<0,05$) и через 216 часов показатель уровня IgM составил $1,2\pm 0,1$ г/л ($P<0,05$) (рисунок П.4.24).

У больных с лихеноидной формой среднетяжелой степенью тяжести заболевания в процессе лечения комплексной терапии уровень IgM выглядел следующим образом (таблица № 4.7): уровень IgM непосредственно сразу после окончания процедуры комплексной терапии снизился до $1,8\pm 0,1$ г/л ($P<0,05$). К 6 часам показатель уровня IgM отмечалось дальнейшее снижение уровня IgM и составил $1,6\pm 0,1$ г/л ($P<0,05$). В дальнейшем к 12 часам снижение уровня составил $1,3\pm 0,1$ г/л ($P<0,05$) а к 24 часам нарастание уровня IgM составил $1,9\pm 0,1$ г/л ($P<0,05$). После повторных процедур

комплексной терапии через 48 часов показатель уровня IgM снизился до $1,7 \pm 0,1$ г/л ($P < 0,05$), через 72 часа $1,5 \pm 0,1$ г/л ($P < 0,05$), далее через 96 часов $1,2 \pm 0,1$ г/л ($P < 0,05$) и через 216 часов показатель уровня IgM составил $1,1 \pm 0,04$ г/л ($P < 0,05$). Контрольная группа составила из 10 здоровых людей, нормальный показатель уровня IgM был равен $1,1 \pm 0,04$ г/л (рисунок П.4.24).

При детальном анализе уровня IgM было отмечено индекс SCORAD – 80-90 баллов выглядел следующим образом: индекс SCORAD – 80-90 баллов непосредственно сразу после окончания процедуры комплексной терапии снизился до $2,3 \pm 0,2$ против $1,1 \pm 0,1$ г/л у 10 здоровых ($P < 0,05$), к 6 часам средний показатель индекса SCORAD – 80-90 баллов после окончания процедуры комплексной терапии отмечалось дальнейшее снижение уровня IgM и составил $1,9 \pm 0,2$ г/л против $1,1 \pm 0,1$ г/л у 10 здоровых ($P > 0,05$). В дальнейшем к 12 часам средний показатель индекса SCORAD – 80-90 баллов уровень IgM составило $1,6 \pm 0,1$ г/л против $1,1 \pm 0,1$ г/л у 10 здоровых ($P < 0,05$), а к 24 часам средний показатель индекса SCORAD – 80-90 баллов нарастание уровня IgM составил $2,2 \pm 0,3$ г/л против $1,1 \pm 0,1$ г/л у 10 здоровых ($P < 0,05$). После повторных процедурах комплексной терапии через 48 часов средний показатель индекса SCORAD – 80-90 баллов уровня IgM снизился до $2,0 \pm 0,2$ г/л против $1,1 \pm 0,1$ г/л у 10 здоровых ($P < 0,05$), через 72 часа $1,8 \pm 0,1$ г/л против $1,1 \pm 0,1$ г/л у 10 здоровых ($P < 0,05$), далее через 96 часов $1,4 \pm 0,1$ г/л против $1,1 \pm 0,1$ г/л ($P < 0,05$) и через 216 часов средний показатель индекса SCORAD – 80-90 баллов уровня IgM составил $1,3 \pm 0,1$ г/л против $1,1 \pm 0,1$ г/л у 10 здоровых ($P < 0,05$) (рисунок П.4.25).

У больных АД пруригинозной формой тяжелой степенью тяжести заболевания, индекс SCORAD – 90-103 балла выглядела следующим образом: индекс SCORAD – 90-103 балла непосредственно сразу после окончания процедуры комплексной терапии снизился до $1,7 \pm 0,1$ г/л против $1,1 \pm 0,1$ г/л у 10 здоровых ($P < 0,05$); у пациентов индекс SCORAD – 90-103 балла к 6 часам средний показатель индекса SCORAD – 90-103 балла после окончания

процедуры комплексной терапии отмечалось дальнейшее снижение уровня IgM и составил $1,3 \pm 0,1$ г/л против $1,1 \pm 0,1$ г/л у 10 здоровых ($P < 0,05$). В дальнейшем к 12 часам средний показатель индекса SCORAD – 90-103 балла также отмечалось снижение уровня IgM и составил $1,1 \pm 0,1$ г/л против $1,1 \pm 0,1$ г/л у 10 здоровых, а к 24 часам отмечалось нарастание среднего показателя индекса SCORAD – 90-103 балла, уровень IgM составил $1,6 \pm 0,1$ г/л против $1,1 \pm 0,1$ г/л у 10 здоровых ($P < 0,05$). После повторных процедур комплексной терапии у больных через 48 часов средний показатель индекса SCORAD – 90-103 балла отмечалось снижение уровня IgM составил $1,5 \pm 0,1$ г/л против $1,1 \pm 0,1$ г/л у 10 здоровых ($P < 0,05$), через 72 часа $1,3 \pm 0,1$ г/л против $1,1 \pm 0,1$ г/л у 10 здоровых ($P < 0,05$), далее через 96 часов до $1,1 \pm 0,03$ г/л против $1,1 \pm 0,1$ г/л у 10 здоровых ($P < 0,05$) и через 216 часов средний показатель индекса SCORAD – 90-103 балла, уровень IgM составил $1,1 \pm 0,04$ г/л против $1,1 \pm 0,1$ г/л у 10 здоровых ($P < 0,05$) (рисунок П.4.25).

У больных АД с лихеноидной формой среднетяжелой степенью тяжести заболевания, индекс SCORAD – 40-50 баллов выглядел следующим образом: индекс SCORAD – 40-50 баллов непосредственно сразу после окончания процедуры комплексной терапии отмечалось снижение уровня IgM и составил $2,0 \pm 0,2$ г/л против $1,1 \pm 0,1$ г/л у 10 здоровых ($P < 0,05$). У пациентов индекс SCORAD - 40-50 баллов к 6 часам средний показатель индекса SCORAD – 40-50 баллов после окончания процедуры комплексной терапии отмечалось дальнейшее снижение уровня IgM и составил $1,7 \pm 0,2$ г/л против $1,1 \pm 0,1$ г/л у 10 здоровых ($P < 0,05$). В дальнейшем к 12 часам средний показатель индекса SCORAD – 40-50 баллов отмечалось снижение уровня IgM и составил $1,3 \pm 0,2$ г/л против $1,1 \pm 0,1$ г/л у 10 здоровых ($P < 0,05$), а к 24 часам средний показатель индекса SCORAD – 40-50 баллов у больных нарастание уровня IgM составил $2,0 \pm 0,2$ г/л против $1,1 \pm 0,1$ г/л у 10 здоровых ($P < 0,05$). После повторных процедур комплексной терапии через 48 часов индекс SCORAD – 40-50 баллов отмечалось снижение в этой группе больных уровня IgM составил $1,9 \pm 0,2$ г/л

против $1,1 \pm 0,1$ г/л у 10 здоровых ($P < 0,05$), через 72 часа $1,7 \pm 0,2$ г/л против $1,1 \pm 0,1$ г/л у 10 здоровых ($P < 0,05$), далее через 96 часов $1,4 \pm 0,1$ г/л против $1,1 \pm 0,1$ г/л у 10 здоровых ($P < 0,05$) и через 216 часов средний показатель индекса SCORAD – 40-50 баллов снижение уровня IgM составил $1,2 \pm 0,1$ г/л против $1,1 \pm 0,1$ г/л у 10 здоровых ($P < 0,05$) (рисунок П.4.26).

У больных АД с лихеноидной формой среднетяжелой степени тяжести заболевания индекс SCORAD – 50-60 баллов выглядел следующим образом: индекс SCORAD – 50-60 баллов непосредственно после окончания процедуры комплексной терапии снизился до $2,0 \pm 0,2$ г/л против $1,1 \pm 0,1$ г/л у 10 здоровых ($P < 0,05$); у пациентов индекс SCORAD – 50-60 баллов к 6 часам после окончания процедуры комплексной терапии отмечалось дальнейшее снижение уровня IgM и составил $1,6 \pm 0,2$ г/л против $1,1 \pm 0,1$ г/л у 10 здоровых ($P < 0,05$). В дальнейшем к 12 часам средний показатель индекса SCORAD – 50-60 баллов также отмечалось снижение уровня IgM и составил $1,2 \pm 0,1$ г/л против $1,1 \pm 0,1$ г/л у 10 здоровых ($P < 0,05$), а к 24 часам средний показатель индекса SCORAD – 50-60 баллов нарастание уровня IgM составил $1,9 \pm 0,2$ г/л против $1,1 \pm 0,1$ г/л у 10 здоровых ($P < 0,05$). После повторных процедур комплексной терапии через 48 часов средний показатель индекса SCORAD – 50-60 балла в этой группе отмечалось снижение уровня IgM и составил $1,7 \pm 0,2$ г/л против $1,1 \pm 0,1$ г/л у 10 здоровых ($P < 0,05$), через 72 часа $1,5 \pm 0,2$ г/л против $1,1 \pm 0,1$ г/л у 10 здоровых ($P < 0,05$), далее через 96 часов $1,2 \pm 0,1$ г/л против $1,1 \pm 0,1$ г/л у 10 здоровых ($P < 0,05$), и через 216 часов средний показатель индекса SCORAD – 50-60 баллов снижение уровня IgM составил $1,1 \pm 0,1$ г/л против $1,1 \pm 0,1$ г/л у 10 здоровых ($P < 0,05$) (рисунок П.4.26).

У больных АД с лихеноидной формой среднетяжелой степени тяжести заболевания индекс SCORAD – 60-70 баллов выглядел следующим образом: индекс SCORAD – 60-70 баллов непосредственно сразу после окончания процедуры комплексной терапии снизился до $2,3 \pm 0,2$ г/л против $1,1 \pm 0,1$ г/л у 10 здоровых ($P < 0,05$); у пациентов средний показатель индекса SCORAD – 60-70

баллов к 6 часам после окончания процедуры комплексной терапии отмечалось дальнейшее снижение уровня IgM и составил $2,0 \pm 0,2$ г/л против $1,1 \pm 0,1$ г/л у 10 здоровых ($P < 0,05$). В дальнейшем к 12 часам средний показатель индекса SCORAD – 60-70 баллов также отмечалось снижение уровня IgM и составил $1,7 \pm 0,2$ г/л против $1,1 \pm 0,1$ г/л у 10 здоровых ($P < 0,05$) а к 24 часам средний показатель индекса SCORAD – 60-70 баллов отмечалось нарастание уровня IgM и составил $2,3 \pm 0,3$ г/л против $1,1 \pm 0,1$ г/л у 10 здоровых ($P < 0,05$). После повторных процедур комплексной терапии через 48 часов средний показатель индекса SCORAD – 60-70 баллов отмечалось снижение уровня IgM и составил $2,1 \pm 0,2$ г/л против $1,1 \pm 0,1$ г/л у 10 здоровых ($P < 0,05$), через 72 часа $1,7 \pm 0,2$ г/л против $1,1 \pm 0,1$ г/л у 10 здоровых ($P < 0,05$), далее через 96 часов $1,4 \pm 0,2$ г/л против $1,1 \pm 0,1$ г/л у 10 здоровых ($P < 0,05$), и через 216 часов средний показатель индекса SCORAD – 60-70 баллов снижение уровня составил $1,3 \pm 0,1$ г/л против $1,1 \pm 0,1$ г/л у 10 здоровых ($P < 0,05$) (рисунок П.4.26).

У больных АД с лихеноидной формой среднетяжелой степенью тяжести заболевания индекс SCORAD – 70-80 баллов выглядел следующим образом: индекс SCORAD – 70-80 баллов непосредственно сразу после окончания процедуры комплексной терапии снизился до $1,8 \pm 0,1$ г/л против $1,1 \pm 0,1$ г/л у 10 здоровых ($P < 0,05$); у пациентов индекс SCORAD-70-80 баллов к 6 часам средний показатель индекса SCORAD – 70-80 баллов после окончания процедуры комплексной терапии отмечалось дальнейшее снижение уровня IgM и составил $1,5 \pm 0,1$ г/л против $1,1 \pm 0,1$ г/л у 10 здоровых ($P < 0,05$). В дальнейшем к 12 часам средний показатель индекса SCORAD – 70-80 баллов также отмечалось снижение уровня IgM и составил $1,2 \pm 0,1$ г/л против $1,1 \pm 0,1$ г/л у 10 здоровых ($P < 0,05$), а к 24 часам средний показатель индекса SCORAD – 70-80 баллов отмечалось нарастание уровня циркулирующих иммунных комплексов и составил $1,7 \pm 0,1$ г/л против $1,1 \pm 0,1$ г/л у 10 здоровых ($P < 0,05$). После повторных процедур комплексной терапии через 48 часов средний показатель индекса SCORAD – 70-80 баллов снижение уровня IgM в этой

группе составил $1,5 \pm 0,1$ г/л против $1,1 \pm 0,1$ г/л у 10 здоровых ($P < 0,05$), через 72 часа $1,4 \pm 0,1$ г/л против $1,1 \pm 0,1$ г/л у 10 здоровых ($P < 0,05$), далее через 96 часов $1,1 \pm 0,1$ г/л против $1,1 \pm 0,1$ г/л у 10 здоровых ($P < 0,05$) и через 216 часов средний показатель индекса SCORAD – 70-80 баллов снижение уровня циркулирующих иммунных комплексов составил $1,1 \pm 0,04$ г/л против $1,1 \pm 0,1$ г/л у 10 здоровых ($P < 0,05$) (рисунок П.4.26).

У больных АД с лихеноидной формой среднетяжелой степени тяжести заболевания индекс SCORAD – 80-90 баллов выглядел следующим образом: индекс SCORAD – 80-90 баллов непосредственно сразу после окончания процедуры комплексной терапии снизился до $2,1 \pm 0,2$ г/л против $1,1 \pm 0,1$ г/л у 10 здоровых ($P < 0,05$); у пациентов индекс SCORAD – 80-90 баллов к 6 часам средний показатель индекса SCORAD – 80-90 баллов после окончания процедуры комплексной терапии отмечалось дальнейшее снижение уровня IgM и составил $1,7 \pm 0,2$ г/л против $1,1 \pm 0,1$ г/л у 10 здоровых ($P < 0,05$). В дальнейшем к 12 часам средний показатель индекса SCORAD – 80-90 баллов также отмечалось снижение уровня IgM и составил $1,5 \pm 0,2$ г/л против $1,1 \pm 0,1$ г/л у 10 здоровых ($P < 0,05$), а к 24 часам средний показатель индекса SCORAD – 80-90 баллов у больных нарастание уровня IgM составил $2,90 \pm 0,1$ г/л против $1,1 \pm 0,1$ г/л у 10 здоровых ($P < 0,05$). После повторных процедур комплексной терапии через 48 часов средний показатель индекса SCORAD - 80-90 балла снижение уровня циркулирующих иммунных комплексов в этой группе составило $1,7 \pm 0,2$ г/л против $1,1 \pm 0,1$ г/л у 10 здоровых ($P < 0,05$), через 72 часа $1,6 \pm 0,1$ г/л против $1,1 \pm 0,1$ г/л у 10 здоровых ($P < 0,05$), а к 96 часам $1,3 \pm 0,1$ г/л против $1,1 \pm 0,1$ г/л у 10 здоровых ($P < 0,05$) и через 216 часов средний показатель индекса SCORAD – 80-90 балла снижение уровня циркулирующих иммунных комплексов составило $1,2 \pm 0,1$ г/л против $1,1 \pm 0,1$ г/л у 10 здоровых ($P < 0,05$) (рисунок П.4.26).

У больных пруригинозной формой тяжелой степени тяжести заболевания в процессе лечения комплексной терапии уровень IgG выглядела

следующим образом (таблица № 4.7): уровень IgG непосредственно сразу после окончания процедуры комплексной терапии снизился до- $11,56 \pm 0,38$ г/л ($P < 0,05$). К 6 часам после окончания процедуры комплексной терапии у больных отмечалось дальнейшее снижение уровня IgG и составило- $10,69 \pm 0,32$ г/л ($P < 0,05$). В дальнейшем к 12 часам снижение уровня IgG составило- $10,48 \pm 0,19$ г/л ($P < 0,05$), а к 24 часам отмечалось нарастание показателя уровня IgG и составило - $12,16 \pm 0,30$ г/л ($P < 0,05$). После повторных процедур комплексной терапии через 48 часов показатель уровня IgG снизился в этой группе до- $11,89 \pm 0,23$ г/л ($P < 0,05$), через 72 часа- $11,51 \pm 0,18$ г/л ($P < 0,05$), через 96 часов- $11,02 \pm 0,19$ г/л ($P < 0,05$) и через 216 часов показатель уровня IgG составило- $10,50 \pm 0,15$ г/л ($P < 0,05$) (рисунок П.4.27).

У больных с лихеноидной формой среднетяжелой степенью тяжести заболевания в процессе лечения комплексной терапии уровень IgG выглядела следующим образом (таблица № 4.7): уровень IgG непосредственно сразу после окончания процедуры комплексной терапии снизился до- $11,77 \pm 0,29$ г/л ($P < 0,05$). К 6 часам показатель уровня IgG после окончания процедуры комплексной терапии отмечалось дальнейшее снижение уровня IgG составило- $10,88 \pm 0,25$ г/л ($P < 0,05$). В дальнейшем к 12 часам снижение показателя уровня IgG составило- $10,69 \pm 0,20$ г/л ($P < 0,05$) а к 24 часам отмечалось нарастание показателя уровня IgG составило- $12,61 \pm 0,22$ г/л ($P < 0,05$). После повторных процедур комплексной терапии через 48 часов показатель уровня IgG снизился до- $12,18 \pm 0,20$ г/л ($P < 0,05$), через 72 часа - $11,83 \pm 0,19$ г/л ($P < 0,05$), далее через 96 часов $11,34 \pm 0,18$ г/л ($P < 0,05$) и через 216 часов снижение показателя уровня IgG составило- $10,86 \pm 0,16$ г/л ($P < 0,05$). Контрольная группа составила из 10 здоровых людей, нормальный показатель уровня IgG был равен- $10,66 \pm 0,24$ г/л (рисунок П.4.27).

При детальном анализе уровня IgG было отмечено индекс SCORAD – 80-90 балла выглядела следующим образом: индекс SCORAD – 80-90 балла непосредственно сразу после окончания процедуры комплексной терапии

снизились до- $11,29 \pm 0,64$ г/л против $10,66 \pm 0,29$ г/л у 10 здоровых ($P < 0,05$), к 6 часам средний показатель индекса SCORAD–80-90 балла после окончания процедуры комплексной терапии отмечалось дальнейшее снижение уровня IgG и составило- $10,32 \pm 0,47$ г/л против $10,66 \pm 0,29$ г/л у 10 здоровых ($P < 0,05$). В дальнейшем к 12 часам средний показатель индекса SCORAD – 80-90 балла снижение уровня IgG составило- $10,32 \pm 0,36$ г/л против $10,66 \pm 0,29$ г/л у 10 здоровых ($P < 0,05$), а к 24 часам средний показатель индекса SCORAD – 80-90 балла отмечалось нарастание уровня IgG и составило- $12,13 \pm 0,63$ г/л против $10,66 \pm 0,29$ г/л у 10 здоровых ($P < 0,05$). После повторных процедур комплексной терапии через 48 часов средний показатель индекса SCORAD – 80-90 балла уровня IgG снизился на- $11,99 \pm 0,43$ г/л против $10,66 \pm 0,29$ г/л у 10 здоровых ($P < 0,05$), через 72 часа- $11,47 \pm 0,35$ г/л против $10,66 \pm 0,29$ г/л у 10 здоровых ($P < 0,05$), далее через 96 часов- $10,97 \pm 0,36$ г/л против $10,66 \pm 0,29$ г/л у 10 здоровых ($P < 0,05$) и через 216 часов средний показатель индекса SCORAD – 80-90 балла уровня IgG составил- $10,55 \pm 0,33$ г/л против $10,66 \pm 0,29$ г/л у 10 здоровых ($P < 0,05$) (рисунок П.4.28).

У больных АД пруригинозной формой тяжелой степенью тяжести заболевания, индекс SCORAD – 90-103 балла выглядела следующим образом: индекс SCORAD – 90-103 балла непосредственно сразу после окончания процедуры комплексной терапии снизился до- $11,74 \pm 0,47$ г/л против $10,66 \pm 0,29$ г/л у 10 здоровых ($P < 0,05$); у пациентов индекс SCORAD – 90-103 балла к 6 часам средний показатель индекса SCORAD – 90-103 балла после окончания процедуры комплексной терапии отмечалось дальнейшее снижение уровня IgG и составило- $10,94 \pm 0,41$ г/л против $10,66 \pm 0,29$ г/л у 10 здоровых ($P < 0,05$). В дальнейшем к 12 часам средний показатель индекса SCORAD – 90-103 балла также отмечалось снижение уровня IgG до- $10,58 \pm 0,21$ г/л против $10,66 \pm 0,29$ г/л у 10 здоровых ($P < 0,05$), а к 24 часам средний показатель индекса SCORAD – 90-103 балла, отмечалось нарастание уровня IgG и составило- $12,19 \pm 0,28$ г/л против $10,66 \pm 0,29$ г/л у 10 здоровых ($P < 0,05$). После повторных процедур

комплексной терапии у больных через 48 часов средний показатель индекса SCORAD – 90-103 балла отмечалось снижение уровня IgG и составило- $11,83 \pm 0,26$ г/л против $10,66 \pm 0,29$ г/л у 10 здоровых ($P < 0,05$), через 72 часа- $11,54 \pm 0,18$ г/л против $10,66 \pm 0,29$ г/л у 10 здоровых ($P < 0,05$), далее через 96 часов до- $11,05 \pm 0,20$ г/л против $10,66 \pm 0,29$ г/л у 10 здоровых ($P < 0,05$) и через 216 часов средний показатель индекса SCORAD – 90 – 103 балла, уровень IgG составил- $10,47 \pm 0,13$ г/л против $10,66 \pm 0,29$ г/л у 10 здоровых ($P < 0,05$) (рисунок П.4.28).

У больных АД с лихеноидной формой среднетяжелой степени тяжести заболевания, индекс SCORAD – 40-50 балла выглядела следующим образом: индекс SCORAD – 40-50 балла непосредственно сразу после окончания процедуры комплексной терапии отмечалось снижение уровня IgG и составило- $11,74 \pm 0,82$ г/л против $10,66 \pm 0,29$ г/л у 10 здоровых ($P < 0,05$). К 6 часам средний показатель индекса SCORAD – 40-50 балла после окончания процедуры комплексной терапии отмечалось дальнейшее снижение уровня IgG составило- $10,75 \pm 0,60$ г/л против $10,66 \pm 0,29$ г/л у 10 здоровых ($P < 0,05$). В дальнейшем к 12 часам средний показатель индекса SCORAD – 40-50 балла снижение уровня IgG составило- $10,73 \pm 0,58$ г/л против $10,66 \pm 0,29$ г/л у 10 здоровых ($P < 0,05$), а к 24 часам средний показатель индекса SCORAD – 40-50 балла у больных отмечалось нарастание уровня IgG и составило- $12,73 \pm 0,58$ г/л против $10,66 \pm 0,29$ г/л у 10 здоровых ($P < 0,05$). После повторных процедур комплексной терапии через 48 часов индекс SCORAD – 40-50 балла отмечалось снижение в этой группе больных уровня IgG составило- $12,55 \pm 0,18$ г/л против $10,66 \pm 0,29$ г/л у 10 здоровых ($P < 0,05$), через 72 часа- $11,99 \pm 0,24$ г/л против $10,66 \pm 0,29$ г/л у 10 здоровых ($P < 0,05$), далее через 96 часов- $11,50 \pm 0,19$ г/л против $10,66 \pm 0,29$ г/л у 10 здоровых ($P < 0,05$) и через 216 часов средний показатель индекса SCORAD – 40-50 балла уровень IgG составило- $10,52 \pm 0,13$ г/л против $10,66 \pm 0,29$ г/л у 10 здоровых ($P < 0,05$) (рисунок П.4.29).

У больных АД с лихеноидной формой среднетяжелой степенью тяжести заболевания индекс SCORAD – 50-60 балла выглядела следующим образом: индекс SCORAD–50-60 балла непосредственно после окончания процедуры комплексной терапии снизился до-11,73±0,56 г/л против 10,66±0,29 г/л у 10 здоровых (P<0,05); у пациентов индекс SCORAD – 50-60 балла к 6 часам после окончания процедуры комплексной терапии отмечалось дальнейшее снижение уровня IgG и составило-10,49±0,40 г/л против 10,66±0,29 г/л у 10 здоровых (P<0,05). В дальнейшем к 12 часам средний показатель индекса SCORAD – 50-60 балла отмечалось незначительное нарастание уровня IgG и составило-10,61±0,16 г/л против 10,66±0,29 г/л у 10 здоровых (P<0,05), а к 24 часам средний показатель индекса SCORAD – 50-60 балла нарастание уровня IgG составило-12,44±0,32 г/л против 10,66±0,29 г/л у 10 здоровых (P<0,05). После повторных процедур комплексной терапии через 48 часов средний показатель индекса SCORAD – 50-60 балла в этой группе отмечалось снижение уровня IgG составило-12,29±0,30 г/л против 10,66±0,29 г/л у 10 здоровых (P<0,05), через 72 часа-11,87±0,30 г/л против 10,66±0,29 г/л у 10 здоровых (P<0,05), далее через 96 часов-11,35±0,25 г/л против 10,66±0,29 г/л у 10 здоровых (P<0,05), и через 216 часов средний показатель индекса SCORAD – 50-60 балла снижение уровня IgG составило-11,08±0,26 г/л против 10,66±0,29 г/л у 10 здоровых (P<0,05) (рисунок П.4.29)

У больных АД с лихеноидной формой среднетяжелой степенью тяжести заболевания индекс SCORAD – 60-70 балла выглядела следующим образом: индекс SCORAD – 60-70 балла непосредственно сразу после окончания процедуры комплексной терапии снизился до-10,74±0,25 г/л против 10,66±0,29 г/л у 10 здоровых (P<0,05); у пациентов средний показатель индекса SCORAD – 60-70 балла к 6 часам после окончания процедуры комплексной терапии отмечалось дальнейшее снижение уровня IgG и составило-10,01±0,18 г/л против 10,66±0,29 г/л у 10 здоровых (P<0,05). В дальнейшем к 12 часам средний показатель индекса SCORAD – 60-70 балла снижение уровня IgG

составило-9,90±0,14 г/л против 10,66±0,29 г/л у 10 здоровых (P<0,05) а к 24 часам средний показатель индекса SCORAD – 60-70 балла нарастание уровня IgG составило-11,85±0,22 г/л против 10,66±0,29 г/л у 10 здоровых (P<0,05). После повторных процедур комплексной терапии через 48 часов средний показатель индекса SCORAD – 60-70 балла отмечалось снижение уровня IgG составил-11,52±0,33 г/л против 10,66±0,29 г/л у 10 здоровых (P<0,05), через 72 часа-11,18±0,30 г/л против 10,66±0,29 г/л у 10 здоровых (P<0,05), далее через 96 часов-10,71±0,29 г/л против 10,66±0,29 г/л у 10 здоровых (P<0,05), и через 216 часов средний показатель индекса SCORAD –60-70 балла снижение уровня IgG составило-10,30±0,16 г/л против 10,66±0,29 г/л у 10 здоровых (P<0,05) (рисунок П.4.29).

У больных АД с лихеноидной формой среднетяжелой степенью тяжести заболевания индекс SCORAD – 70-80 балла выглядела следующим образом: индекс SCORAD – 70-80 балла непосредственно сразу после окончания процедуры комплексной терапии снизился до-12,74±0,24 г/л против 10,66±0,29 г/л у 10 здоровых (P<0,05); у пациентов индекс SCORAD–70-80 балла к 6 часам средний показатель индекса SCORAD – 70-80 балла после окончания процедуры комплексной терапии отмечалось дальнейшее снижение уровня IgG и составило-11,67±0,22 г/л против 10,66±0,29 г/л у 10 здоровых (P<0,05). В дальнейшем к 12 часам снижение среднего показателя индекса SCORAD – 70-80 балла уровня IgG составило-11,29±0,32 г/л против 10,66±0,29 г/л у 10 здоровых (P<0,05), а к 24 часам средний показатель индекса SCORAD – 70-80 балла отмечалось нарастание уровня IgG и составило-13,36±0,41 г/л против 10,66±0,29 г/л у 10 здоровых (P<0,05). После повторных процедур комплексной терапии через 48 часов средний показатель индекса SCORAD – 70-80 балла снижение уровня IgG в этой группе составило-12,68±0,23 г/л против 10,66±0,29 г/л у 10 здоровых (P<0,05), через 72 часа-12,17±0,23 г/л против 10,66±0,29 г/л у 10 здоровых (P<0,05), далее через 96 часов-11,65±0,19 г/л против 10,66±0,29 г/л у 10 здоровых (P<0,05) и через 216 часов средний показатель индекса SCORAD

– 70-80 балла снижение уровня IgG составило-11,12±0,26 г/л против 10,66±0,29 г/л у 10 здоровых (P<0,05) (рисунок П.4.29).

У больных АД с лихеноидной формой среднетяжелой степенью тяжести заболевания индекс SCORAD – 80-90 балла выглядела следующим образом: индекс SCORAD – 80-90 балла непосредственно сразу после окончания процедуры комплексной терапии снизился до-12,21±0,48 г/л против 10,66±0,29 г/л у 10 здоровых (P<0,05); у пациентов индекс SCORAD – 80-90 балла к 6 часам средний показатель индекса SCORAD – 80-90 балла после окончания процедуры комплексной терапии отмечалось дальнейшее снижение уровня IgG и составило-11,08±0,45 г/л против 10,66±0,29 г/л у 10 здоровых (P<0,05). В дальнейшем к 12 часам снижение среднего показателя индекса SCORAD –80-90 балла уровня IgG составило-10,69±0,35 г/л против 10,66±0,29 г/л у 10 здоровых (P<0,05), а к 24 часам средний показатель индекса SCORAD – 80-90 бала отмечалось нарастание уровня IgG и составило-12,68±0,71 г/л против 10,66±0,29 г/л 10 здоровых (P<0,05). После повторных процедур комплексной терапии через 48 часов средний показатель индекса SCORAD - 80-90 балла снижение уровня IgG в этой группе составило-11,86±0,48 г/л против 10,66±0,29 г/л у 10 здоровых (P<0,05), через 72 часа-11,49±0,38 г/л против 10,66±0,29 г/л у 10 здоровых (P<0,05), а к 96 часам-11,04±0,46 г/л против 10,66±0,29 г/л у 10 здоровых (P<0,05) и через 216 часов средний показатель индекса SCORAD – 80-90 балла снижение уровня IgG составило-10,41±0,37 г/л против 10,66±0,29 г/л у 10 здоровых (P<0,05) (рисунок П.4.29).

У больных АД в процессе лечения традиционными методами исследован уровень циркулирующих иммунных комплексов, у которых она выглядела следующим образом (таблица № 4.7.): уровень циркулирующих иммунных комплексов у больных АД, непосредственно сразу после приема препаратов традиционными методами лечения составил-94,70±17,04 усл. ЕД (P<0,05). К 6 часам отмечалось незначительное снижение уровня ЦИК и составило-94,50±17,02 усл. ЕД. В дальнейшем к 12 часам отмечалось дальнейшее

снижение уровня и составило- $92,70 \pm 16,92$ усл. ЕД., а к 24 часам показатель уровня составило- $87,10 \pm 16,34$ усл. ЕД. При продолжении приема препаратов традиционными методами лечения через 48 часов показатель уровня снизился в этой группе до- $80,40 \pm 15,58$ усл. ЕД, через 72 часа- $73,50 \pm 15,19$ усл. ЕД, через 96 часов- $66,30 \pm 14,48$ усл. ЕД и через 216 часов показатель уровня составило- $59,0 \pm 13,30$ усл. ЕД. Контрольная группа составила из 10 здоровых людей, нормальный показатель уровня был равен- $12,74 \pm 0,68$ усл. ЕД. (рисунок П.4.30).

У больных АД в процессе лечения традиционными методами исследован уровень IgE, у которых она выглядела следующим образом (таблица № 4.7.): уровень IgE непосредственно сразу после приема препаратов традиционными методами составил $522,50 \pm 61,52$ МЕ/мл. К 6 часам показатель уровня IgE отмечалось снижение уровня IgE и составило- $522,30 \pm 61,48$ МЕ/мл. В дальнейшем к 12 часам отмечалось дальнейшее снижение уровня IgE и составило- $500,20 \pm 58,72$ МЕ/мл, а к 24 часам показатель уровня IgE составило- $467,60 \pm 53,60$ МЕ/мл. Через 48 часов показатель уровня IgE снизился до- $421,20 \pm 54,72$ МЕ/мл, через 72 часа- $386,0 \pm 53,90$ МЕ/мл, далее через 96 часов- $351,30 \pm 49,93$ МЕ/мл и через 216 часов показатель уровня IgE составило- $303,10 \pm 47,37$ МЕ/мл. Контрольная группа составила из 10 здоровых людей, нормальный показатель уровня IgE был равен- $120,0 \pm 4,37$ МЕ/мл (рисунок П.4.30).

У больных АД в процессе лечения традиционными методами исследован уровень IgA, которая выглядела следующим образом (таблица № 4.7.): уровень IgA, непосредственно сразу после приема препаратов традиционными методами составил $3,19 \pm 0,22$ г/л. К 6 часам показатель уровня IgA отмечалось снижение уровня IgA и составило- $3,16 \pm 0,22$ г/л. В дальнейшем к 12 часам отмечалось дальнейшее снижение уровня IgA и составило- $3,11 \pm 0,21$ г/л, а к 24 часам показатель уровня IgA составило- $2,99 \pm 0,19$ г/л. Через 48 часов показатель уровня IgA снизился до- $2,82 \pm 0,15$ г/л, через 72 часа- $2,70 \pm 0,14$ г/л, далее через

96 часов-2,58±0,12 г/л и через 216 часов показатель уровня IgA составило-2,46±0,13 г/л. Контрольная группа составила из 10 здоровых людей, нормальный показатель уровня IgA был равен-1,83±0,07 г/л (рисунок П.4.30).

У больных АД в процессе лечения традиционными методами исследован уровень IgM, которая выглядела следующим образом (таблица № 4.7.): уровень IgM непосредственно сразу после приема препаратов традиционными методами составил 2,72±0,23 г/л. К 6 часам показатель уровня IgM после окончания приема препаратов традиционными методами лечения отмечалось снижение уровня IgM и составило-2,70±0,22 г/л. В дальнейшем к 12 часам отмечалось дальнейшее снижение уровня IgM и составило-2,64±0,22 г/л, а к 24 часам показатель уровня IgM составило-2,55±0,22 г/л. Через 48 часов показатель уровня IgM снизился до-2,34±0,16 г/л, через 72 часа-2,23±0,16 г/л, далее через 96 часов-2,23±0,10 г/л и через 216 часов показатель уровня IgM составило-2,09±0,10 г/л. Контрольная группа составила из 10 здоровых людей, нормальный показатель уровня IgM был равен-1,06±0,05 г/л (рисунок П.4.30).

Таблица № 4.7

**Иммунологические показатели у больных АД
после комплексного лечения**

(M±m)

Показатель	ЦИК (усл.ЕД)	IgE (МЕ/мл)	IgA (г/л)	IgM (г/л)	IgG (г/л)
После лечения					
1.Пруригинозная форма					
0 часам	47,4±5,5*	535,5±32,8*	2,2±0,1	1,9±0,2*	11,6±0,4*
6 часам	40,2±4,6*	439,0±32,6*	1,9±0,1*	1,5±0,1	10,7±0,3
12 часам	57,0±7,0*	549,5±32,0*	2,4±0,1*	1,3±0,1	10,5±0,2
24 часам	100,5±9,7	627,1±32,8*	2,8±0,2*	1,8±0,1*	12,2±0,3*
48 часам	35,6±4,0*	417,4±26,5*	2,3±0,1*	1,7±0,1*	11,9±0,2*
72 часам	26,9±3,0*	332,1±20,9*	2,0±0,1	1,5±0,1	11,5±0,2
96 часам	24,6±4,0*	267,8±17,9*	2,0±0,1	1,2±0,1	11,0±0,2
216 часам	18,3±1,7*	203,6±20,4*	1,9±0,1	1,2±0,1	10,5±0,2
2.Лихеноидная форма					
0 часам	56,8±8,4*	522,1±32,0*	2,3±0,1	1,8±0,1*	11,8±0,3*
6 часам	37,3±5,9*	406,4±32,3*	2,0±0,1	1,6±0,1*	10,9±0,3
12 часам	53,6±7,0*	539,8±36,0*	2,5±0,1*	1,3±0,1	10,7±0,2
24 часам	93,4±12,5*	600,9±29,7*	2,9±0,1*	1,9±0,1*	12,6±0,2*
48 часам	34,5±4,9*	386,9±28,3*	2,3±0,1	1,7±0,1*	12,2±0,2*

72 часам	25,0±2,8*	288,1±20,7*	2,1±0,04	1,5±0,1	11,8±0,2*
96 часам	19,4±3,0*	240,0±17,9*	2,0±0,1	1,2±0,1	11,3±0,2
216 часам	19,7±4,2*	179,4±16,3*	1,9±0,03	1,1±0,04	10,9±0,2
Традиционные методы лечения больных АД					
0 часам	94,7±17,0**	522,5±61,5**	3,2±0,2**	2,7±0,2**	13,6±0,6**
6 часам	94,5±17,0**	522,3±61,5**	3,2±0,2**	2,7±0,2**	13,6±0,6**
12 часам	92,7±17,0**	500,2±58,7**	3,1±0,2**	2,6±0,2**	13,3±0,6**
24 часам	87,1±16,3**	467,6±53,6**	3,0±0,2**	2,6±0,2**	13,1±0,6**
48 часам	80,4±15,6**	421,2±54,7**	2,8±0,2**	2,3±0,2**	12,1±0,5**
72 часам	73,5±15,2**	386,0±53,9**	2,7±0,1**	2,2±0,2**	12,8±0,5**
96 часам	66,3±14,5**	351,3±49,9**	2,6±0,1**	2,2±0,1**	12,6±0,5**
216 часам	59,0±13,3**	303,1±47,4**	2,5±0,1**	2,1±0,1**	12,5±0,4**

Примечание: * - достоверность между уровнями иммунологических показателей у здоровых и больных АД ($P < 0.05$).

** - достоверность между уровнями иммунологических показателей у здоровых и больных АД получавшие традиционные методы лечения ($P < 0.05$).

У больных АД в процессе лечения традиционными методами исследован уровень IgG следующим образом (таблица № 4.7): уровень IgG непосредственно сразу после приема препаратов традиционными методами составил $13,57 \pm 0,63$ г/л. К 6 часам показатель уровня IgG после окончания приема препаратов традиционными методами лечения отмечалось снижение уровня IgG и составило $13,56 \pm 0,64$ г/л. В дальнейшем к 12 часам отмечалось дальнейшее снижение уровня IgG и составило $13,31 \pm 0,61$ г/л, а к 24 часам показатель уровня IgG составило $13,13 \pm 0,57$ г/л. Через 48 часов показатель уровня IgG снизился до $12,09 \pm 0,49$ г/л, через 72 часа $12,78 \pm 0,49$ г/л, далее через 96 часов $12,58 \pm 0,45$ г/л и через 216 часов показатель уровня IgG составило $12,50 \pm 0,40$ г/л. Контрольная группа составила из 10 здоровых людей, нормальный показатель уровня IgG был равен $10,66 \pm 0,29$ г/л (рисунок П.4.30).

Сравнение полученных результатов показал, что у больных АД в обеих группах (то есть получивших традиционные методы лечения и комплексные методы лечения с включением ПА и ГБО) наблюдаются достоверные ($P < 0,05$) положительные изменения, однако при традиционной терапии количество циркулирующих иммунных комплексов, IgA, IgM, IgG, IgE не достигает уровня

контрольной группы (уровень циркулирующих иммунных комплексов – $59,0 \pm 13,30$ усл. ЕД к $12,74 \pm 0,68$ усл. ЕД у здоровых людей; IgE – $303,10 \pm 47,37$ МЕ/мл к $120,0 \pm 4,37$ МЕ/мл; IgA – $2,46 \pm 0,13$ г/л к $1,83 \pm 0,07$ г/л; IgM – $2,09 \pm 0,10$ г/л к $1,06 \pm 0,05$ г/л и IgG – $12,50 \pm 0,40$ г/л к $10,66 \pm 0,29$ г/л); кроме этого у больных получившие лечение традиционными методами не определялся феномен “рикошета”, а при комплексном лечении после первичного снижения за счёт механической элиминации наблюдается быстрое нарастание циркулирующих иммунных комплексов, IgA, IgM, IgG и IgE в некоторых случаях превосходящие их исходный уровень, но после повторных процедурах ПА и ГБО концентрация уровня циркулирующих иммунных комплексов, IgA, IgM, IgG и IgE у больных АД снижалась значительно и наблюдался нормализация показателей (циркулирующие иммунные комплексы у больных пруригинозной формой – $18,31 \pm 1,73$ усл. ЕД к $12,74 \pm 0,40$ усл. ЕД и лихеноидной формой – $19,67 \pm 4,23$ усл. ЕД к $12,74 \pm 0,47$ усл. ЕД; IgE у больных пруригинозной формой – $182,67 \pm 14,79$ МЕ/мл к $120,0 \pm 3,57$ МЕ/мл и лихеноидной формой – $180,87 \pm 21,36$ МЕ/мл к $120,0 \pm 3,57$ МЕ/мл; IgA у больных пруригинозной формой – $1,90 \pm 0,06$ г/л к $1,83 \pm 0,06$ г/л и лихеноидной формой – $1,88 \pm 0,03$ г/л к $1,83 \pm 0,06$ г/л; IgM у больных пруригинозной формой – $1,19 \pm 0,07$ г/л к $1,06 \pm 0,04$ /л и лихеноидной формой – $1,13 \pm 0,04$ г/л к $1,06 \pm 0,04$ г/л; IgG у больных пруригинозной формой – $10,50 \pm 0,15$ г/л к $10,66 \pm 0,24$ г/л и лихеноидной формой – $10,86 \pm 0,16$ г/л к $10,66 \pm 0,24$ г/л). В связи с этим имеется достоверная разница ($P < 0,05$) не только между данными традиционной терапии и контроля, но и при сравнении с показателями при комплексном лечении. Количество циркулирующих иммунных комплексов, IgA, IgM, IgG и IgE было достоверно ($P < 0,05$) изменено только у больных АД получивших комплексную терапию не отличалось от показателей контроля.

Относительно положительного влияния комплексного лечения с использованием ПА и ГБО нет единой точки зрения. Одним из наиболее значимых механизмов считается эффект стимулирования макрофагальной

активности. Улучшение макрофагальной активности, наряду с механическим удалением циркулирующих иммунных комплексов, вероятно, способствует снижению их уровня в крови. В то же время обнаруженный феномен “рикошета” через несколько часов после комплексного лечения, противоречит описанным выше представлениям. Если в начале концентрация уровня циркулирующих иммунных комплексов, IgA, IgM и IgG и IgE снижается за счет механической их элиминации вместе с удаляемой плазмой, то дальнейшее нарастание их можно объяснить выходом иммунных комплексов из тканей – эффекторов. Обнаруженный феномен свидетельствует о потенциальной обратимости иммунокомплексного повреждения сосудов. Очевидно, что перераспределение иммунных комплексов между тканями и кровью носит сложный характер.

Мониторинг лечения больных псориазом, атопическим дерматитом, на основные общеклинические и биохимические исследования крови.

Для оценки влияния проводимой комплексной терапии использованием ПА и ГБО, гепатотропный препарат в сочетании с наружной терапией у больных псориазом и атопическим дерматитом ПА и ГБО, препарата Бронхо-Мунал в сочетании с наружной терапией на основные общеклинические и биохимические показатели, нами были повторно определены показатели состояния суточной динамики уровня гемоглобина, общего белка, альбумина, динамики транскутанного парциального давления кислорода в очагах поражения кожи, динамики активности каталазы и содержания малонового диальдегида в плазме крови, динамика показателей свертываемости крови, состояние микроциркуляции методом конъюнктивальной биомикроскопии и динамики термографических данных. Повторное изучение мы проводили сразу после окончания процедуры комплексного лечения. В дальнейшем в процессе курса лечения, то есть пробы крови получали перед очередной процедурой комплексной терапии (через каждые 24 часа).

Больные псориазом по клиническим формам разделены: на псориазическую эритродермию и экссудативную форму псориаза. Анализ

суточной динамики уровня гемоглобина, общего белка и альбумина в сыворотке крови на фоне проведения ПА и ГБО, гепатотропного препарата в сочетании с наружной терапией был проведен у пациентов псориазом. У больных псориазической эритродермией анализ суточной динамики уровня гемоглобина в процессе комплексного лечения у больных псориазической эритродермией снижение уровня гемоглобина выглядела следующим образом: уровень гемоглобина у больных псориазической эритродермией, непосредственно сразу после окончания процедур комплексной терапии средний показатель уровня снизился до $12,39 \pm 0,45$ г/л против $9,94 \pm 0,06$ г/л у 10 здоровых. К 6 часам средний показатель уровня гемоглобина после окончания процедуры комплексной терапии отмечалось дальнейшее снижение и составило $11,10 \pm 0,42$ г/л против $9,94 \pm 0,06$ г/л у 10 здоровых. В дальнейшем к 12 часам снижение среднего показателя уровня гемоглобина составило $10,21 \pm 0,35$ г/л против $9,94 \pm 0,06$ г/л у 10 здоровых, а к 24 часам средний показатель уровня гемоглобина составило $9,90 \pm 0,30$ г/л против $9,94 \pm 0,06$ г/л у 10 здоровых. После повторных процедур комплексной терапии через 48 часов средний показатель уровня гемоглобина статистически снизился и составило $9,08 \pm 0,25$ г/л против $9,94 \pm 0,06$ г/л у 10 здоровых ($P < 0,05$), через 72 часа у больных средний показатель отмечалось незначительное нарастание уровня гемоглобина и составило $9,39 \pm 0,24$ г/л против $9,94 \pm 0,06$ г/л у 10 здоровых. ($P < 0,05$), далее через 96 часов $10,18 \pm 0,20$ г/л против $9,94 \pm 0,06$ г/л у 10 здоровых и через 216 часов средней показатель уровня гемоглобина составило $10,45 \pm 0,22$ г/л против $9,94 \pm 0,06$ г/л у 10 здоровых (рисунок П.4.31).

У больных экссудативной формой псориаза уровень гемоглобина в процессе комплексного лечения снижение уровня гемоглобина выглядела следующим образом: уровень гемоглобина у больных экссудативной формой псориаза у пациентов непосредственно сразу после окончания процедур комплексной терапии снизился до $13,18 \pm 0,69$ г/л против $9,94 \pm 0,06$ г/л у 10 здоровых., у пациентов уровень гемоглобина к 6 часам после окончания

процедуры комплексной терапии отмечалось дальнейшее снижение и составило- $11,69 \pm 0,54$ г/л против $9,94 \pm 0,06$ г/л у 10 здоровых. В дальнейшем к 12 часам средний показатель уровня гемоглобина продолжала снижаться и составило- $10,54 \pm 0,38$ г/л против $9,94 \pm 0,06$ г/л у 10 здоровых, а к 24 часам снижение уровня гемоглобина составило- $9,79 \pm 0,29$ г/л против $9,94 \pm 0,06$ г/л у 10 здоровых. После повторных процедур комплексной терапии через 48 часов у больных отмечалось статистическое снижение уровня гемоглобина и составило- $9,12 \pm 0,23$ г/л против $9,94 \pm 0,06$ г/л у 10 здоровых ($P < 0,05$), через 72 часа у больных отмечалось незначительное нарастание уровня гемоглобина и составил- $9,68 \pm 0,29$ г/л против $9,94 \pm 0,06$ г/л у 10 здоровых, далее через 96 часов- $9,88 \pm 0,21$ г/л против $9,94 \pm 0,06$ г/л у 10 здоровых и через 216 часов средний показатель уровня гемоглобина составило- $10,52 \pm 0,27$ г/л против $9,94 \pm 0,06$ г/л у 10 здоровых (рисунок П.4.31).

У больных псориатической эритродермией анализ суточной динамики уровня общего белка в процессе комплексного лечения комплексной терапии у больных псориатической эритродермией снижение уровня общего белка выглядела следующим образом: уровень общего белка у больных псориатической эритродермией, непосредственно сразу после окончания процедур комплексной терапии средний показатель уровня общего белка снизился до- $7,33 \pm 0,20$ г/л против $7,70 \pm 0,17$ г/л у 10 здоровых. К 6 часам средний показатель уровня общего белка после окончания процедуры комплексной терапии отмечалось дальнейшее снижение и составило- $7,02 \pm 0,20$ г/л против $7,70 \pm 0,17$ г/л у 10 здоровых. В дальнейшем к 12 часам снижение среднего показателя уровня общего белка составило - $6,90 \pm 0,21$ г/л против $7,70 \pm 0,17$ г/л у 10 здоровых, а к 24 часам снижение среднего показателя уровня общего белка составило- $6,57 \pm 0,20$ г/л против $7,70 \pm 0,17$ г/л у 10 здоровых. После повторных процедур комплексной терапии через 48 часов средний показатель уровня общего белка статистически снизился и составило- $6,38 \pm 0,20$ г/л против $7,70 \pm 0,17$ г/л у 10 здоровых ($P < 0,05$), через 72 часа у больных

средний показатель отмечалось дальнейшее снижение уровня общего белка и составило $6,08 \pm 0,22$ г/л против $7,70 \pm 0,17$ г/л у 10 здоровых. ($P < 0,05$), далее через 96 часов $6,28 \pm 0,23$ г/л против $7,70 \pm 0,17$ г/л у 10 здоровых и через 216 часов средней показатель уровня общего белка составило $6,25 \pm 0,19$ г/л против $7,70 \pm 0,17$ г/л у 10 здоровых (рисунок П.4.32).

У больных экссудативной формой псориаза уровень общего белка в процессе комплексного лечения комплексной терапии снижение уровня общего белка выглядела следующим образом: уровень общего белка у больных экссудативной формой псориаза у пациентов непосредственно сразу после окончания процедур комплексной терапии снизился до $7,33 \pm 0,25$ г/л против $7,70 \pm 0,18$ г/л у 10 здоровых., у пациентов уровень общего белка к 6 часам после окончания процедуры комплексной терапии отмечалось дальнейшее снижение и составило $6,93 \pm 0,26$ г/л против $7,70 \pm 0,18$ г/л у 10 здоровых. В дальнейшем к 12 часам средний показатель уровня общего белка продолжала снижаться и составило $6,75 \pm 0,24$ г/л против $7,70 \pm 0,18$ г/л у 10 здоровых, а к 24 часам снижение уровня общего белка составило $6,60 \pm 0,16$ г/л против $7,70 \pm 0,18$ г/л у 10 здоровых. После повторных процедур комплексной терапии через 48 часов у больных отмечалось статистическое снижение уровня общего белка и составило $6,45 \pm 0,11$ г/л против $7,70 \pm 0,18$ г/л у 10 здоровых ($P < 0,05$), через 72 часа у больных отмечалось незначительное нарастание уровня общего белка и составило $6,13 \pm 0,11$ г/л против $7,70 \pm 0,18$ г/л у 10 здоровых ($P < 0,05$), далее через 96 часов $6,05 \pm 0,08$ г/л против $7,70 \pm 0,18$ г/л у 10 здоровых ($P < 0,05$) и через 216 часов средний показатель уровня общего белка составило $6,47 \pm 0,14$ г/л против $7,70 \pm 0,18$ г/л у 10 здоровых ($P < 0,05$) (рисунок П.4.32).

У больных псориазической эритродермией анализ суточной динамики уровня альбумина в процессе комплексного лечения комплексной терапии у больных псориазической эритродермией снижение уровня альбумина выглядела следующим образом: уровень альбумина у больных псориазической эритродермией, непосредственно сразу после окончания процедур комплексной

терапии средний показатель уровня альбумина снизился до $4,76 \pm 0,20$ г/л против $5,32 \pm 0,10$ г/л у 10 здоровых. К 6 часам средний показатель уровня альбумина после окончания процедуры комплексной терапии отмечалось дальнейшее снижение и составило $4,45 \pm 0,17$ г/л против $5,32 \pm 0,10$ г/л у 10 здоровых. В дальнейшем к 12 часам снижение среднего показателя уровня альбумина составило $4,29 \pm 0,18$ г/л против $5,32 \pm 0,10$ г/л у 10 здоровых, а к 24 часам средний показатель уровня альбумина составило $4,19 \pm 0,17$ г/л против $5,32 \pm 0,10$ г/л у 10 здоровых. После повторных процедур комплексной терапии через 48 часов средний показатель уровня альбумина сниженье составило $4,20 \pm 0,12$ г/л против $5,32 \pm 0,10$ г/л у 10 здоровых, через 72 часа у больных средний показатель уровня альбумина снизился статистически и составило $3,98 \pm 0,11$ г/л против $5,32 \pm 0,10$ г/л у 10 здоровых ($P < 0,05$), далее через 96 часов $3,74 \pm 0,09$ г/л против $5,32 \pm 0,10$ г/л у 10 здоровых ($P < 0,05$) и через 216 часов средней показатель уровня альбумина составило $3,98 \pm 0,09$ г/л против $5,32 \pm 0,10$ г/л у 10 здоровых ($P < 0,05$) (рисунок П.4.33).

У больных экссудативной формой псориаза уровень альбумина в процессе комплексного лечения комплексной терапии снижение уровня альбумина выглядела следующим образом: уровень альбумина у больных экссудативной формой псориаза у пациентов непосредственно сразу после окончания процедур комплексной терапии снизился до $4,75 \pm 0,18$ г/л против $5,32 \pm 0,11$ г/л у 10 здоровых., у пациентов уровень альбумина к 6 часам после окончания процедуры комплексной терапии отмечалось дальнейшее снижение и составило $4,62 \pm 0,12$ г/л против $5,32 \pm 0,11$ г/л у 10 здоровых. В дальнейшем к 12 часам средний показатель уровня альбумина продолжала снижаться и составило $4,28 \pm 0,09$ г/л против $5,32 \pm 0,11$ г/л у 10 здоровых, а к 24 часам снижение уровня альбумина составило $4,12 \pm 0,15$ г/л против $5,32 \pm 0,11$ г/л у 10 здоровых. После повторных процедур комплексной терапии через 48 часов у больных отмечалось статистическое снижение уровня альбумина и составило $3,95 \pm 0,05$ г/л против $5,32 \pm 0,11$ г/л у 10 здоровых ($P < 0,05$), через 72 часа

снижение у больных уровня альбумина составило $3,85 \pm 0,10$ г/л против $5,32 \pm 0,11$ г/л у 10 здоровых ($P < 0,05$), далее через 96 часов $3,63 \pm 0,12$ г/л против $5,32 \pm 0,11$ г/л у 10 здоровых ($P < 0,05$) и через 216 часов средний показатель уровня альбумина составил $3,83 \pm 0,08$ г/л против $5,32 \pm 0,11$ г/л у 10 здоровых ($P < 0,05$) (рисунок П.4.33).

Таким образом, показатели уровня гемоглобина, общего белка и альбумина у больных псориазом имели постоянную тенденцию к снижению, как в течение первых суток, так и при последующих процедурах ПА и ГБО, гепатотропного препарата в сочетании с наружной терапией. Динамика показателей уровня гемоглобина, общего белка и альбумина у больных псориазом принципиально отличалась от динамики показателей уровня циркулирующих иммунных комплексов, IgA, IgM, IgG и IgE: ни в одном случае у больных псориазом не наблюдался феномен “рикошета”.

У больных АД исследована суточная динамика уровня гемоглобина, общего белка и альбумина.

У больных АД пруригинозной формой тяжелой степенью тяжести заболевания анализ суточной динамики уровня гемоглобина в процессе лечения с использованием ПА и ГБО, препарата Бронхо-мунал в сочетании с наружной терапией у больных пруригинозной формой тяжелой степенью тяжести заболевания снижение уровня гемоглобина выглядела следующим образом: уровень гемоглобина у больных пруригинозной формой тяжелой степенью тяжести заболевания, непосредственно сразу после окончания процедуры комплексной терапии средний показатель уровня снизился до $12,81 \pm 0,50$ г/л против $9,94 \pm 0,07$ г/л у 10 здоровых ($P < 0,05$). К 6 часам средний показатель уровня гемоглобина после окончания процедуры комплексной терапии отмечалось дальнейшее снижение и составило $11,06 \pm 0,35$ г/л против $9,94 \pm 0,07$ г/л у 10 здоровых ($P < 0,05$). В дальнейшем к 12 часам снижение среднего показателя уровня гемоглобина составило $10,12 \pm 0,24$ г/л против $9,94 \pm 0,07$ г/л у 10 здоровых ($P < 0,05$), а к 24 часам средний показатель уровня гемоглобина

составило- $9,98\pm 0,23$ г/л против $9,94\pm 0,07$ г/л у 10 здоровых ($P<0,05$). После повторных процедур комплексной терапии через 48 часов средний показатель уровня гемоглобина снизился и составило- $9,35\pm 0,30$ г/л против $9,94\pm 0,07$ г/л у 10 здоровых ($P<0,05$), через 72 часа у больных средний показатель отмечалось незначительное нарастание уровня гемоглобина и составило- $9,83\pm 0,28$ г/л против $9,94\pm 0,7$ г/л у 10 здоровых. ($P<0,05$), далее через 96 часов- $9,99\pm 0,26$ г/л против $9,94\pm 0,07$ г/л у 10 здоровых ($P<0,05$) и через 216 часов средней показатель уровня гемоглобина составило- $10,45\pm 0,30$ г/л против $9,94\pm 0,07$ г/л у 10 здоровых ($P<0,05$) (рисунок П.4.34).

У больных АД лихеноидной формой средне-тяжелой степенью тяжести заболевания уровень гемоглобина в процессе лечения с использованием комплексной терапии снижение уровня гемоглобина выглядела следующим образом: уровень гемоглобина у пациентов лихеноидной формой средне-тяжелой степенью тяжести заболевания непосредственно сразу после окончания процедур комплексной терапии снизился до- $12,69\pm 0,74$ г/л против $9,94\pm 0,07$ г/л у 10 здоровых, у пациентов уровень гемоглобин к 6 часам после окончания процедуры комплексной терапии отмечалось дальнейшее снижение и составило- $11,14\pm 0,38$ г/л против $9,94\pm 0,07$ г/л у 10 здоровых. В дальнейшем к 12 часам средний показатель уровня гемоглобина продолжала снижаться и составило- $10,30\pm 0,33$ г/л против $9,94\pm 0,07$ г/л у 10 здоровых, а к 24 часам снижение уровня гемоглобина составило- $9,24\pm 0,40$ г/л против $9,94\pm 0,07$ г/л у 10 здоровых. После повторных процедур комплексной терапии через 48 часов у больных отмечалось статистическое снижение уровня гемоглобина и составило- $8,88\pm 0,47$ г/л против $9,94\pm 0,07$ г/л у 10 здоровых ($P<0,05$), через 72 часа у больных отмечалось незначительное нарастание уровня гемоглобина и составило- $9,55\pm 0,48$ г/л против $9,94\pm 0,07$ г/л у 10 здоровых, далее через 96 часов- $10,09\pm 0,37$ г/л против $9,94\pm 0,07$ г/л у 10 здоровых и через 216 часов средний показатель уровня гемоглобина составило- $10,24\pm 0,40$ г/л против $9,94\pm 0,07$ г/л у 10 здоровых (рисунок П.4.34).

У больных АД пруригинозной формой тяжелой степенью тяжести заболевания анализ суточной динамики уровня общего белка в процессе комплексной терапии у больных пруригинозной формой тяжелой степенью тяжести заболевания снижение уровня общего белка выглядела следующим образом: уровень общего белка у больных пруригинозной формой тяжелой степенью тяжести заболевания, непосредственно сразу после окончания процедур комплексной терапии средний показатель уровня снизился до $7,35 \pm 0,20$ г/л против $7,70 \pm 0,17$ г/л у 10 здоровых. К 6 часам средний показатель уровня общего белка после окончания процедуры комплексной терапии отмечалось дальнейшее снижение и составило $7,05 \pm 0,20$ г/л против $7,70 \pm 0,17$ г/л у 10 здоровых. В дальнейшем к 12 часам снижение среднего показателя уровня гемоглобина составило $6,74 \pm 0,20$ г/л против $7,70 \pm 0,17$ г/л у 10 здоровых, а к 24 часам средний показатель уровня общего белка составило $6,44 \pm 0,20$ г/л против $7,70 \pm 0,17$ г/л у 10 здоровых. После повторных процедур комплексной терапии через 48 часов средний показатель уровня общего белка статистически снизился и составило $6,21 \pm 0,23$ г/л против $7,70 \pm 0,17$ г/л у 10 здоровых ($P < 0,05$), через 72 часа у больных средний показатель отмечалось дальнейшее снижение уровня общего белка и составило $5,98 \pm 0,23$ г/л против $7,70 \pm 0,17$ г/л у 10 здоровых. ($P < 0,05$), далее через 96 часов $5,93 \pm 0,25$ г/л против $7,70 \pm 0,17$ г/л у 10 здоровых ($P < 0,05$) и через 216 часов средний показатель уровня общего белка составило $6,09 \pm 0,20$ г/л против $7,70 \pm 0,17$ г/л у 10 здоровых (рисунок П.4.35).

У больных лихеноидной формой средне-тяжелой степенью тяжести заболевания уровень общего белка в процессе комплексной терапии снижение уровня общего белка выглядела следующим образом: уровень общего белка у пациентов лихеноидной формой средне-тяжелой степенью тяжести заболевания, непосредственно сразу после окончания процедур комплексной терапии снизился до $7,05 \pm 0,20$ г/л против $7,70 \pm 0,18$ г/л у 10 здоровых, у пациентов уровень общего белка к 6 часам после окончания процедуры

комплексной терапии отмечалось дальнейшее снижение и составило- $6,83 \pm 0,23$ г/л против $7,70 \pm 0,18$ г/л у 10 здоровых. В дальнейшем к 12 часам средний показатель уровня общего белка продолжала снижаться и составило- $6,65 \pm 0,18$ г/л против $7,70 \pm 0,18$ г/л у 10 здоровых, а к 24 часам снижение уровня общего белка составило- $6,44 \pm 0,21$ г/л против $7,70 \pm 0,18$ г/л у 10 здоровых. После повторных процедур комплексной терапии через 48 часов у больных отмечалось статистическое снижение уровня общего белка и составило- $6,14 \pm 0,24$ г/л против $7,70 \pm 0,18$ г/л у 10 здоровых ($P < 0,05$), через 72 часа у больных отмечалось дальнейшее снижение уровня общего белка и составило- $5,78 \pm 0,21$ г/л против $7,70 \pm 0,18$ г/л у 10 здоровых ($P < 0,05$), далее через 96 часов- $5,84 \pm 0,15$ г/л против $7,70 \pm 0,18$ г/л у 10 здоровых ($P < 0,05$) и через 216 часов средний показатель уровня общего белка составило- $5,81 \pm 0,24$ г/л против $7,70 \pm 0,18$ г/л у 10 здоровых ($P < 0,05$) (рисунок П.4.35).

У больных АД пруритинозной формой тяжелой степенью тяжести заболевания анализ суточной динамики уровня альбумина в процессе комплексной терапии у больных пруритинозной формой тяжелой степенью тяжести заболевания снижение уровня альбумина выглядела следующим образом: уровень альбумина у больных пруритинозной формой тяжелой степенью тяжести заболевания, непосредственно сразу после окончания процедур комплексной терапии средний показатель уровня альбумина снизился до- $4,67 \pm 0,13$ г/л против $5,32 \pm 0,10$ г/л у 10 здоровых. К 6 часам средний показатель уровня альбумина после окончания процедуры комплексной терапии отмечалось дальнейшее снижение и составило- $4,48 \pm 0,13$ г/л против $5,32 \pm 0,10$ г/л у 10 здоровых. В дальнейшем к 12 часам снижение среднего показателя уровня альбумина составило- $4,18 \pm 0,13$ г/л против $5,32 \pm 0,10$ г/л у 10 здоровых, а к 24 часам средний показатель уровня альбумина составило- $3,93 \pm 0,12$ г/л против $5,32 \pm 0,10$ г/л у 10 здоровых. После повторных процедур комплексной терапии через 48 часов средний показатель уровня альбумина статистически снизился и составило- $3,88 \pm 0,07$ г/л против $5,32 \pm 0,10$ г/л у 10

здоровых ($P < 0,05$), через 72 часа у больных средний показатель отмечалось дальнейшее снижение уровня альбумина и составило $3,75 \pm 0,07$ г/л против $5,32 \pm 0,10$ г/л у 10 здоровых ($P < 0,05$), далее через 96 часов $3,54 \pm 0,09$ г/л против $5,32 \pm 0,10$ г/л у 10 здоровых ($P < 0,05$) и через 216 часов средний показатель уровня альбумина составил $3,72 \pm 0,11$ г/л против $5,32 \pm 0,10$ г/л у 10 здоровых ($P < 0,05$) (рисунок П.4.35).

У больных лихеноидной формой средне-тяжелой степенью тяжести заболевания в процессе комплексной терапии снижение уровня альбумина выглядела следующим образом: уровень альбумина у пациентов лихеноидной формой средне-тяжелой степенью тяжести заболевания, непосредственно сразу после окончания процедур комплексной терапии снизился до $5,09 \pm 0,22$ г/л против $5,32 \pm 0,11$ г/л у 10 здоровых., у пациентов уровень альбумина к 6 часам после окончания процедуры комплексной терапии отмечалось дальнейшее снижение и составило $4,76 \pm 0,15$ г/л против $5,32 \pm 0,11$ г/л у 10 здоровых. В дальнейшем к 12 часам средний показатель уровня альбумина продолжала снижаться и составило $4,38 \pm 0,15$ г/л против $5,32 \pm 0,11$ г/л у 10 здоровых, а к 24 часам снижение уровня альбумина составило $4,25 \pm 0,11$ г/л против $5,32 \pm 0,11$ г/л у 10 здоровых. После повторных процедур комплексной терапии через 48 часов у больных отмечалось статистическое снижение уровня альбумина и составило $4,14 \pm 0,13$ г/л против $5,32 \pm 0,11$ г/л у 10 здоровых ($P < 0,05$), через 72 часа у больных отмечалось дальнейшее снижение уровня альбумина и составило $3,99 \pm 0,12$ г/л против $5,32 \pm 0,11$ г/л у 10 здоровых ($P < 0,05$), далее через 96 часов $3,78 \pm 0,13$ г/л против $5,32 \pm 0,11$ г/л у 10 здоровых ($P < 0,05$) и через 216 часов средний показатель уровня альбумина составил $3,79 \pm 0,12$ г/л против $5,32 \pm 0,11$ г/л у 10 здоровых ($P < 0,05$) (рисунок П.4.36).

Таким образом, уровень гемоглобина, общего белка и альбумина имела постоянную тенденцию к снижению, как в течение первых суток, так и при последующих процедурах ПА и ГБО. Динамика уровня гемоглобина, общего белка и альбумина принципиально отличалась от динамики уровня

циркулирующих иммунных комплексов, IgA, IgM, IgG и IgE: ни в одном случае у больных АД не наблюдался феномен “рикошета”.

Динамика транскутанного парциального давления кислорода в очагах поражения кожи у больных псориазом и атопическим дерматитом в процессе комплексного лечения.

Гипоксия, как следствие нарушения микроциркуляции, является частым патогенетическим механизмом в развитии большинства дерматозов. Поэтому изучение состояния кислородного баланса в организме важно не только для исследования динамики обмена кислорода в тех или иных органах и тканях, но и для представления о состоянии микроциркуляции.

Данные измерений $P_{ткO_2}$ у больных псориазом и атопическим дерматитом представлены в таблице № 6. Поскольку характер изменений $P_{ткO_2}$ у всех изучаемых больных под воздействием комплексной терапии был однотипным, мы сочли возможным объединить показатели у больных с разной патологией в одну таблицу.

Из представленных в таблице № 4.8 данных видно, что парциальное давление кислорода на пораженных участках кожи достоверно ниже, чем на неизмененных. Во время комплексного лечения в начале сеанса ГБО, наряду с повышением давления кислорода во вдыхаемом воздухе, происходило повышение давления кислорода, измеряемого транскутанно более, чем в 10 раз. Максимальное увеличение напряжения кислорода отмечалось на 40 – 45 минутах, то есть к концу комплексного лечения сеанса ГБО (рисунок № П.4.37). После проведения комплексного лечения $P_{ткO_2}$ возвращалось к исходным данным, но все же было выше и недостоверно отличалось от $P_{ткO_2}$ здоровой кожи. При измерении $P_{ткO_2}$ перед последней комплексной терапией сеанса ГБО отмечалось увеличение парциального давления кислорода в коже и показатели приближались к контрольным цифрам. Во время проведения комплексной терапии сеанса ГБО показатели $P_{ткO_2}$ были выше, чем во время первого измерения, что, очевидно, можно объяснить улучшением микроциркуляции в этих участках кожного покрова. У 2 больных во время

проведения комплексной терапии, последней процедуры ГБО показатели $P_{ткO_2}$ были ниже, чем показатели, измеряемые у них во время комплексной терапии первой процедуры ГБО на тех же минутах. Учитывая положительную динамику кожного процесса, такое снижение можно объяснить индивидуальной реакцией на гипербарический кислород в результате наступившей адаптации к нему.

Таким образом, транскутанное измерение парциального давления кислорода в коже является эффективным методом контроля не только за состоянием оксигенации тканей, но и косвенно отражает микроциркуляторные изменения в них под воздействием гипербарического кислорода. Данные, полученные при измерении $P_{ткO_2}$, свидетельствуют о том, что применение комплексного лечения улучшает доставку кислорода и является эффективным методом лечения гипоксии тканей.

Динамика активности каталазы и содержания одного из конечных продуктов ПОЛ - малонового диальдегида в плазме крови больных псориазом и атопическим дерматитом в процессе комплексной терапии

Микроциркуляция и гипоксия – универсальное звено в патогенезе заболеваний, сопровождающихся расстройствами активации ПОЛ. Учитывая широкое применение ПА и ГБО в комплексе в их устранении, представляется важным оценить уровень эндогенного ПОЛ и состояние антиоксидантных систем при лечении дерматозов с применением ПА и ГБО в комплексе, так как назначение плазмафереза и гипербарической оксигенации в комплексе сопряжено с риском индуцировать дальнейшее повреждение клеточных и субклеточных мембран при условии неправильно выбранных режимов.

Динамика парциального давления (РткО₂) кислорода в очагах поражения кожи в процессе комплексного лечения.

Показатели	РткО ₂ до сеанса	РткО ₂ после курса ГБО	РткО ₂ здоровой кожи
До сеанса ГБО n = 20	55,16±0,74 Рк < 0,05	64,23±0,35 Рх > 0,05 Рк > 0,05	70,56±0,62
5 минут	451,40±6,16 р < 0,05	540,06±3,14 р < 0,05	
10 минут	482,83±4,90 р < 0,05	572,53±4,50 р < 0,05	
15 минут	489,70±4,39 р < 0,05	614,16±3,16 р < 0,05	
20 минут	506,81±1,10 р < 0,05	613,98±2,34 р < 0,05	
25 минут	529,09±1,34 р < 0,05	614,41±3,13 р < 0,05	
30 минут	540,01±1,95 р < 0,05	611,86±2,43 р < 0,05	
35 минут	564,98±2,30 р < 0,05	635,05±1,51 р < 0,05	
40 минут	568,44±0,91 р < 0,05	633,36±1,57 р < 0,05	
45 минут	591,83±2,23 р < 0,05	631,60±1,52 р < 0,05	
После сеанса ГБО n = 20	60,85±0,39 р > 0,05 Рк > 0,05	71,23±0,36 р > 0,05 Рхх < 0,05 Рк > 0,05	

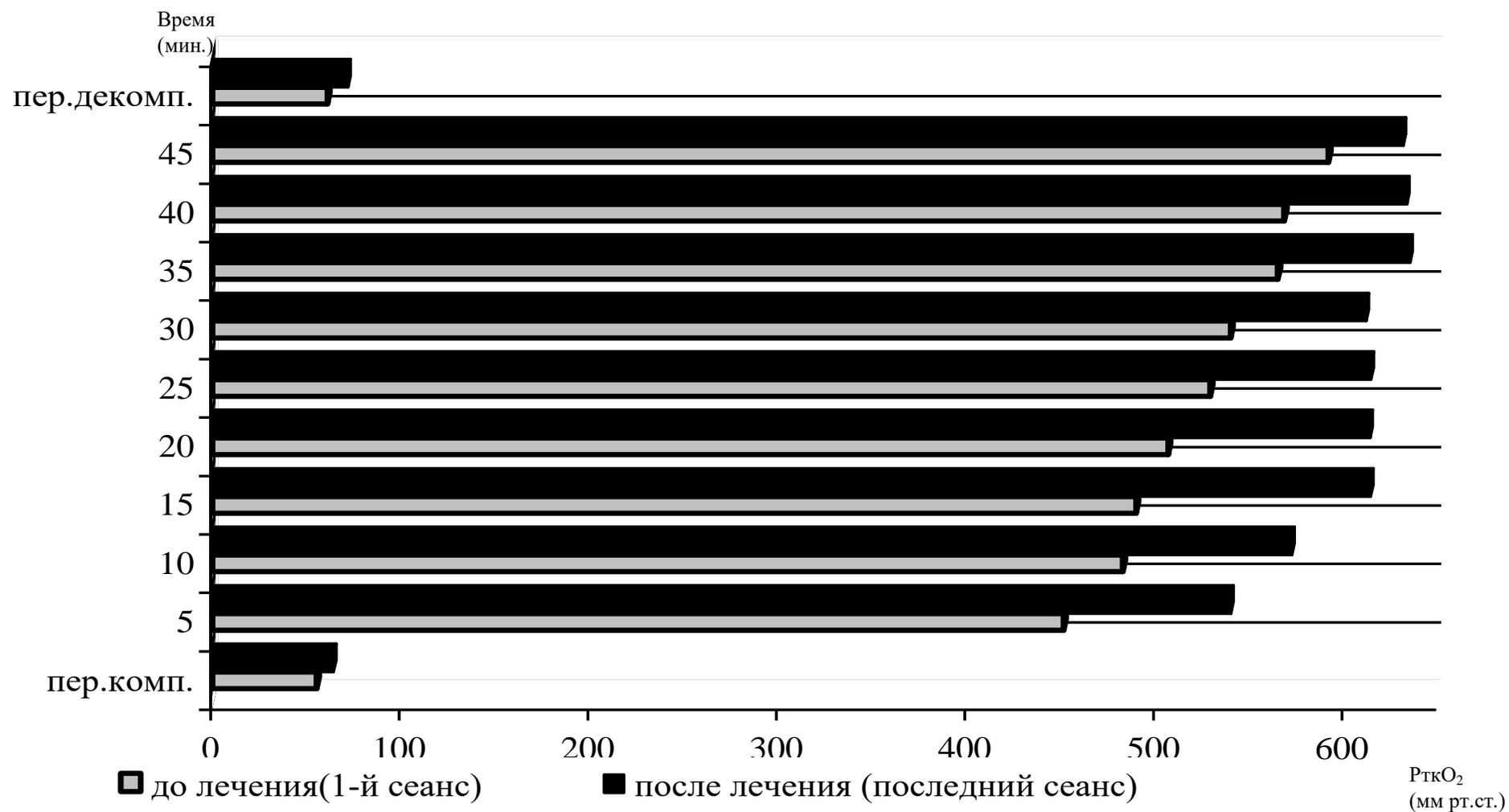
Примечание: Р – по сравнению с данными до начала лечения.

Рх – при сравнении РткО₂ до начала лечения в начале и в конце курса лечения.

Рхх – при сравнении РткО₂ перед началом первого сеанса лечения с РткО₂ после последнего курса лечения.

Рк – при сравнении со здоровой кожей.

Динамика парциального давления кислорода в очагах поражения кожи в процессе комплексной терапии



ПОЛ мы оценивали по накоплению одного из конечных продуктов малонового диальдегида, а состояние ферментативного звена антиоксидантной системы по активности каталазы крови – фермента, принимающего участие в разрушении продуктов свободнорадикального окисления.

Вопросы расчета рациональной индивидуальной процедуры ПА и ГБО в комплексе при различных заболеваниях в настоящее время окончательно не решены. Работы А.Б.Пакирдинова (1991) и Л.Л.Гармаш (1988) установлено, что при выбранных режимах для лечения больных хроническими дерматозами (процедуры проводились отдельно) целесообразно назначение ПА – 10 – 12 процедур, а ГБО – 10 – 12 сеансов на курс. Такая терапия приводила к достоверному уменьшению содержания МДА в плазме крови и возрастанию антиокислительной ее активности.

С целью подбора оптимального числа процедур ПА и ГБО в комплексе для больных псориазом и атопическим дерматитом, мы проводили лечение в виде двух схем: 5-6 и 10-12 процедур ПА и ГБО в комплексе на курс лечения. При первой схеме исследовали активность каталазы и содержания МДА до и после комплексного лечения, а также через неделю после завершения процедур ПА и ГБО в комплексе, а при второй – до лечения, после 5-ой процедуры ПА и ГБО в комплексе и в конце комплексной терапии. Данные представлены в таблице № 7, 8.

Анализируя результаты исследования, видно, что до лечения у больных псориазом и атопическим дерматитом отмечалось снижение активности каталазы и повышение содержания МДА.

После 5-го процедур комплексного лечения у всех больных отмечалось нарастание активности каталазы. При исследовании через неделю, при первой схеме назначения комплексной терапии, возрастание его активности продолжалась, достоверно превысив исходные показатели у больных атопическим дерматитом и с тенденцией к превышению у больных псориазом. При второй схеме комплексной терапии активность каталазы, повысившись к 5-ой процедуре комплексного лечения, вновь возвращалась к исходным данным к

концу курса комплексной терапии, что, по-видимому связано с избыточной элиминацией (удаление с плазмой) фермента.

Таблица № 7.

Динамика активности каталазы в плазме крови у больных псориазом и атопическим дерматитом при комплексной терапии

Клинические группы	Активность	Каталазы (ед. экстинкции)		
	До лечения	После 5-ой процедуры	Через неделю после 5-ой процедуры	После 10-ой процедуры
Псориаз n = 16	174,29±1,61 p < 0,05	183,56±1,02 p < 0,05 p1 > 0,1	211,04±0,86 p < 0,05 0,05 < p1 < 0,1	169,18±1,29 p < 0,05 p1 > 0,1
Атопический дерматит n = 16	191,46±1,17 p < 0,05	223,48±1,21 p < 0,05 p1 > 0,1	236,33±1,20 p < 0,05 p1 > 0,1	189,34±2,52 p < 0,05 p1 > 0,1
Контроль (здоровые) n = 8	313,04±0,52			

Примечание: p – достоверность различий по сравнению с контролем;
P1 – достоверность различий по сравнению с показателями до лечения.

Таблица № 8.

Динамика содержания МДА в плазме крови у больных псориазом и атопическим дерматитом при комплексной терапии

Клинические группы	Содержание	МДА (нмоль/мл)		
	До лечения	После 5-ой процедуры	Через неделю после 5-ой процедуры	После 10-ой процедуры
Псориаз n = 16	4,61±0,03 p < 0,05	5,52±0,02 p < 0,05 p1 > 0,1	4,10±0,02 p > 0,1 p1 > 0,1	4,57±0,09 0,05 < p < 0,1 p1 > 0,1
Атопический дерматит n = 16	4,42±0,04 p < 0,05	5,11±0,02 p < 0,05 p1 > 0,1	4,39±0,08 p < 0,05 p1 > 0,1	4,07±0,04 0,05 < p > 0,1 p1 > 0,1
Контроль (здоровые) n = 8	3,20±0,06			

Примечание: p – достоверность различий по сравнению с контролем;
p1 – достоверность различий по сравнению с показателями до лечения
Содержание МДА как при 5 – 6 процедуре комплексной терапии, так и при 10 – 12 процедуре комплексной терапии у всех больных псориазом и АД отмечалось незначительное снижение МДА.

Таким образом, применение коротких курсов комплексной терапии с использованием ПА и ГБО у больных псориазом и АД не только приводит к угнетению антиоксидантных защитных механизмов, но даже оказывает активирующее влияние на каталазу, принимающую участие в обрыве свободнорадикальных цепных реакций. Очевидно, этим можно объяснить эффективность терапии при выбранных нами режимах комплексного лечения с использованием ПА и ГБО у больных псориазом. Так, в работе М.О. Олисовой (1985) было показано, что при псориазе следует повышать перекисное окисление липидов для снижения митотической активности клеток эпидермиса.

Учитывая, что наилучший клинический эффект и достоверное повышение активности каталазы получено у больных АД, мы для выяснения того, связано ли это с использованием комплексного лечения или же результат традиционной терапии, исследовали активность каталазы и содержания МДА у больных атопическим дерматитом, получивших лечение без применения ПА и ГБО, препарата Бронхо-мунал в сочетании с наружной терапией. Показатели изучали до лечения и через две недели от начала терапии традиционными методами. Период в две недели выбран, исходя из того, что обычно на этот период срок приходилось последнее исследование у больных атопическим дерматитом, получающих комплексное лечение (таблица № 9).

Как следует из таблицы № 9, активность каталазы, будучи сниженной, не возросла, а содержание МДА снизилось, достигнув показателей нормы.

Таким образом, у больных, наряду с хорошим эффектом от проводимой терапии традиционными методами, произошло нормализация процесса ПОЛ, но ферментное звено антиоксидантных систем оставалось угнетённым.

Таблица № 9.

Динамика активности каталазы и содержания МДА в плазме крови больных атопическим дерматитом, леченных традиционными методами

Показатели	До лечения	Через 2 недели от начала терапии	Контроль n = 10
Активность каталазы (ед. экстинкции) n = 14	205,31±0,96 p < 0,05	207,34±0,83 p < 0,05 p1 > 0,1	313,04±0,52
Содержание МДА (нмоль/мл) n = 14	4,03±0,03 p < 0,05	3,63±0,03 p > 0,05 p1 > 0,1	3,20±0,06

Примечание: p – достоверность различий по сравнению с контролем;
p1 – достоверность различий по сравнению с показателями до лечения.

Таблица № 10.

Динамика показателей активности каталазы и содержания МДА в плазме крови больных псориазом и атопическим дерматитом при неэффективности комплексного лечения

Показатели	Контроль n = 10	До лечения	После 5-го сеанса	Конец терапии
Каталаза (ед. экстинкция) n = 14	313,04±0,52	160,91±0,55 p < 0,05	173,49±1,39 p < 0,05 p1 > 0,05	160,58±1,39 p < 0,05 p1 > 0,05
МДА (нмоль/мл) n = 14	3,20±0,06	4,73±0,11 p < 0,05	5,43±0,03 p < 0,05 p1 > 0,05	4,76±0,03 p < 0,05 p1 > 0,05

Примечание: p – достоверность различий по сравнению с контролем;
p1 – достоверность различий по сравнению с показателями до лечения

В таблице № 10 представлены данные состояния ПОЛ и антиоксидантных систем у больных, для которых комплексное лечение оказалось малоэффективным. Поскольку в данном случае нас интересовал только качественный эффект воздействия ПА и ГБО в комплексе гепатотропным препаратом в сочетании с наружной терапией у больных псориазом и ПА и ГБО, Бронхо-мунал в сочетании с наружной терапией у больных атопическим дерматитом, мы сочли возможным объединить в одну таблицу больных с различной патологией, у которых комплексное лечение было мало эффективным.

Как видно из таблицы № 10, для этой группы больных характерны изначально низкие цифры активности каталазы и в процессе комплексной

терапии его уровень не менялся как при назначении комплексного курса лечения из 10 – 12, так и 5 – 6 сеансов комплексного лечения. Такая же динамика была характерна и для содержания МДА в плазме крови. Очевидно, у больных с неэффективностью комплексной терапии не оказывала активирующего влияния на антиоксидантные системы, изучение активности каталазы в плазме крови в динамике позволяет прогнозировать эффективность комплексного лечения у больных псориазом и атопическим дерматитом.

Таким образом, включение коротких курсов комплексного лечения у больных атопическим дерматитом, наряду с хорошим терапевтическим эффектом способствует умеренному активированию каталазы, принимающей участие в обрыве свободнорадикальных цепных реакций.

Влияние комплексной терапии на показатели свертываемости крови.

Результаты проведенного исследования представлены в таблице № 11. Как видно из таблицы, у больных псориазом и атопическим дерматитом до лечения отмечались изменения в коагулограмме, выраженные в той или иной мере. В наибольшей степени эти сдвиги определялись у больных псориазом и проявлялись в виде повышения показателей РКФМ и ПИ, а также замедления лизиса эуглобиновых сгустков. Изменения можно трактовать как наличие у больных состояния гиперкоагуляции на фоне снижения фибринолитической активности крови.

После проведенного комплексного лечения использованием ПА и ГБО и гепатотропного препарата в сочетании с наружной терапией. У больных псориазом, а также ПА и ГБО, препарат Бронхо-мунал в сочетании с наружной терапией у больных АД у обследуемых больных отмечалась положительная динамика в виде уменьшения степени гиперкоагуляции. Это выражалось в нормализации показателей РКФМ, ПИ, снижении концентрации фибриногена и некоторым ускорением АЧТВ (таблица № 11).

Динамика показателей коагулограммы у больных псориазом и атопическим дерматитом при комплексной терапии

Клинические группы	Псориаз	Атопический дерматит	Контроль (здоровые)
Показатели	n = 15	n = 15	n = 10
АВР (сек)	60,21±0,47	59,16±0,65	59,18±0,64
	62,43±0,40	61,50±0,74	
АЧТВ (сек)	52,14±1,65	48,95±0,41	45,09±0,37
	54,99±1,64	52,14±0,64 **	
ПИ (%)	103,50±2,80	95,50±1,06	90,80±1,20
	97,50±2,47	92,00±0,95	
Фибриноген (мг/мл)	8,73±0,42	8,20±0,21	10,34±0,11
	9,85±0,13	8,83±0,25 **	
Фибринолиз (мин)	330,00±26,91	309,63±29,93	250,70±7,30
	289,38±23,77 **	355,63±40,34 **	
РКФМ (ед. экстинк.)	0,460±0,02	0,433±0,02	0,400 ± 0,01
	0,419±0,02	0,383±0,02	
ТВ (сек)	29,55±0,32	31,26±0,49	31,51±0,37
	27,46±0,38 **	30,54±0,54 *	

Примечание: в числителе показатели до лечения, в знаменателе – после лечения с применением ПА и ГБО в комплексе.

*р - 0,1 > р > 0,05; ** - р < 0,05 по сравнению с показателями в контрольной группе; разница показателей после комплексного лечения статистически не достоверна.

Следует отметить, что наряду с умеренно развившейся гиперкоагуляцией наблюдалось уменьшение фибринолитической активности.

Таким образом, комплексная терапия оказывает влияние на свертывающую систему крови. Уменьшение выраженности гиперкоагуляции сопровождается нормализацией реологического свойства крови, что, в свою очередь, приводит к улучшению микроциркуляции и ликвидации гипоксии тканей.

Оценка состояния микроциркуляции методом конъюнктивальной биомикроскопии в динамике у больных псориазом и атопическим дерматитом, получавших комплексную терапию.

С целью более подробной оценки состояния микроциркуляции мы использовали метод конъюнктивальной биомикроскопии. В динамике были обследованы больные псориазом и АД получавших комплексную терапию.

При анализе фотоснимков чаще всего отмечались сосудистые и внутрисосудистые изменения. Внутрисосудистая агрегация эритроцитов в большинстве случаев наблюдалась в венуло-капиллярном секторе сосудистого русла разной степени выраженности (от крупнозернистой агрегации эритроцитов и незначительного замедления кровотока до сладж-феномена), что свидетельствовало о реологических нарушениях.

У большинства больных отмечались изменения диаметра артериол и соответствующих им венул, архитектоники сосудов, количества функционирующих капилляров. Сосудистые изменения выражались в виде нарушения параллелизма сосудов, наличие меандрической извилистости венул, венулярных саккуляций, сосудистых клубочков, микроаневризм. В зависимости от патологии, а также от длительности заболевания преобладали те или иные проявления и соответственно был выше тот или иной индекс.

У больных атопическим дерматитом чаще всего встречались внутрисосудистые изменения в виде агрегации эритроцитов и сладж-феномена, а также морфологические изменения сосудов – неравномерность калибра, извилистость венул.

У больных псориазом преобладал сосудистый компонент нарушения микроциркуляции и характеризовался появлением извилистости, неравномерности калибра и спазмом сосудов. У некоторых больных отмечался замедленный, прерывистый кровоток с наличием стазов.

Результаты изучения бульбарной биомикроскопии в динамике у больных псориазом и АД представлены в таблице № 12.

Как следует из данных количественной оценки состояния микроциркуляции у больных псориазом и АД, обращает на себя внимание практически полное отсутствие динамики КИ-2 в процессе комплексного лечения. Нормализация КИ-1 у больных псориазом и атопическим дерматитом, а также снижение КИ-3 у больных АД свидетельствует об улучшении микроциркуляторных нарушений под воздействием комплексной терапии за

счет нормализации состояния проницаемости сосудистой стенки и восстановления реологических свойства крови.

В результате исследования микроциркуляции у больных псориазом и АД выявлены две основные группы проявлений патологического процесса: морфологические и динамические. Под воздействием комплексной терапии без изменений оставались морфологические нарушения (изменения архитектоники, меандрическая извилистость сосудов, веноулярные саккуляции и клубочки). Динамические показатели под воздействием комплексной терапии претерпевали те или иные изменения: нормализовались артериоло-веноулярные соотношения, менее выраженными стали или исчезли полностью зоны запустевания за счет появления большого числа функционирующих капилляров. В наибольшей степени положительная динамика отмечена со стороны таких проявлений, как внутрисосудистая агрегация эритроцитов, сладж-феномен, периваскулярный отек.

Таблица № 12.

Показатели микроциркуляции, по данным конъюнктивальной биомикроскопии у больных псориазом и атопическим дерматитом до и после комплексной терапии.

Клиническая группа	Число обследуемых	Конъюнктивальные индексы (в баллах)			
		КИ - 1	КИ - 2	КИ - 3	КИобщ
Псориаз	15	0,33±0,01	4,34±0,03*	2,80±0,65*	7,62±0,09*
		0,28±0,01	3,54±0,04	2,00±0,08	5,52±0,02
		p > 0,05	p > 0,05	p > 0,05	p > 0,05
АД	15	0,22±0,01*	4,54±0,01*	4,11±0,01*	8,21±0,04*
		0,17±0,04	3,22±0,03*	2,30±0,02*	5,20±0,02*
		p < 0,05	p > 0,05	p < 0,05	p < 0,05
Контроль (здоровые)	10	0,11±0,01	1,76±0,04	1,01±0,05	2,93±0,04

Примечание: В числителе показатели микроциркуляции до лечения; в знаменателе – после комплексного лечения.

* - достоверность различий по сравнению с контролем, p < 0,05;

p – достоверность различий по сравнению с показателями до лечения.

Следует отметить, что нормализация конъюнктивальных показателей, сочеталась с клиническим улучшением и отсутствие их динамики коррелировало с неэффективностью терапии.

Заслуживает упоминания, выявленного у одного больного псориазом изменения в виде спазмирования сосудов, преимущественно артериолярного сектора (соотношение артериоло-венулярных диаметров меньше 1/5), уменьшения функционирующих капилляров. После проведения комплексной терапии у них сохранялось повышение тонуса микрососудов, а клинически было зарегистрировано отсутствие эффекта от лечения. Длительность заболевания, распространенность процесса и стадия течения дерматоза у этих больных была разной.

Таким образом, после комплексного лечения отмечалась положительная динамика у большинства больных в системе микроциркуляции. Она в основном касалась периваскулярных и внутрисосудистых изменений. Комплексная терапия использованием ПА и ГБО и гепатотропного препарата в сочетании с наружной терапией у больных псориазом, а также ПА и ГБО, препарат Бронхо-мунал в сочетании с наружной терапией у больных АД является патогенетически оправданным методом в комплексном лечении больных АД, где имеются заметные нарушения в микроциркуляции, особенно при выраженной агрегации эритроцитов.

Динамика термографических данных у больных псориазом и атопическим дерматитом при комплексной терапии

Нами обследованы в динамике (до и после комплексного лечения) 16 больных псориазом и АД.

При оценке термографических данных в каждой группе больных обнаружена определенная закономерность изменения температурного градиента в зависимости от характера патологии.

У больных псориазом до лечения температура в местах локализации бляшек была на 0,5 – 1,5 градусов Цельсия ниже или выше, чем на окружающих

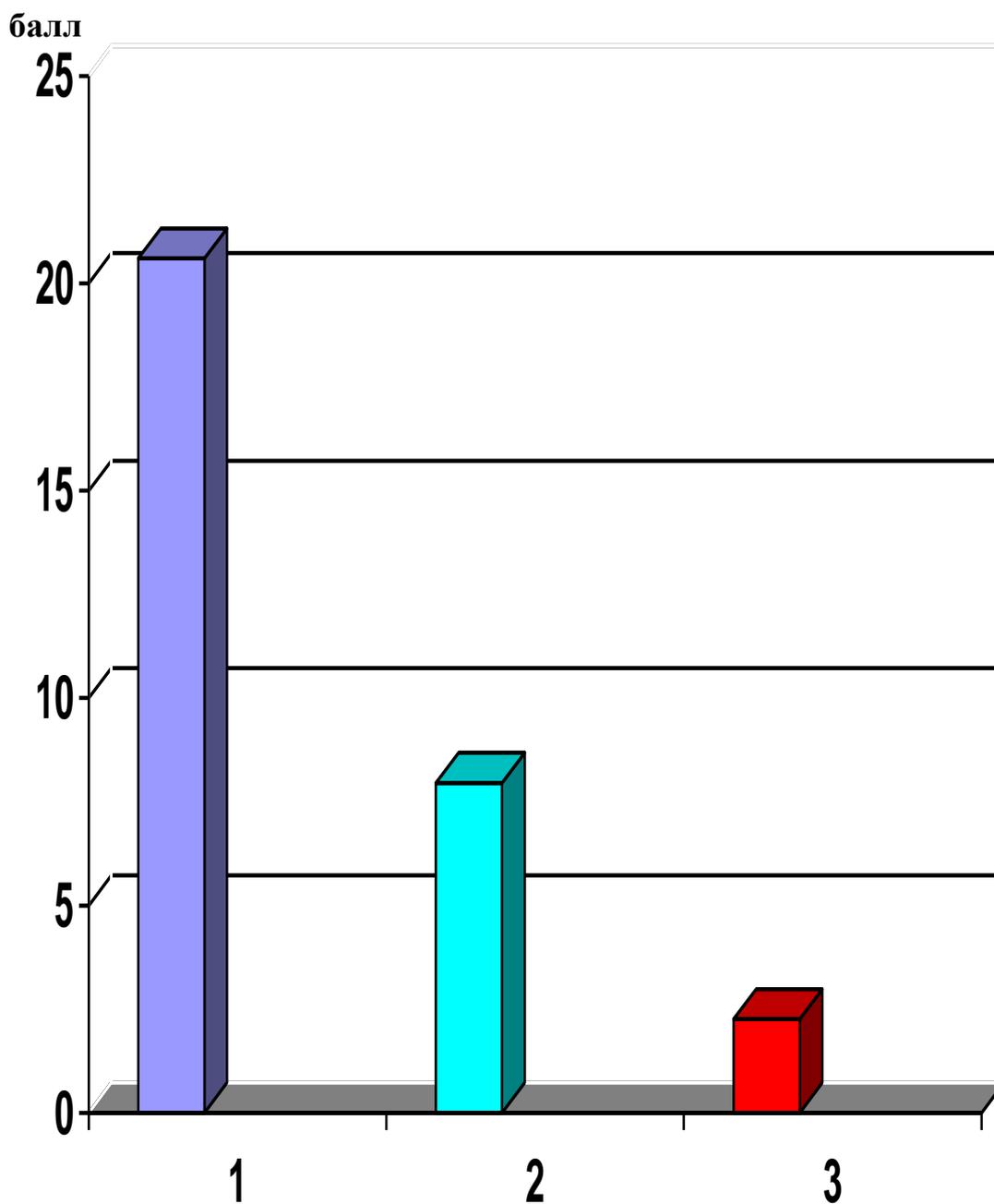
не измененных на вид участках кожного покрова, а в периферической зоне роста бляшек – выше. После завершения комплексной терапии отмечалось снижение уровня инфракрасного излучения, что соответствовало уменьшению воспалительного компонента, однако полного выравнивания температур не наблюдалось, что свидетельствовало о недостаточной эффективности терапии и сохраняющихся функциональных изменениях.

У больных АД до лечения в пределах одного очага поражения определялась (не выявляемая клинически) пятнистая картина в виде чередования зон с повышенным и пониженным свечением. Температурный градиент между ними составлял от 0,5 до 2,0 градусов Цельсия. Следует отметить, что клинически кожные покровы в этих участках были представлены застойной гиперемией и обширными очагами лихенификации, на фоне которых располагались множественные геморрагические корочки и эскориации. После курса комплексной терапии у больных с зарегистрированной клинической ремиссией или значительным улучшением в течение кожного процесса на термограммах определялось выравнивание температуры в очаге поражения и рядом расположенными участками кожного покрова или температурный градиент достигал 0,5 градусов Цельсия с уменьшением выраженности пятнистости на термограмме.

Таким образом, у больных псориазом и АД, по данным термографии, определялись температурные изменения в очагах поражения. Они были различными по выраженности и зависели от характера патологии и клинической активности процесса. После комплексного лечения у больных псориазом, а также у больных АД температура очагов поражения приближалась к таковой окружающей кожи, однако часто полного выравнивания температур и, следовательно, восстановления функциональных изменений кровообращения не наступало.

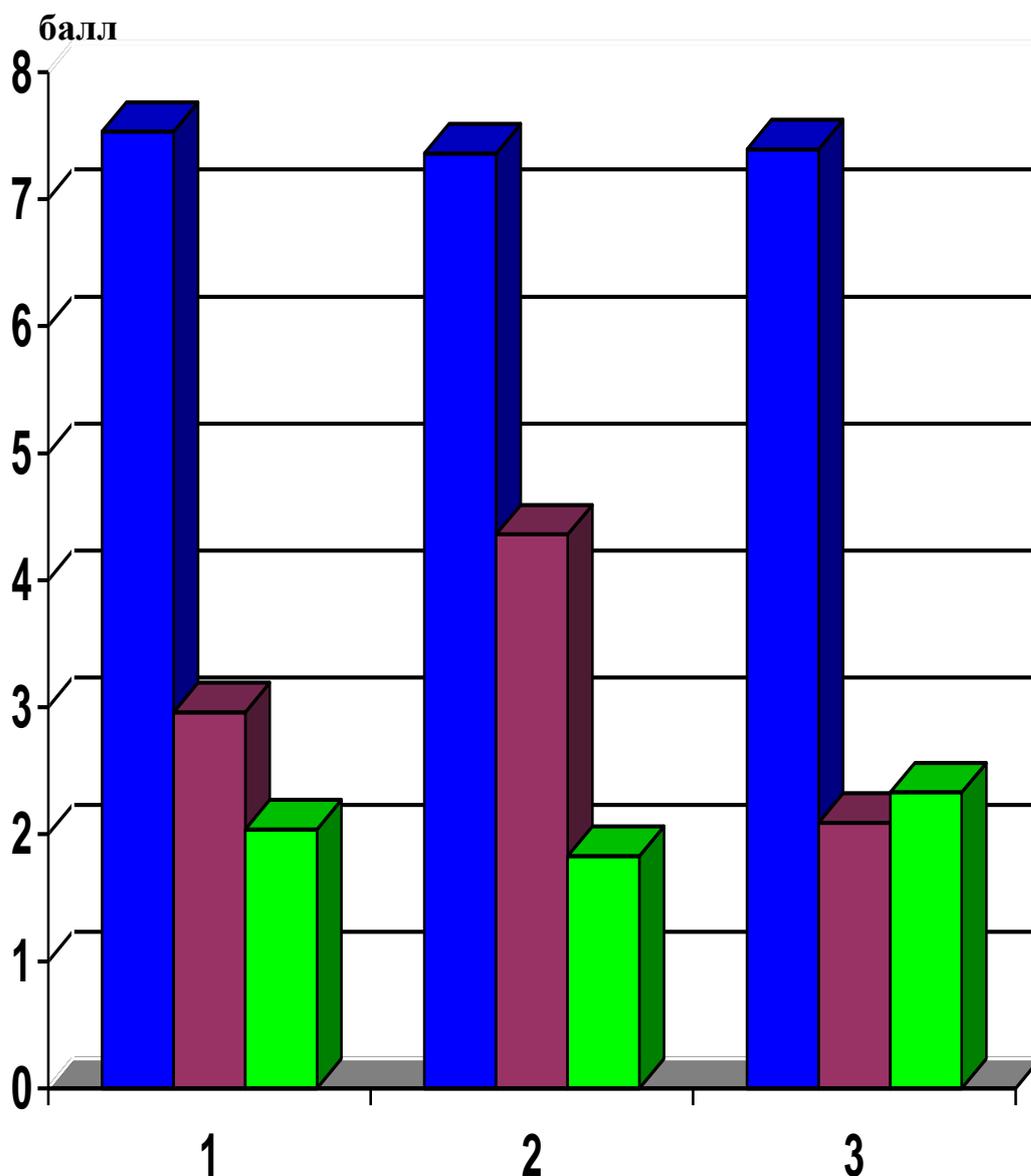
Использование комплексного лечения у больных псориазом и АД привело к полной нормализации показателей уровня циркулирующих иммунных комплексов, IgA, IgM, IgG и IgE во всех группах. Изменение концентрации гуморального звена иммунитета в крови нельзя объяснить простым

перераспределением жидкости и белков вследствие использования комплексного лечения у больных псориазом и атопическим дерматитом. Это подтверждается различиями в динамике концентрации гемоглобина, общего белка, альбумина и циркулирующих иммунных комплексов, IgA, IgM, IgG, IgE: уровень гемоглобина, общего белка, альбумина имела постоянную тенденцию к снижению, как в течение первых суток, так и при последующих процедурах комплексного лечения, тогда как уровень циркулирующих иммунных комплексов, IgA, IgM, IgG, IgE после окончания первой процедуры комплексного лечения у больных псориазом и атопическим дерматитом показатели уровня нарастала. Транскутанное измерение парциального давления кислорода в коже является эффективным методом контроля не только за состоянием оксигенации тканей, но и косвенно отражает микроциркуляторные изменения в них под воздействием гипербарического кислорода. Включение коротких курсов ПА и ГБО в комплексную терапию атопического дерматита, наряду с хорошим терапевтическим эффектом способствует умеренному активированию каталазы, принимающей участие в обрыве свободнорадикальных цепных реакций. Применение комплексной терапии оказывает влияние на свертывающую систему крови. Уменьшение выраженности гиперкоагуляции сопровождается нормализацией реологических свойства крови, в свою очередь, приводит к улучшению микроциркуляции и ликвидации гипоксии тканей. ПА и ГБО и гепатотропного препарата в сочетании с наружной терапией у больных псориазом, а также ПА и ГБО, препарат Бронхо-мунал в сочетании с наружной терапией у больных АД в основном касалась периваскулярных и внутрисосудистых изменений. Комплексное применение ПА и ГБО, препарата Бронхо-мунал в сочетании с наружной терапией у больных АД является патогенетически оправданным методом, где имеются заметные нарушения в микроциркуляции, особенно при выраженной агрегации эритроцитов, когда развивается феномен реологической гипоксии. У больных псориазом и атопическим дерматитом, по данным термографии, определялись температурные изменения в очагах поражения. Они были различными по выраженности и зависели от характера патологии и клинической активности процесса.



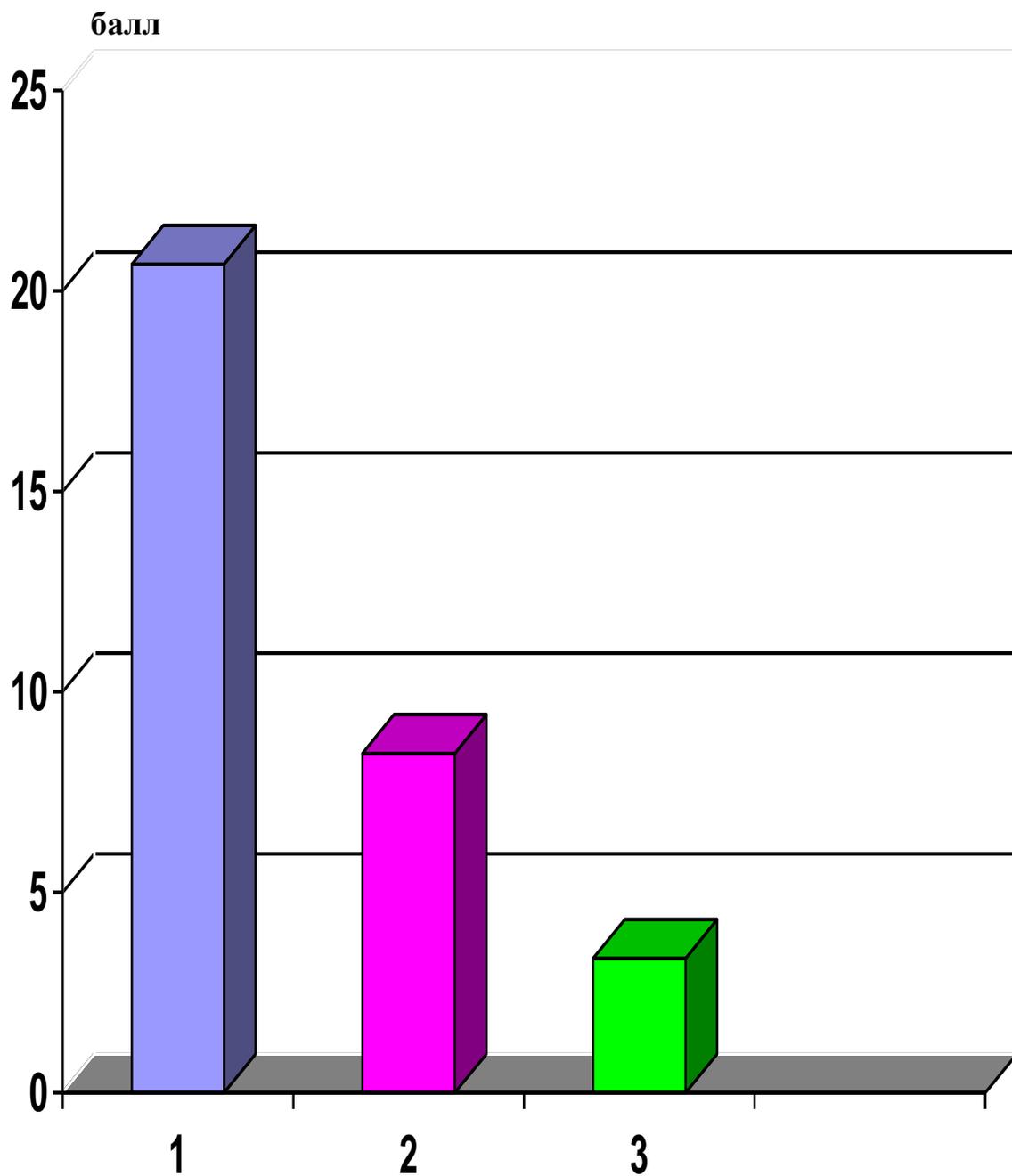
Примечание: 1 – через 72 часа; 2 – через 168 часов; 3 – через 336 часов.

Рис. 4.1.
Показатели снижения индекса PASI у больных псориазической эритродермией зоны локализации псориазических очагов получившие комплексное лечение



Примечание: 1 – эритема; 2 – инфильтрация; 3 – шелушение: а) через 72 часа; б) через 168 часов; в) через 336 часов.

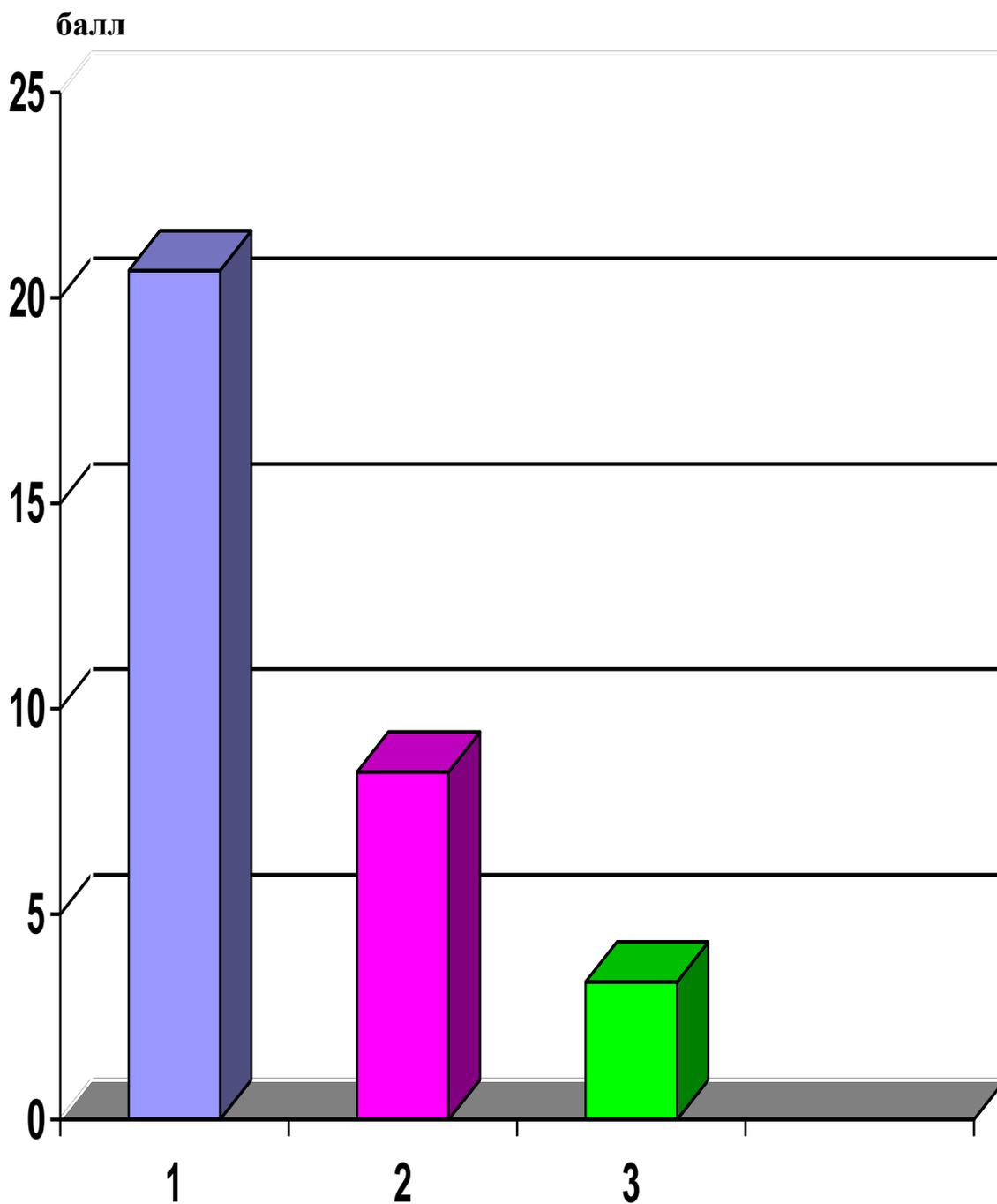
Рис. 4.2.
Показатель снижения индекса PASI у больных псориазической эритродермией динамики отдельных характеристик псориазического процесса получившие комплексное лечение



При

мечание: 1 – через 72 часа; 2 – через 168 часов; 3 – через 336 часов.

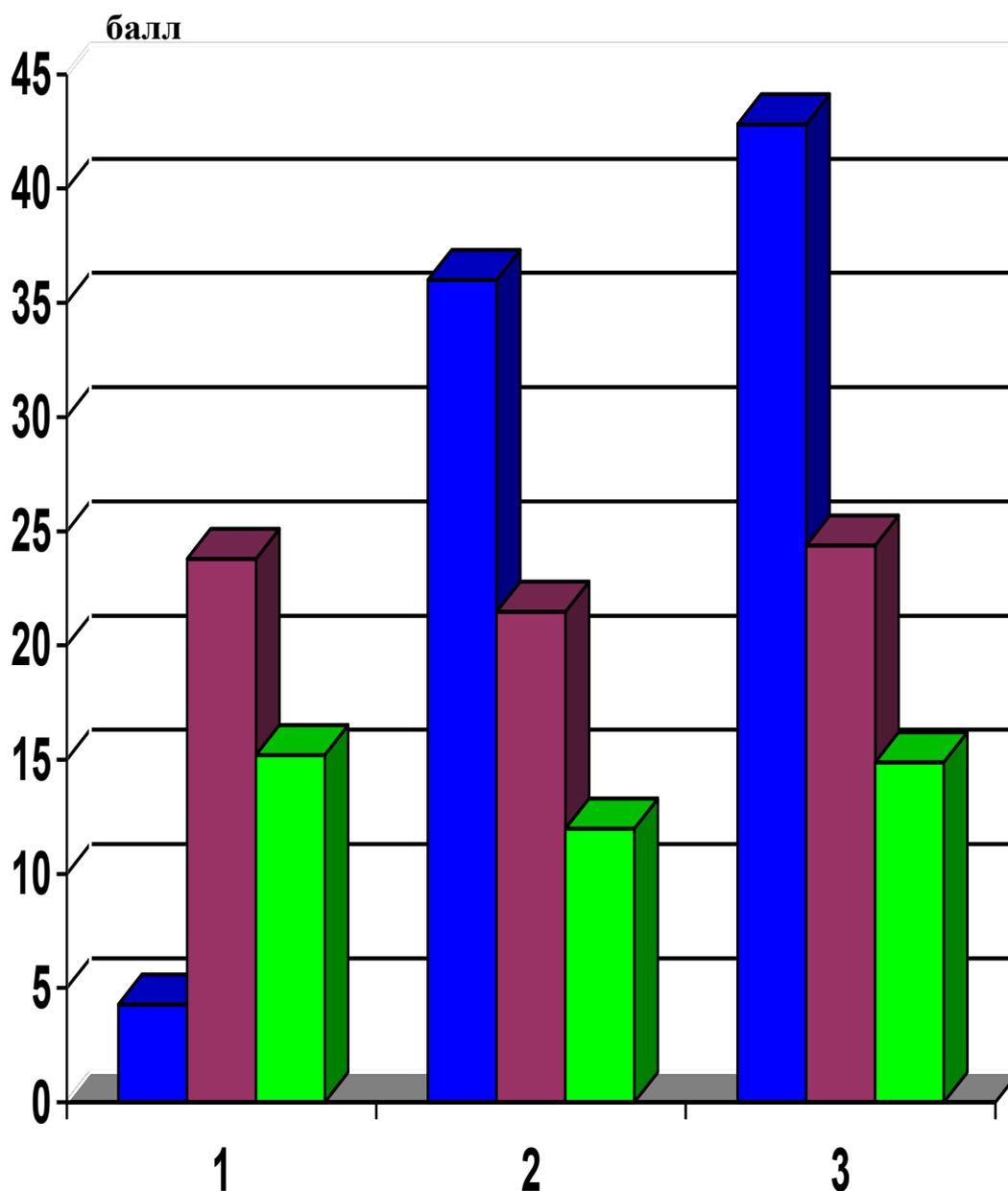
Рис. 4.3.
Показатели снижения индекса PASI у больных экссудативной формой псориаза зоны локализации псориатических очагов получившие комплексное лечение



Примечание: 1 – через 72 часа; 2 – через 168 часов; 3 – через 336 часов.

Рис. 4.3.

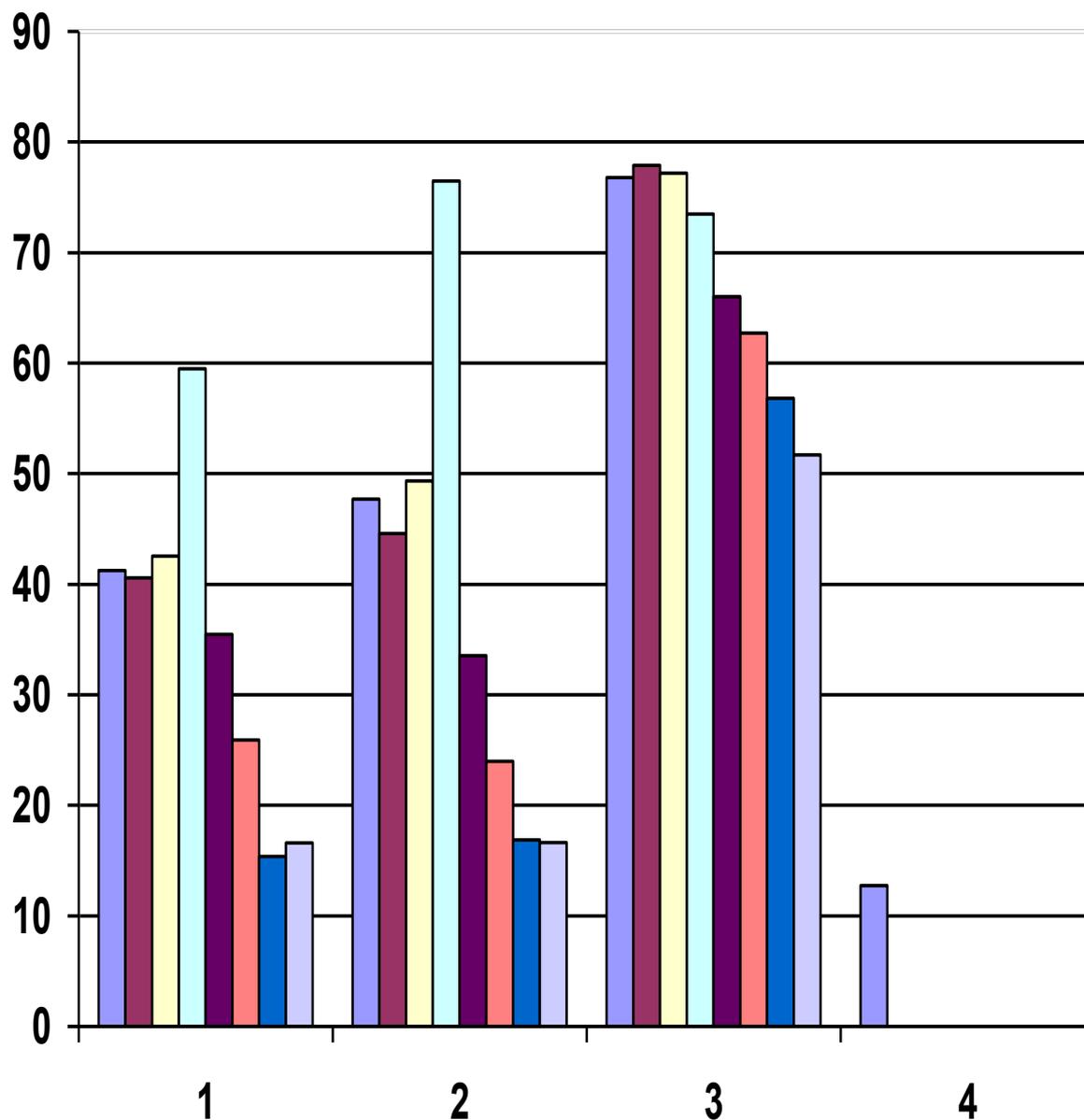
Показатели снижения индекса PASI у больных экссудативной формой псориаза зоны локализации псориазных очагов получившие комплексное лечение



Примечание: 1 – псориазная эритродермия; 2 – экссудативная форма псориаза; 3 – группа сравнения: а) через 72 часа; б) через 168 часов; в) через 336 часов.

Рис. 4.5.
Показатель снижения индекса PASI у больных получившие традиционные методы лечения

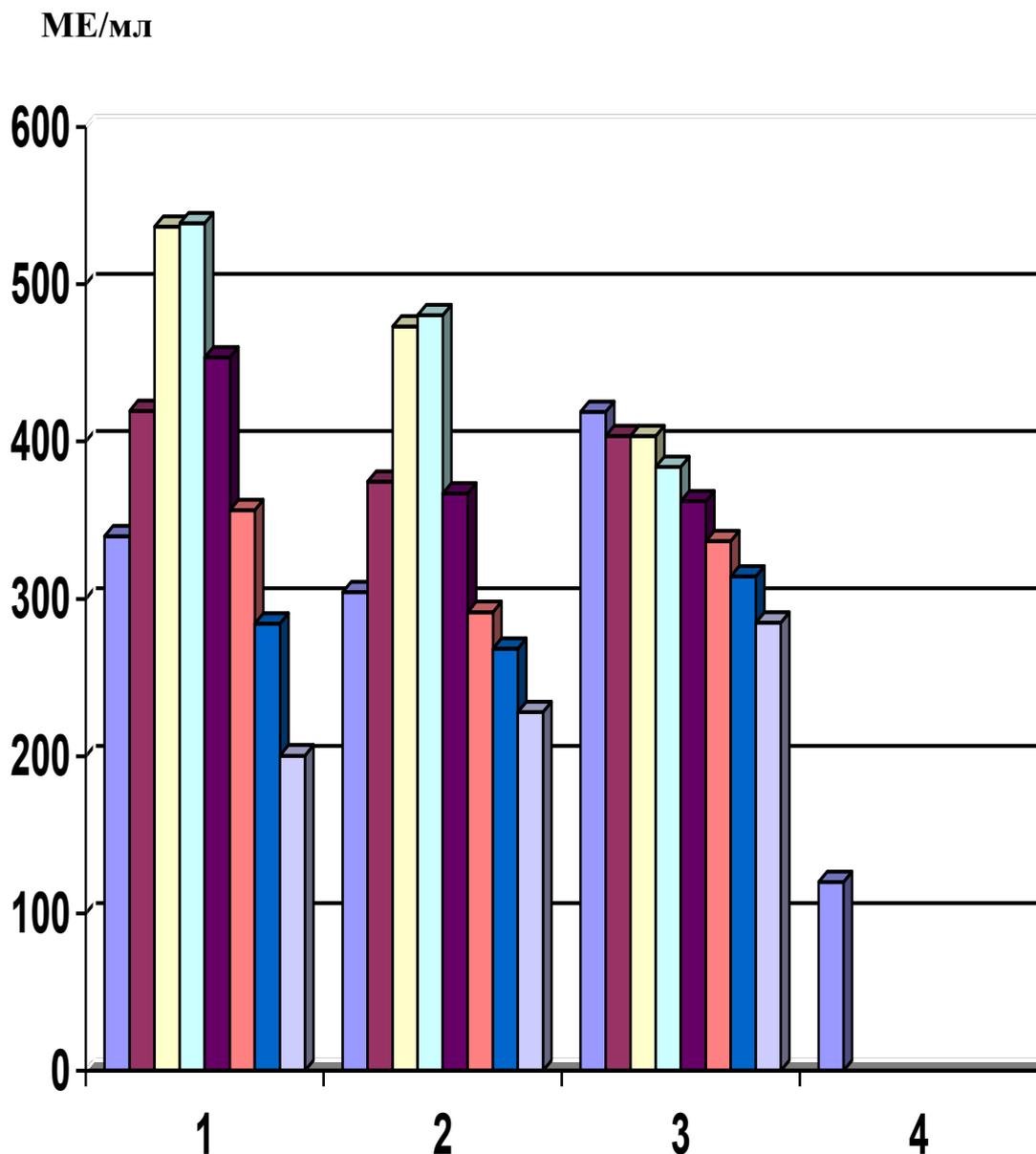
усл. ЕД



Пр

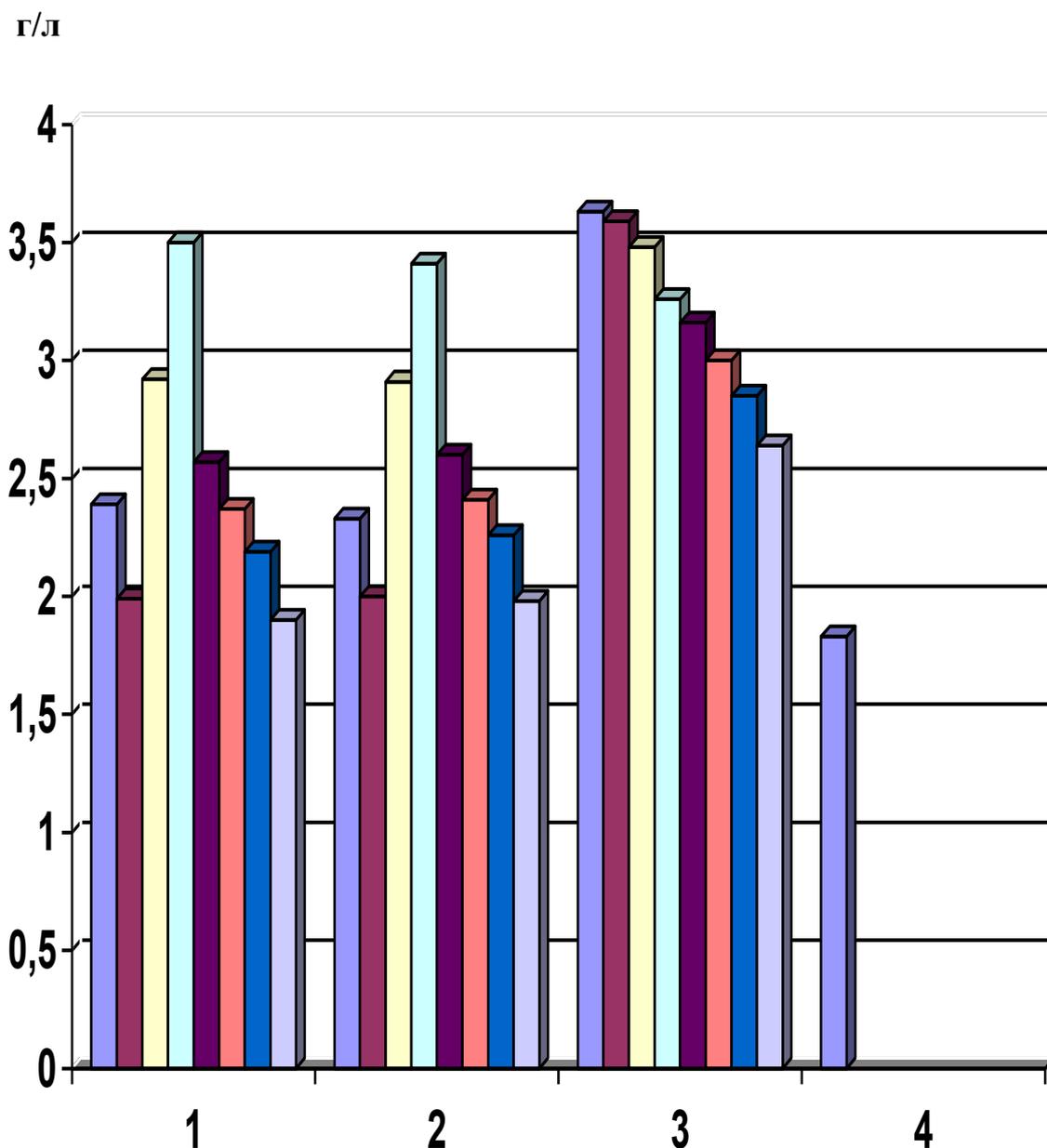
имечание: 1 – псориазная эритродермия; 2 – эксудативная форма псориаза; 3 – традиционные методы лечения; 4 - нормальный показатель уровня ЦИК: а) сразу после окончания процедуры; б) через 6 часов; в) через 12 часов; г) через 24 часа; д) через 48 часов; е) через 72 часа; ж) через 96 часов; з) через 216 часов.

Рис. 4.6.
Показатели уровня циркулирующих иммунных комплексов у псориазом получившие комплексное лечение



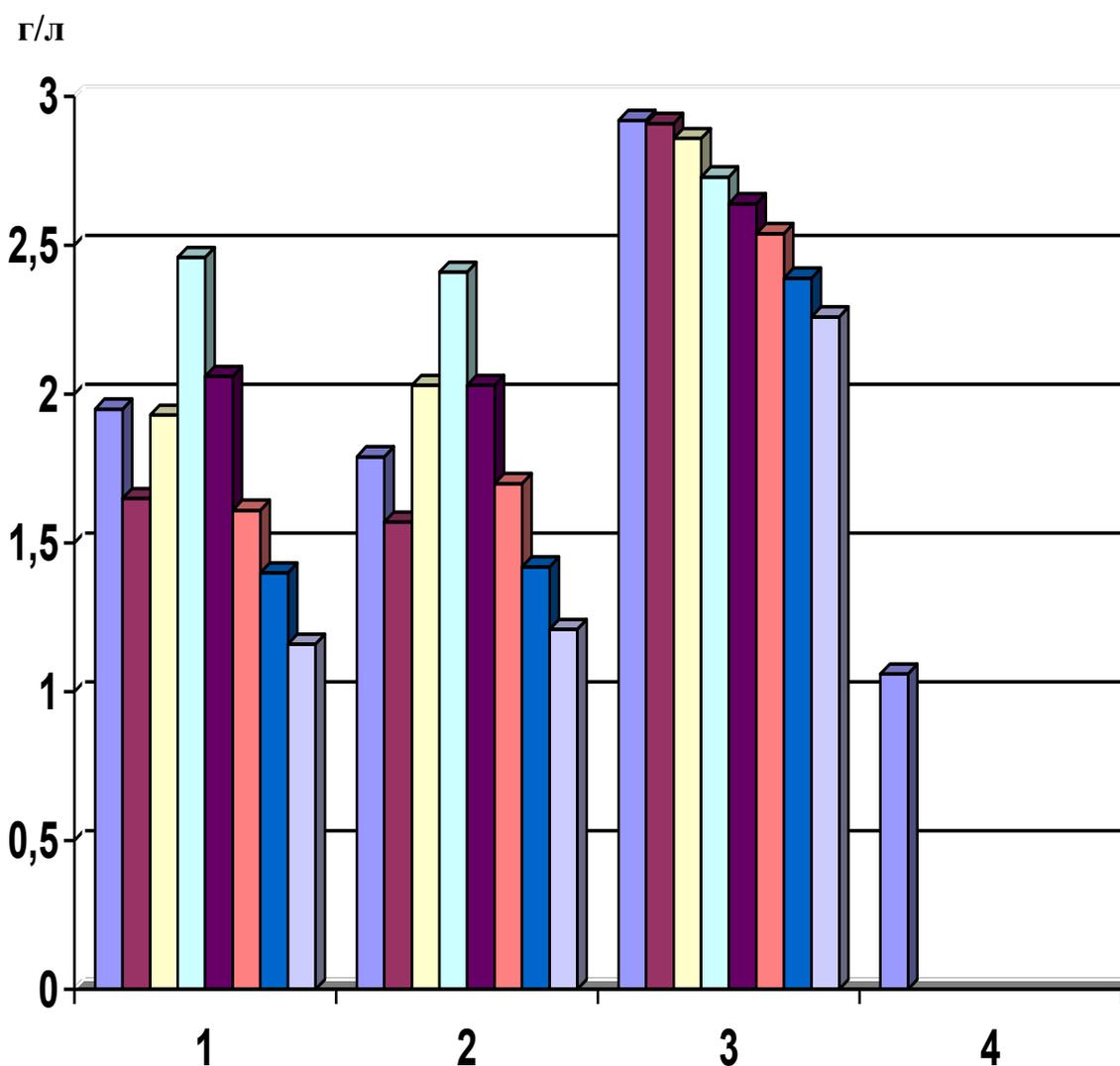
Примечание: 1 – псориатическая эритродермия; 2 – экссудативная форма псориаза; 3 – традиционные методы лечения; 4 - нормальный показатель уровня IgE: а) сразу после окончания процедуры; б) через 6 часов; в) через 12 часов; г) через 24 часа; д) через 48 часов; е) через 72 часа; ж) через 96 часов; з) через 216 часов.

Рис. 4.7.
Показатели уровня IgE у больных псориазом получившие комплексное лечение



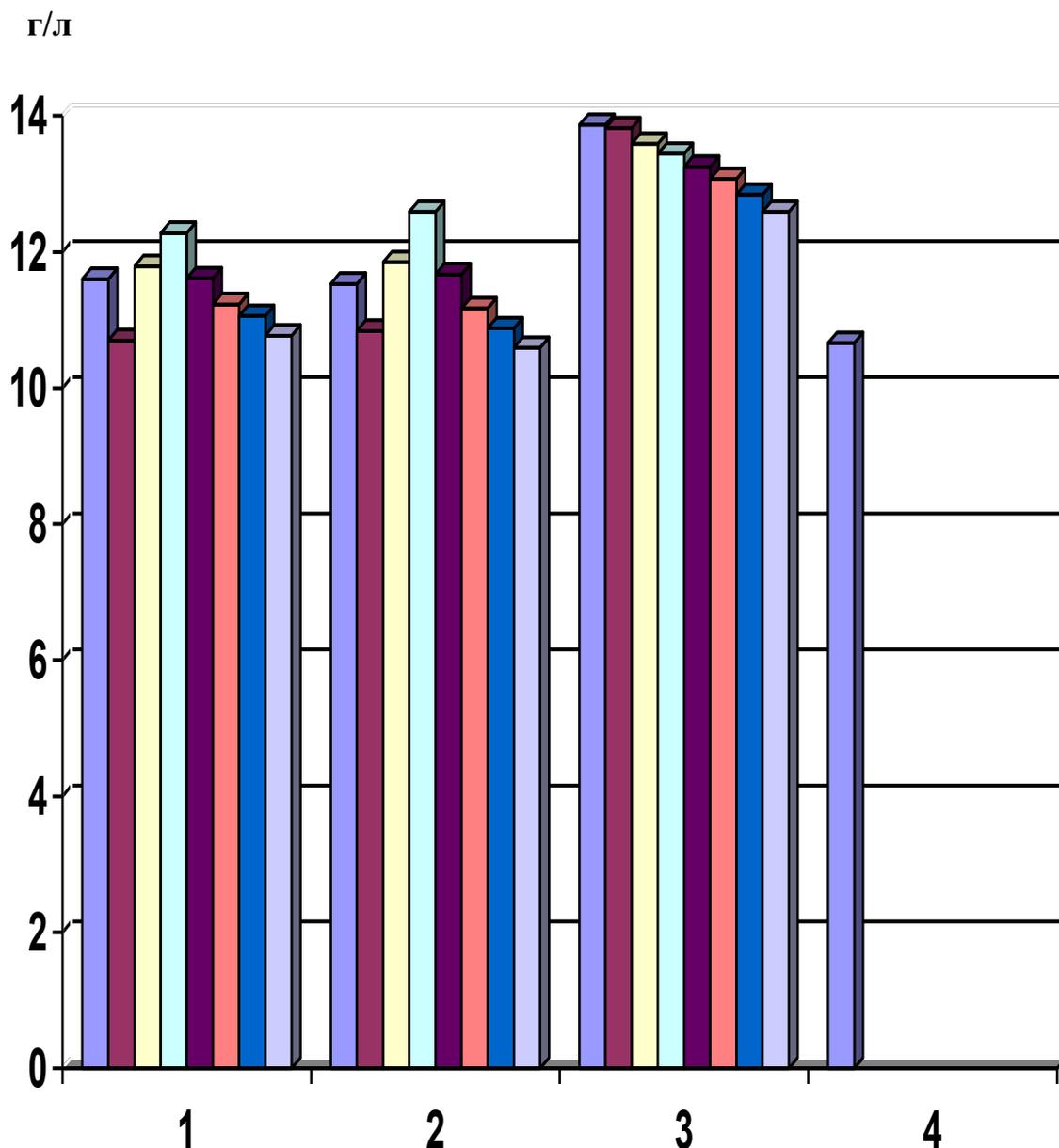
Примечание: 1 – псориатическая эритродермия; 2 – экссудативная форма псориаза; 3 – традиционные методы лечения; 4 - нормальный показатель уровня IgE: а) сразу после окончания процедуры; б) через 6 часов; в) через 12 часов; г) через 24 часа; д) через 48 часов; е) через 72 часа; ж) через 96 часов; з) через 216 часов.

Рис. 4.8.
Показатели уровня IgA у больных псориазом получившие комплексного лечение



Примечание: 1 – псориатическая эритродермия; 2 – экссудативная форма псориаза; 3 – традиционные методы лечения; 4 - нормальный показатель уровня IgE: а) сразу после окончания процедуры; б) через 6 часов; в) через 12 часов; г) через 24 часа; д) через 48 часов; е) через 72 часа; ж) через 96 часов; з) через 216 часов.

Рис. 4.9.
Показатели уровня IgM у больных псориазом получившие комплексное лечение



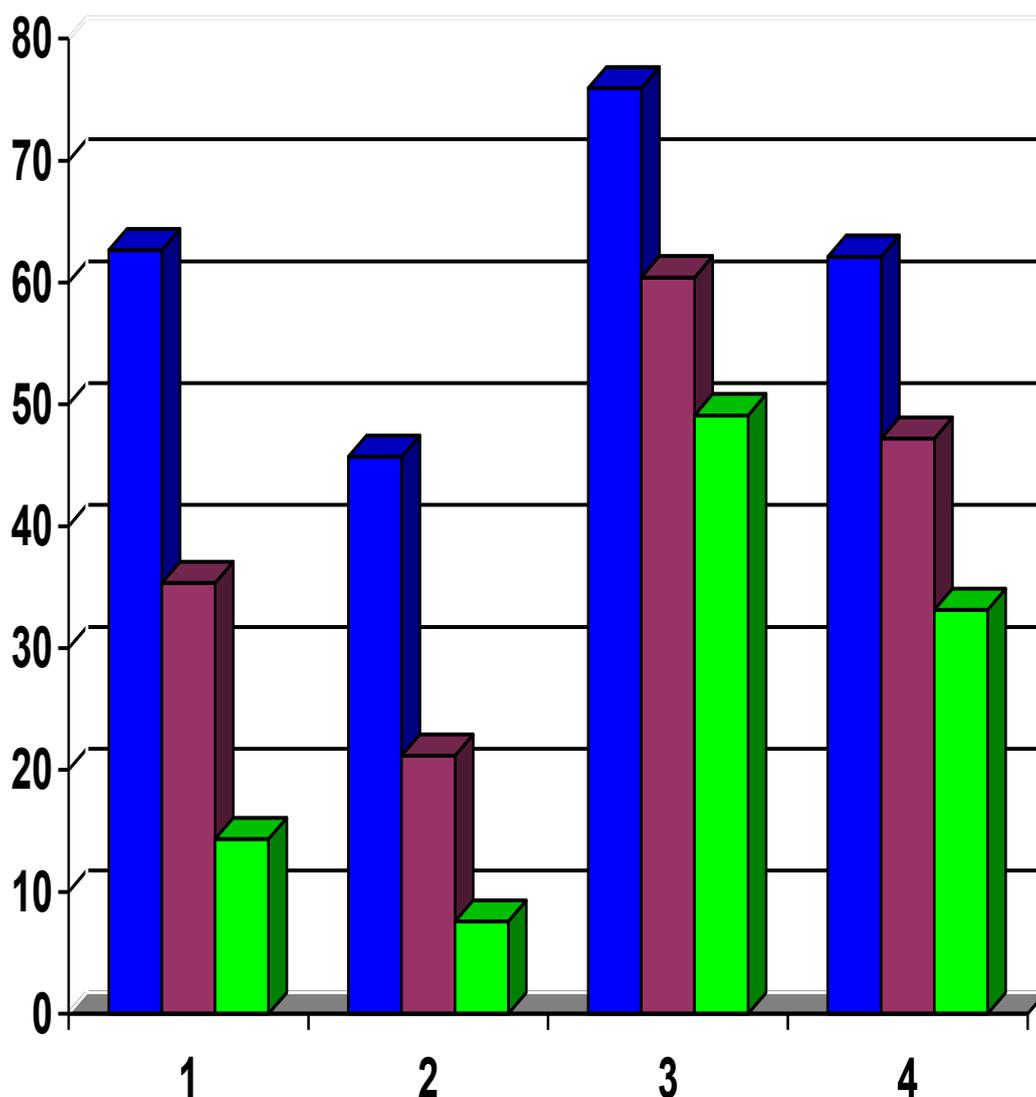
П

примечание: 1 – псориазная эритродермия; 2 – экссудативная форма псориаза; 3 – традиционные методы лечения; 4 - нормальный показатель уровня IgE: а) сразу после окончания процедуры; б) через 6 часов; в) через 12 часов; г) через 24 часа; д) через 48 часов; е) через 72 часа; ж) через 96 часов; з) через 216 часов.

Рис. 4.10.

Показатели уровня IgG у больных псориазом получившие комплексное лечение

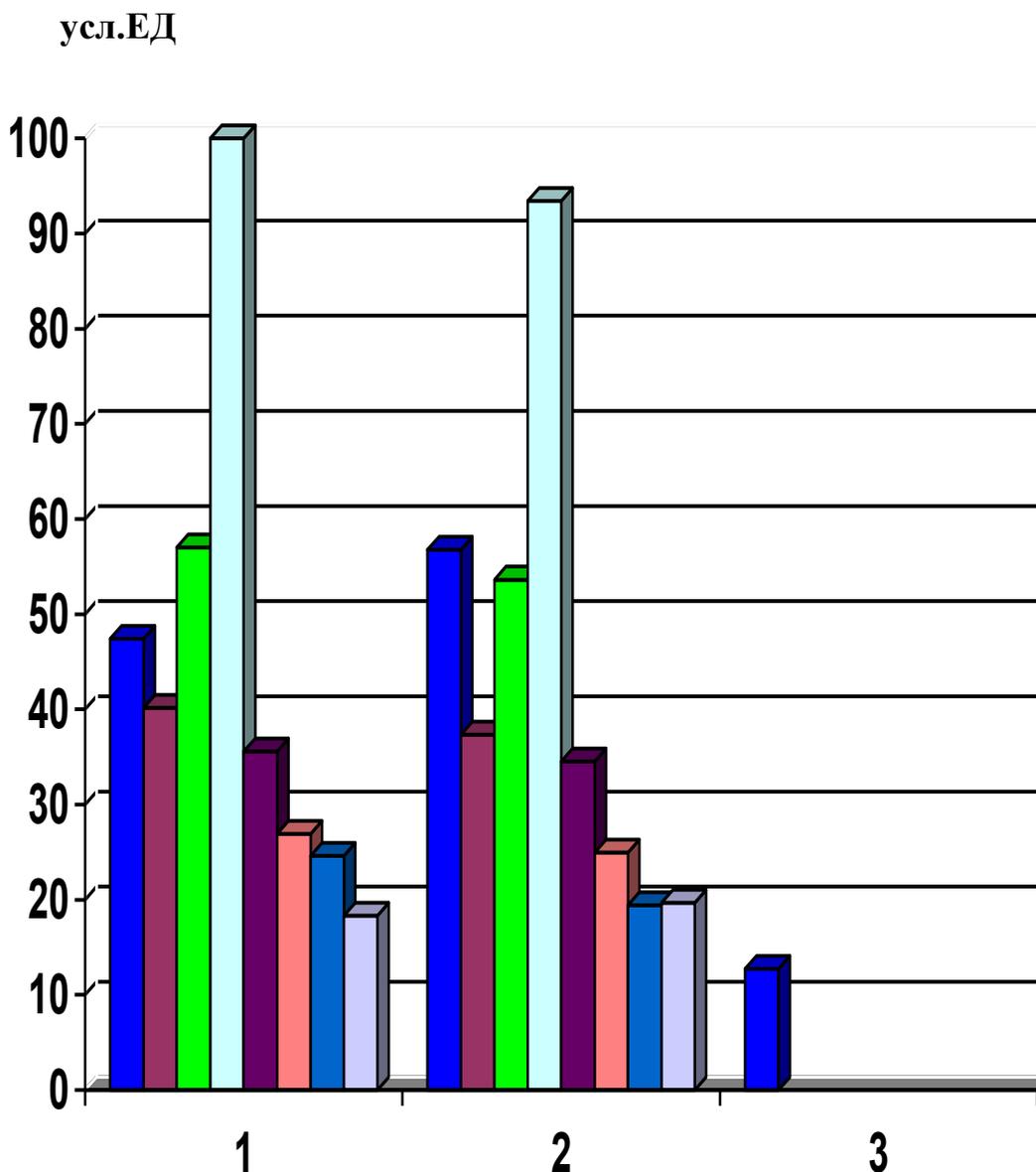
балл



Примечание: I. Комплексная терапия; II. Традиционные методы лечения: 1 – пруригинозная форма тяжелая степень тяжести; 2 – лихеноидная форма средне-тяжелая степень тяжести; а) через 72 часа; б) через 168 часов; в) через 336 часов.

Рис. 4.14.

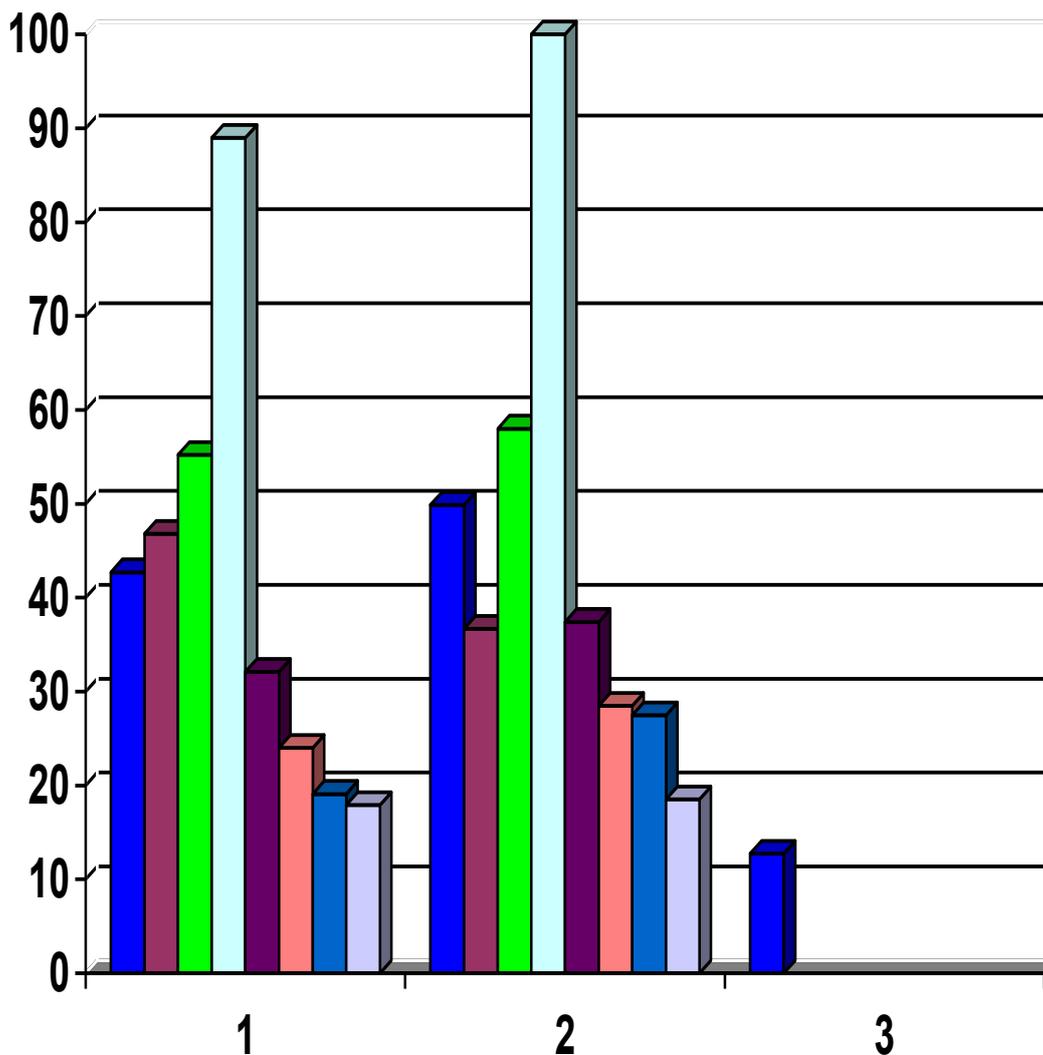
Показатели индекса SCORAD у больных АД на фоне лечения.



Примечание: 1 – пруригинозная форма тяжелая степень тяжести; 2 – лихеноидная форма средне-тяжелая степень тяжести; 3 -контрольная группа (здоровые): а – сразу после окончания процедуры; б – через – 6 часов; в – через 12 часов; г – через 24 часа; д – через 48 часов; е – через 72 часа; ж – через 96 часов; з – через 216 часов.

Рис. 4.15.
Средние показатели уровня циркулирующих иммунных комплексов у больных АД на фоне комплексного лечения.

усл. ЕД

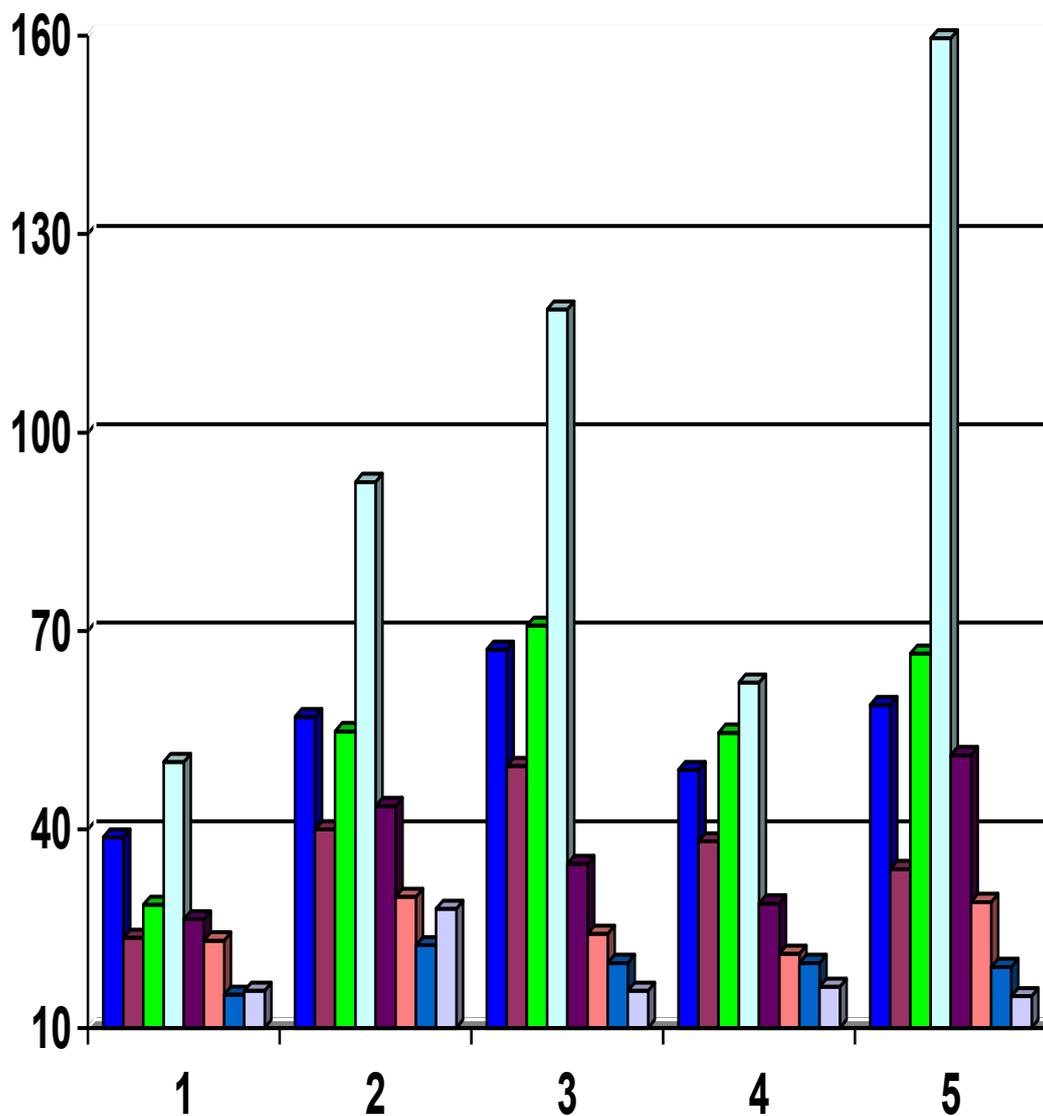


Примечание: 1 – тяжелая степень тяжести 80 – 90 балла; 2 – тяжелая степень тяжести 90 – 103 балла: а) сразу после окончания процедуры; б) через 6 часов; в) через 12 часов; г) через 24 часа; д) через 48 часов; е) через 72 часа; ж) через 96 часов; з) через 216 часов.

Рис. 4.16.

Средние значения уровня циркулирующих иммунных комплексов индекса SCORAD у больных АД пруригинозной формой на фоне комплексного лечения.

усл. ЕД

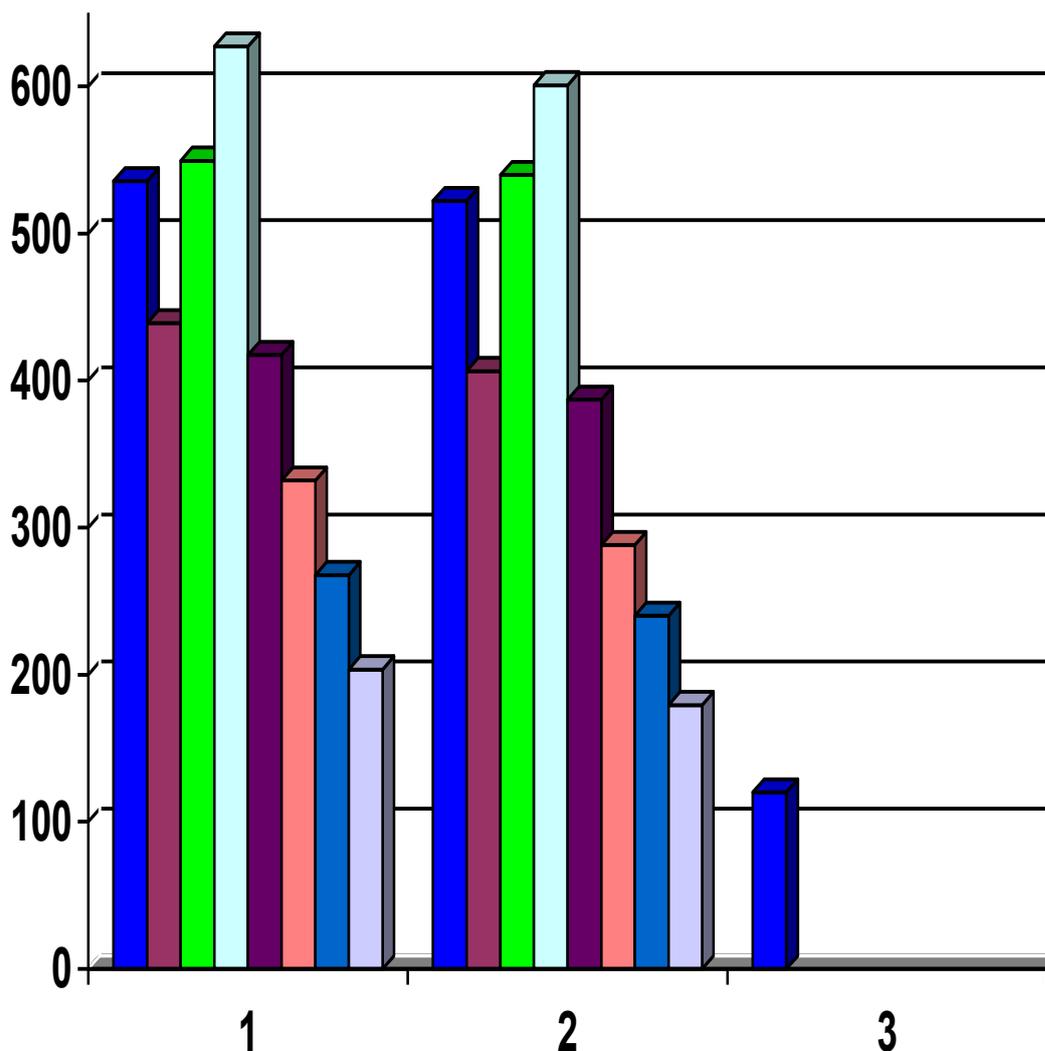


Примечание: 1-40-50 балла; 2 – 50-60 балла; 3 – 60-70 балла; 4 – 70-80 балла; 5 – 80-90 балла: а) сразу после окончания процедуры; б) через 6 часов; в) через 12 часов; г) через 24 часа; д) через 48 часов; е) через 72 часа; ж) через 96 часов; з) через 216 часов.

Рис. 4.17.

Средние значения уровня циркулирующих иммунных комплексов индекса SCORAD у больных лихеноидной формой на фоне комплексного лечения.

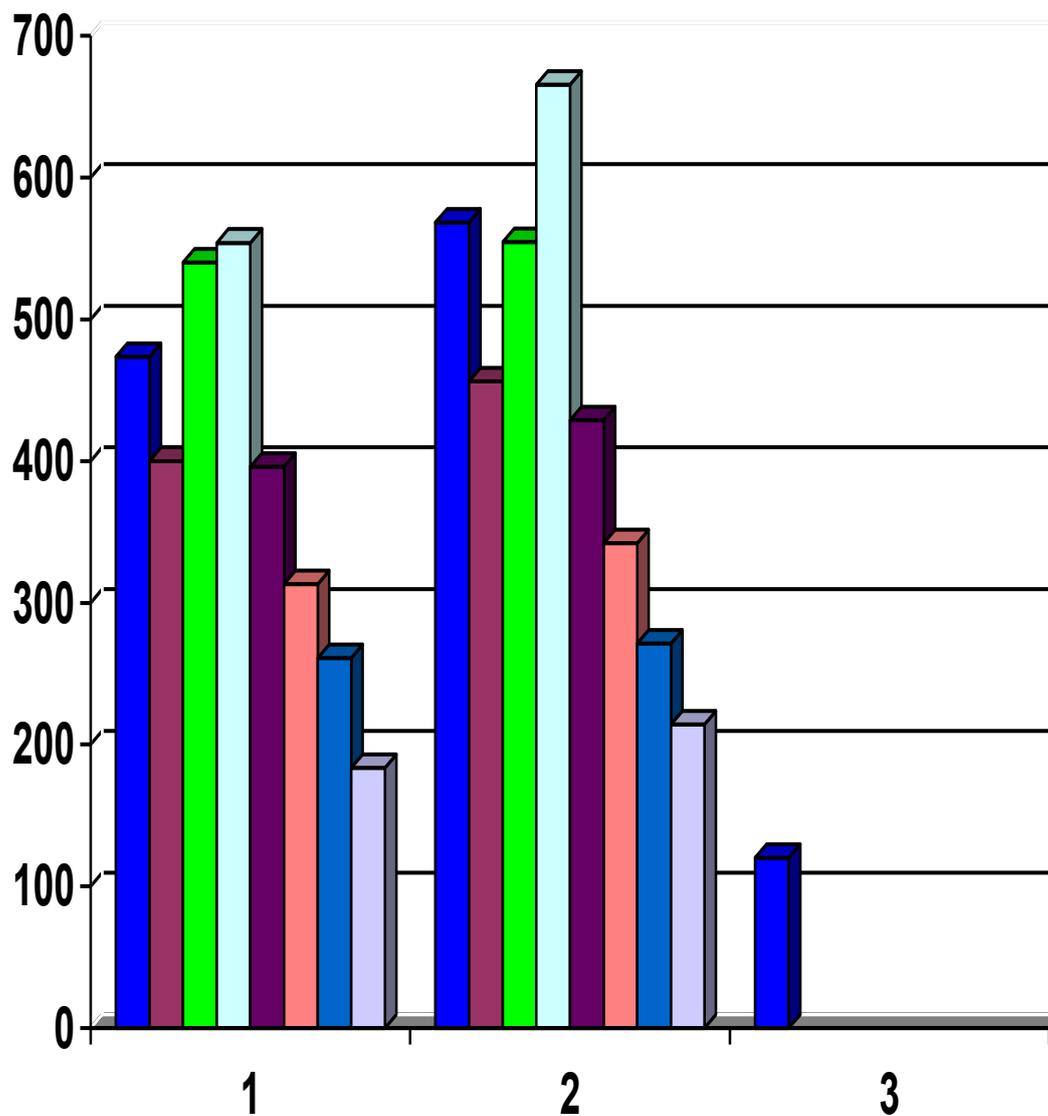
МЕ/мл



Примечание: 1 – пруригинозная форма тяжелая степень тяжести; 2 – лихеноидная форма средне - тяжелая степень тяжести; 3 – контрольная группа (здоровые): а – сразу после окончания процедуры; б – через 6 часов; в – через 12 часов; г – через 24 часа; д – через 48 часов; е – через 72 часа; ж – через 96 часов; з – через 216 часов.

Рис. 4.18.
Средние показатели уровня IgE у больных АД на фоне комплексного лечения.

МЕ/мл

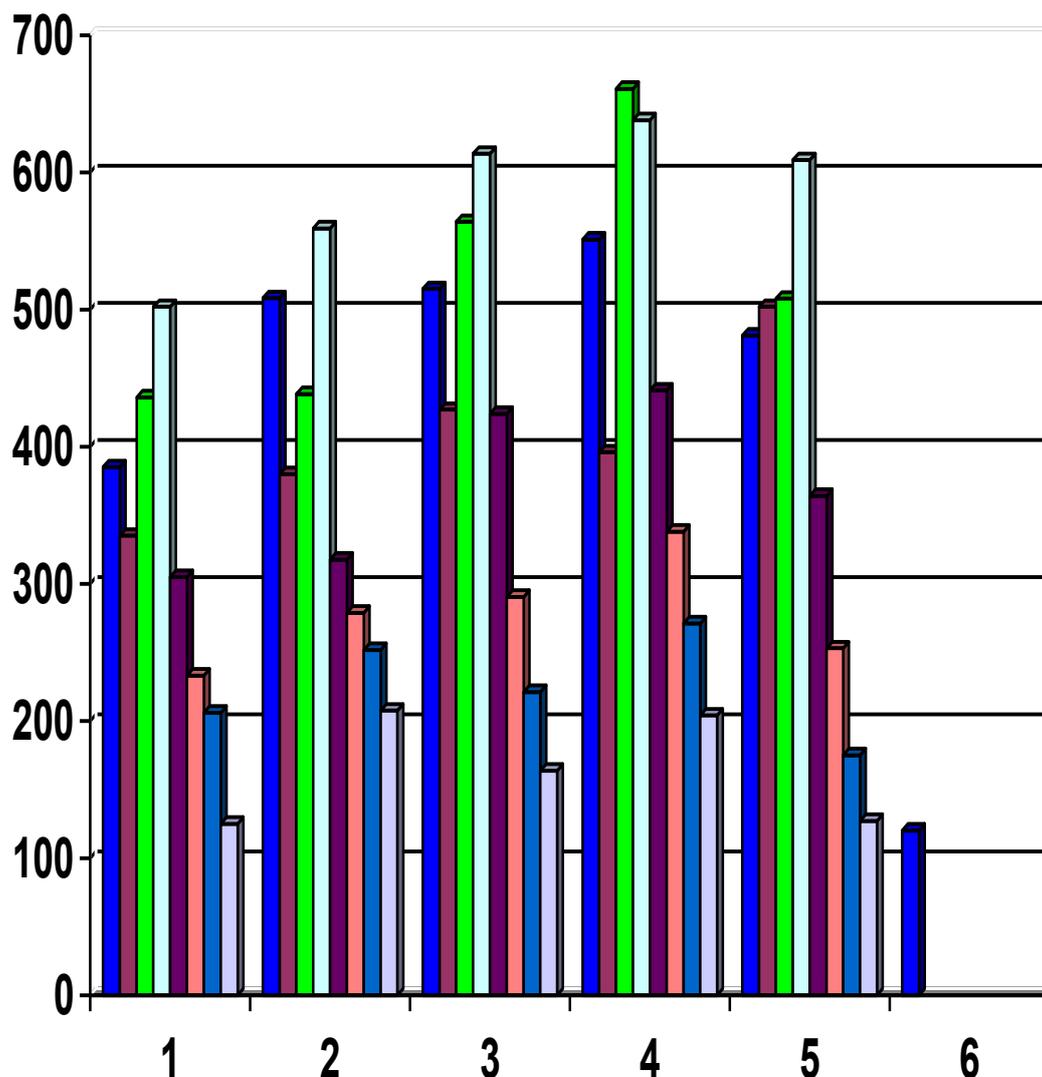


Примечание: 1 – тяжелая степень тяжести 80 – 90 балла; 2 – тяжелая степень тяжести 90 – 103 балла: а) сразу после окончания процедуры; б) через 6 часов; в) через 12 часов; г) через 24 часа; д) через 48 часов; е) через 72 часа; ж) через 96 часов; з) через 216 часов.

Рис. 4.19.

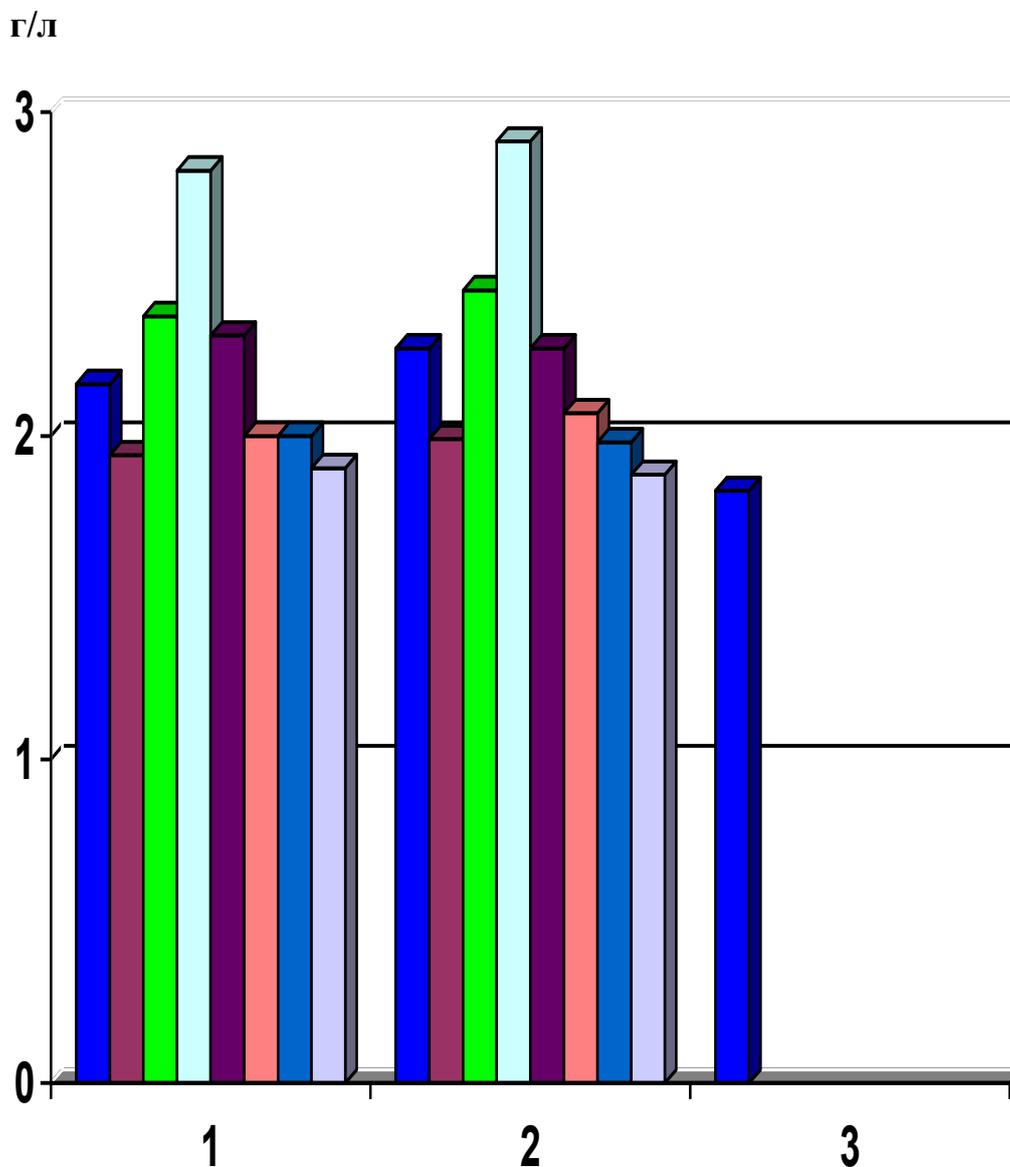
Средние значения уровня IgE у больных АД пруригинозной формой на фоне комплексного лечения.

МЕ/мл



Примечание: 1-40-50 балла; 2 – 50-60 балла; 3 – 60-70 балла; 4 – 70-80 балла; 5 – 80-90 балла: а) сразу после окончания процедуры; б) через 6 часов; в) через 12 часов; г) через 24 часа; д) через 48 часов; е) через 72 часа; ж) через 96 часов; з) через 216 часов.

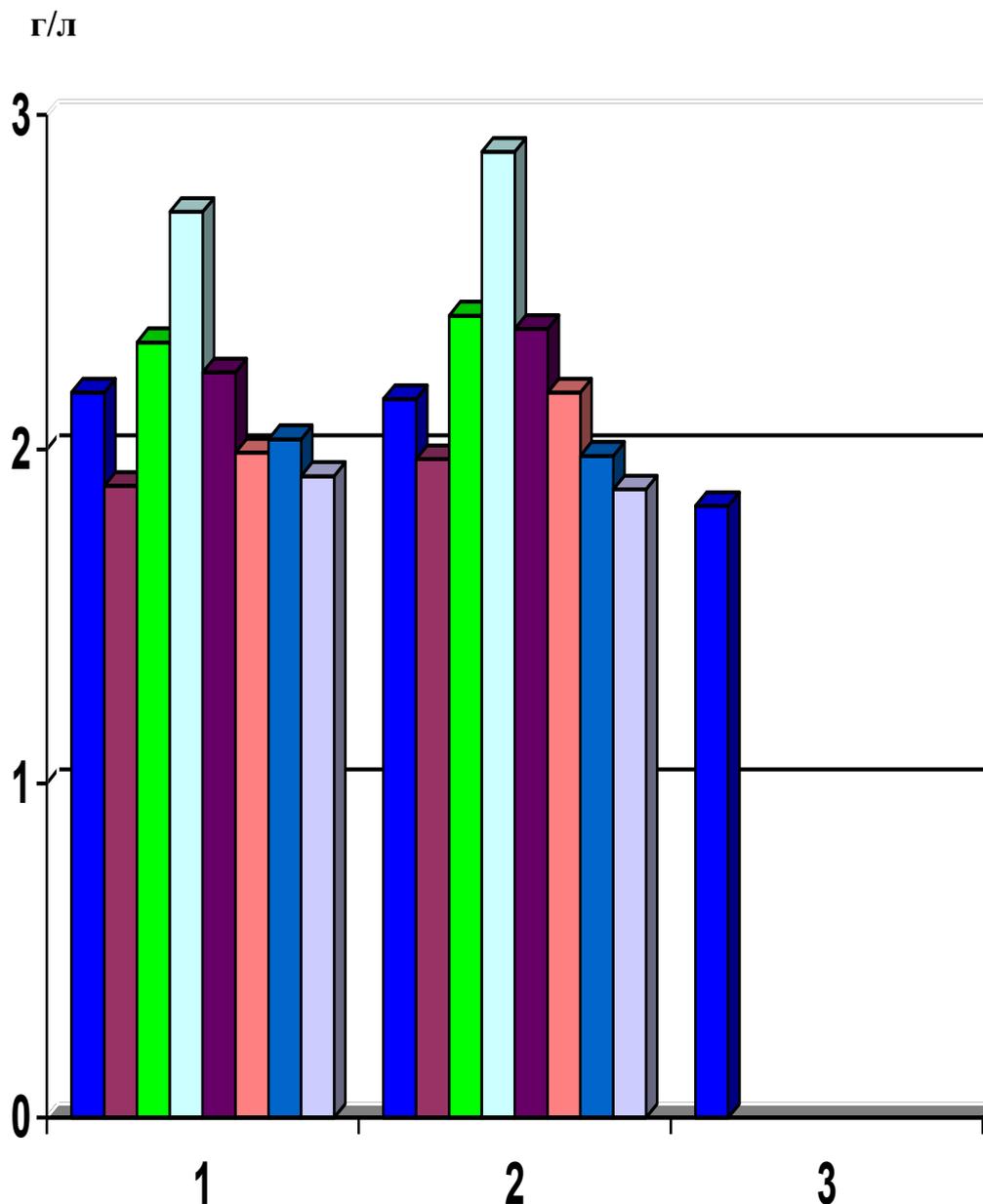
Рис. 4.20.
Средние значения уровня IgE индекса SCORAD у больных лихеноидной формой на фоне комплексного лечения.



Примечание: 1 – пруригинозная форма тяжелая степень тяжести; 2 – лихеноидная форма средне-тяжелая степень тяжести; 3 – контрольная группа (здоровые) : а – сразу после окончания процедуры; б – через – 6 часов; в – через 12 часов; г – через 24 часа; д – через 48 часов; е – через 72 часа; ж – через 96 часов; з) – через 216 часов.

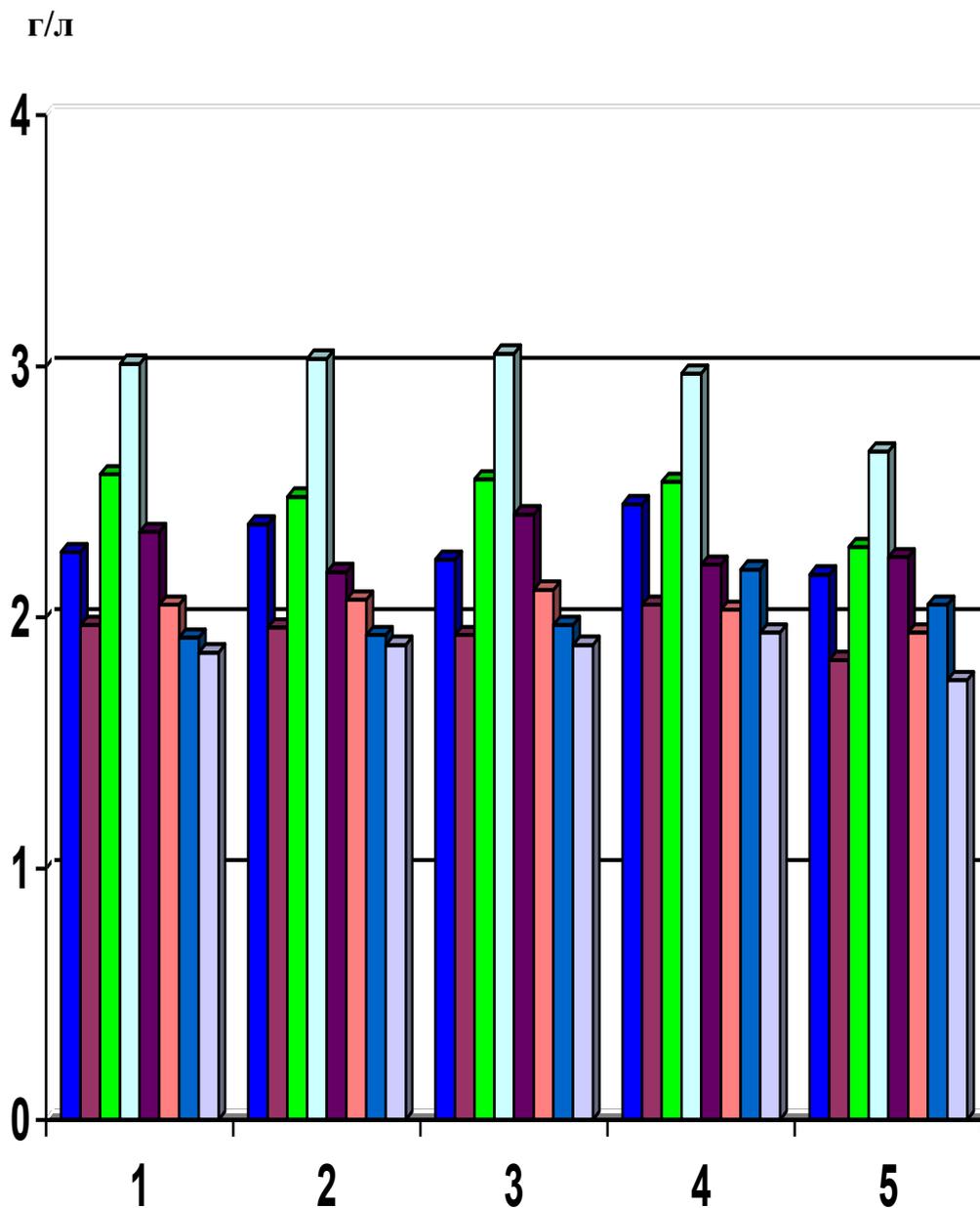
Рис. 4.21.

Средние значения уровня IgA у больных АД на фоне комплексного лечения.



Примечание: 1 - индекс SCORAD – 80 - 90 балла; 2 – индекс SCORAD - 90 - 103 балла: а) сразу после окончания процедуры; б) через 6 часов; в) через 12 часов; г) через 24 часа; д) через 48 часов; е) через 72 часа; ж) через 96 часов; з) через 216 часов.

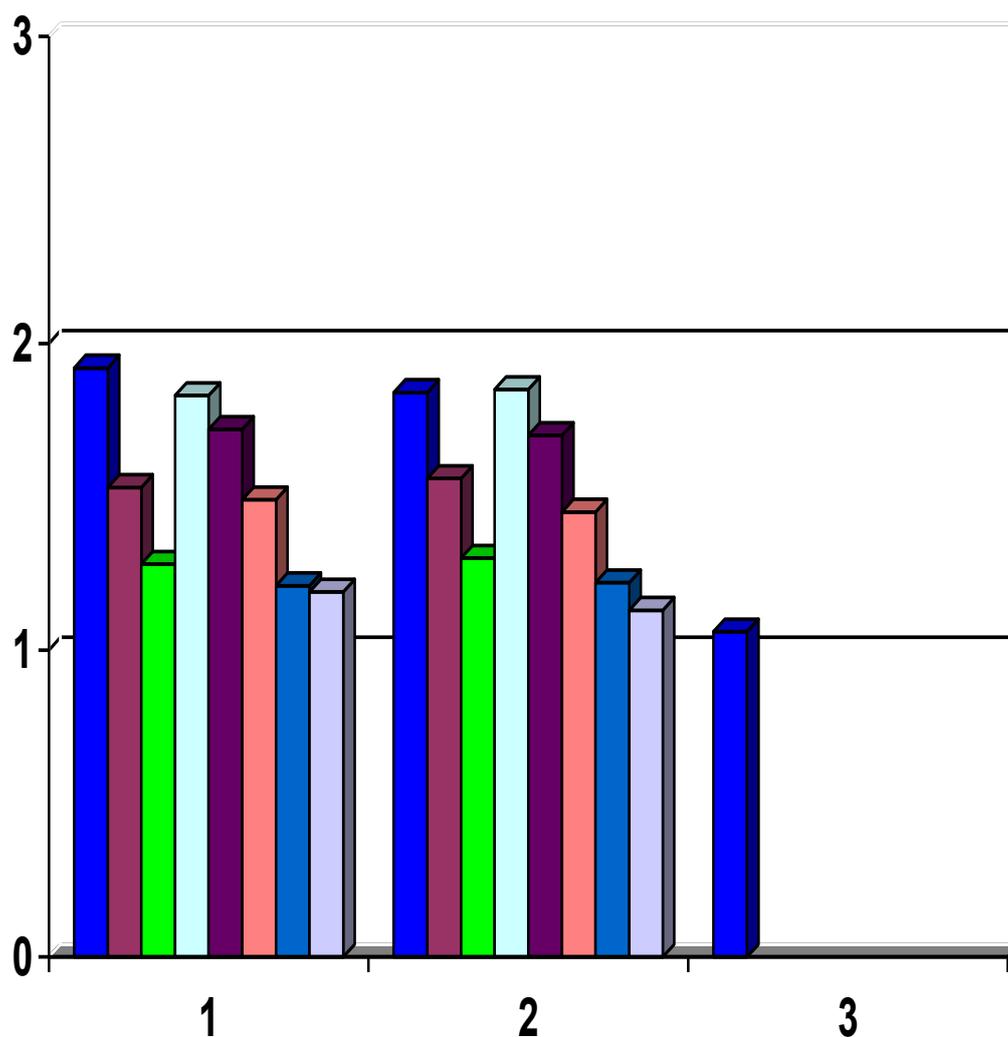
Рис. 4.22.
Средние значения уровня IgA индекса SCORAD у больных АД пруригинозной формой на фоне комплексного лечения



Примечание: 1-40-50 балла; 2 – 50-60 балла; 3 – 60-70 балла; 4 – 70-80 балла; 5 – 80-90 балла: а) сразу после окончания процедуры; б) через 6 часов; в) через 12 часов; г) через 24 часа; д) через 48 часов; е) через 72 часа; ж) через 96 часов; з) через 216 часов.

Рис. 4.23.
Средние значения уровня IgA индекса SCORAD у больных лихеноидной формой на фоне комплексного лечения

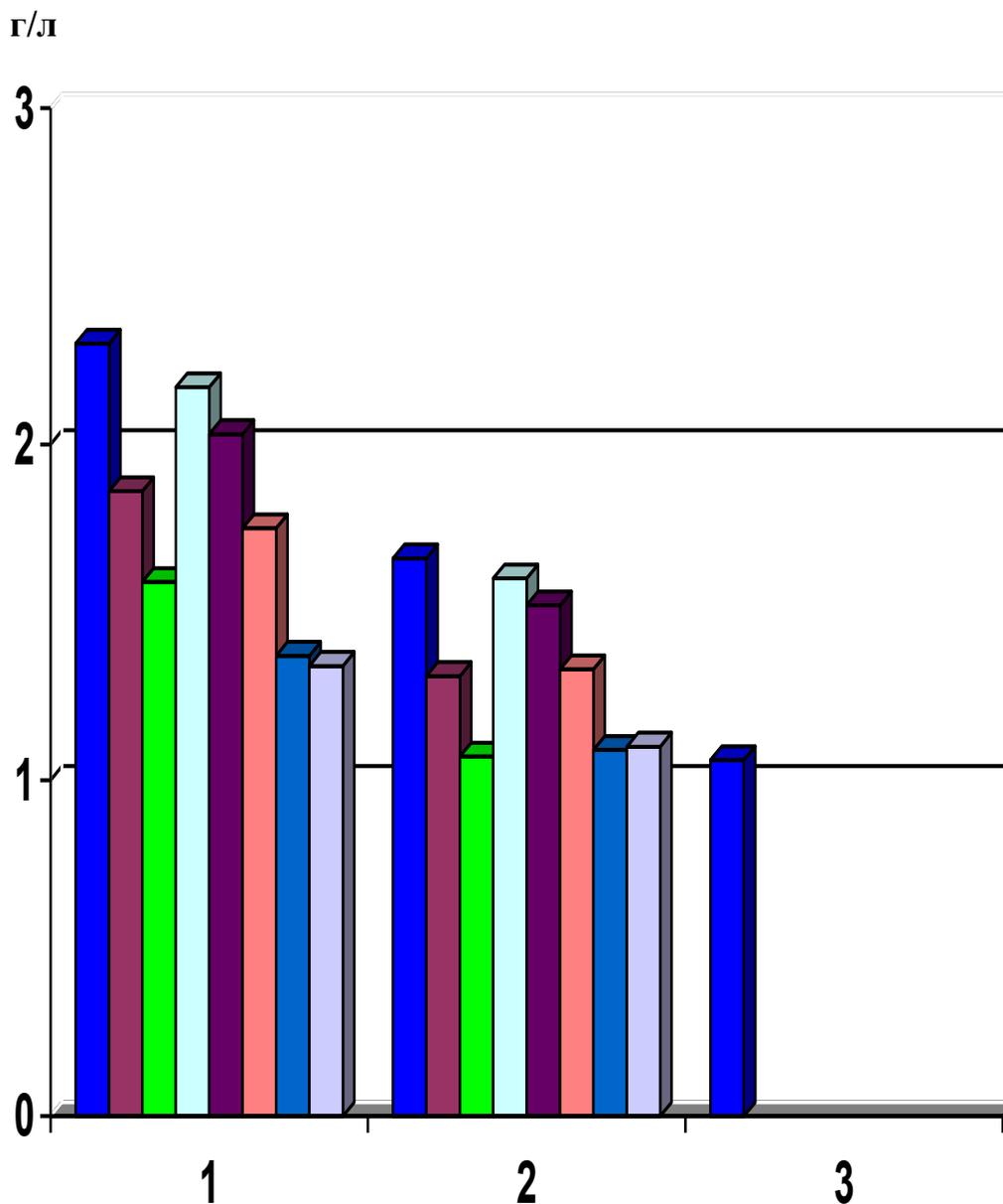
г/л



Примечание: 1 – пруригинозная форма тяжелая степень тяжести; 2 – лихеноидная форма средне - тяжелая степень тяжести; 3 - контрольная группа (здоровые): а – сразу после окончания процедуры; б – через 6 часов; в – через 12 часов; г – через 48 часов; д) через е – через 72 часа; ж – через 96 часов; з – через 216 часов.

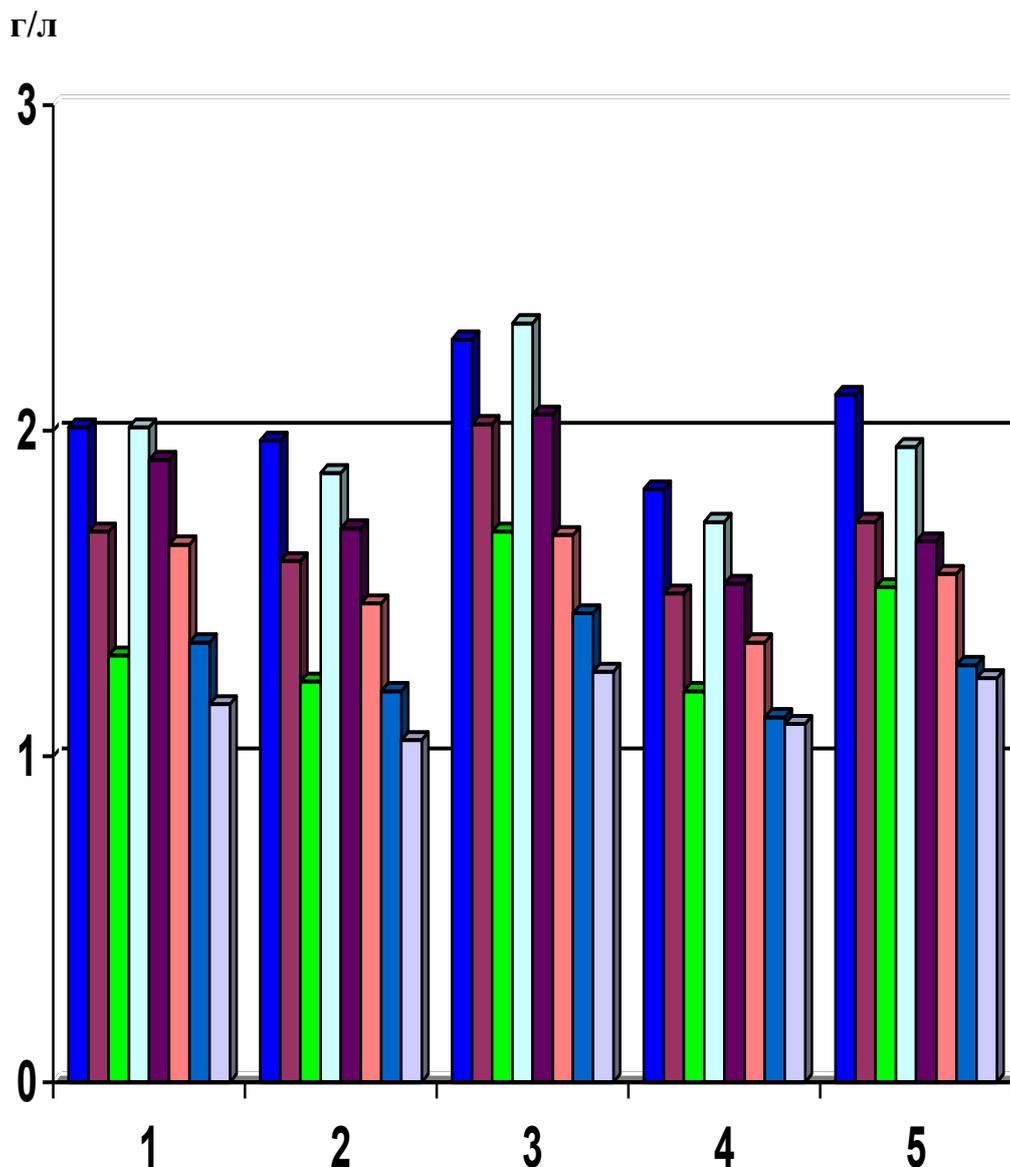
Рис. 4.24.

Средние значения уровня IgM у больных АД на фоне комплексного лечения



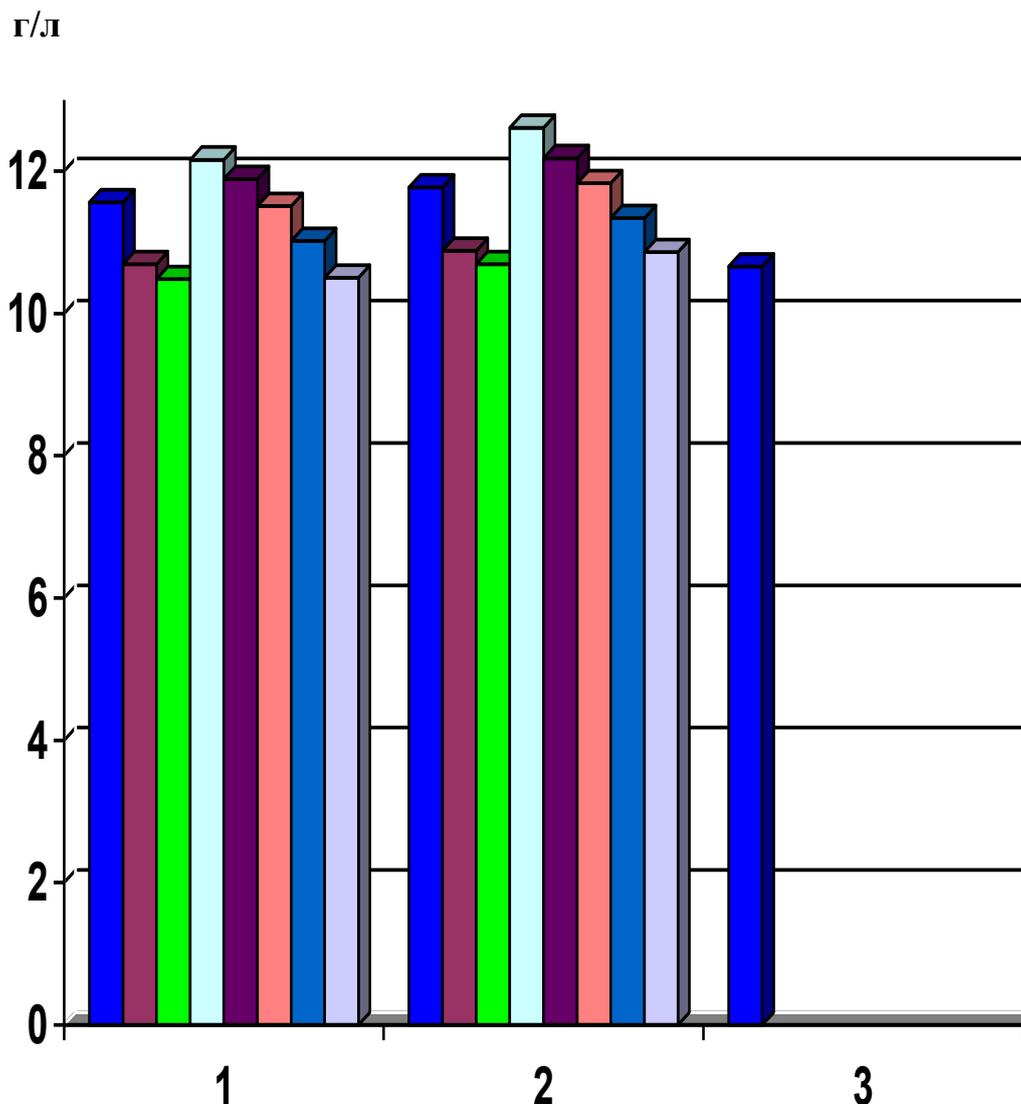
Примечание: 1 – тяжелая степень тяжести 80 – 90 балла; 2 – тяжелая степень тяжести 90 – 103 балла: а) сразу после окончания процедуры б) через 6 часов; в) через 12 часов; г) через 24 часа; д) через 48 часов; е) через 72 часа; ж) через 96 часов; з) через 216 часов.

Рис. 4.25.
Средние значения уровня IgM индекса SCORAD у больных АД пруригинозной формой на фоне комплексного лечения



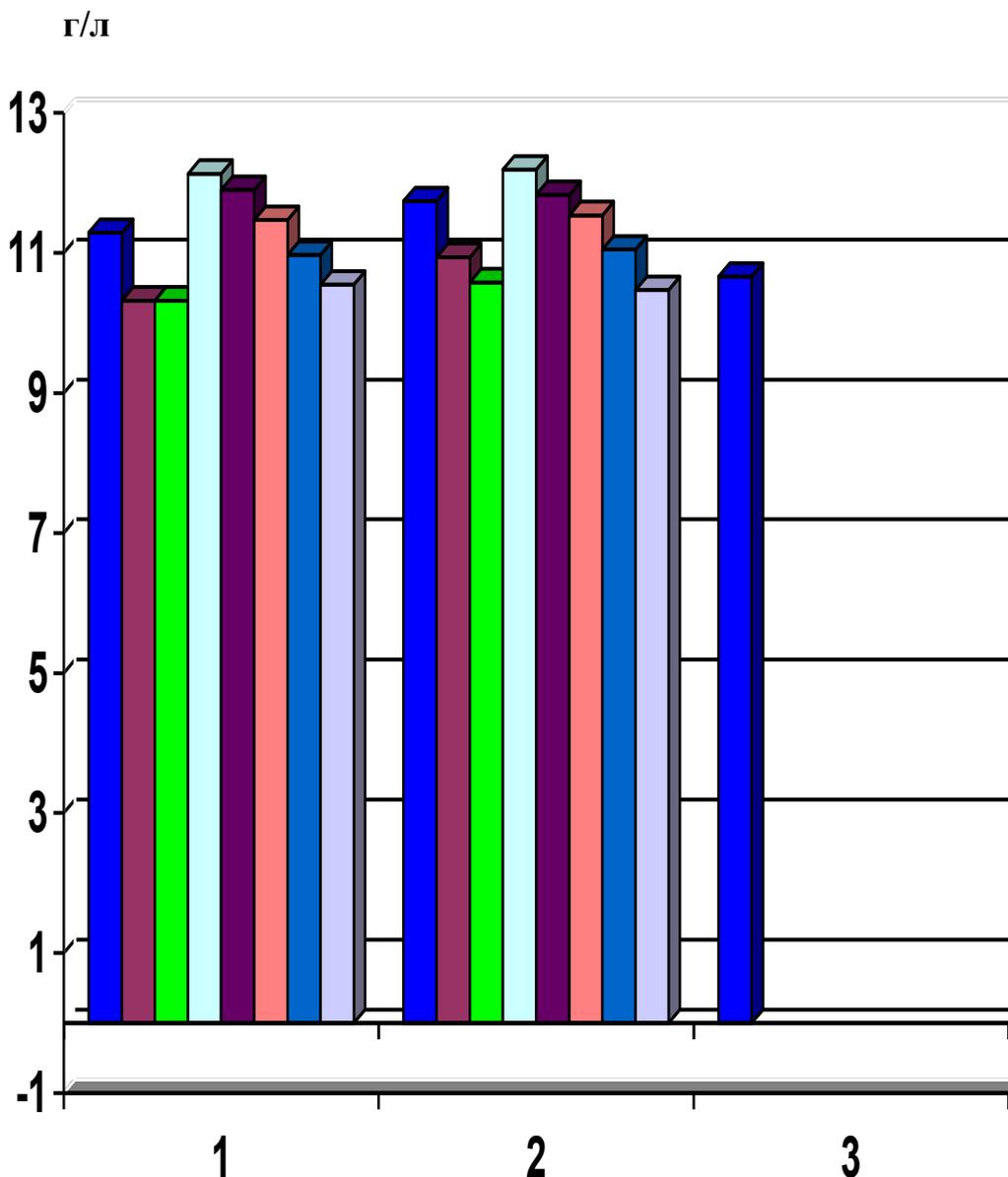
Примечание: 1-40-50 балла; 2 – 50-60 балла; 3 – 60-70 балла; 4 – 70-80 балла; 5 – 80-90 балла: а) сразу после окончания процедуры; б) через 6 часов; в) через 12 часов; г) через 24 часа; д) через 48 часов; е) через 72 часа; ж) через 96 часов; з) через 216 часов.

Рис. 4.26.
Средние значения уровня IgM индекса SCORAD у больных лихеноидной формой на фоне комплексного лечения



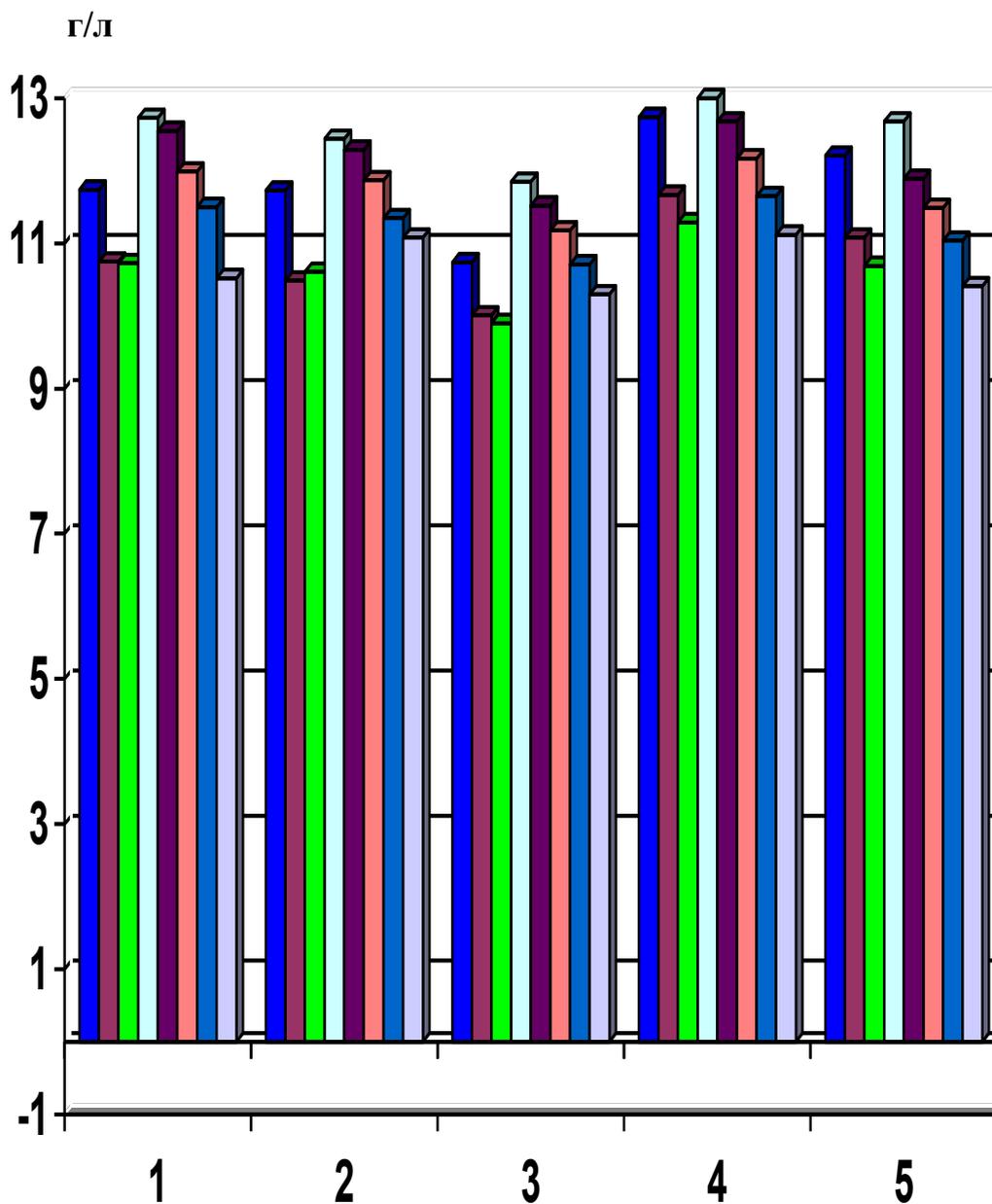
Примечание: 1 - пруригинозная форма тяжелая степень тяжести; 2 - лихеноидная форма средне - тяжелая форма; 3 – контрольная группа: а - сразу после окончания процедуры; б – через 6 часов; в - через 12 часов; г – через 24 часа; д – через - 48 часов; е - через 72 часа; ж – через 96 часов; з - через 216 часов.

Рис. 4.27.
Средние показатели уровня IgG у больных АД на фоне комплексного лечения



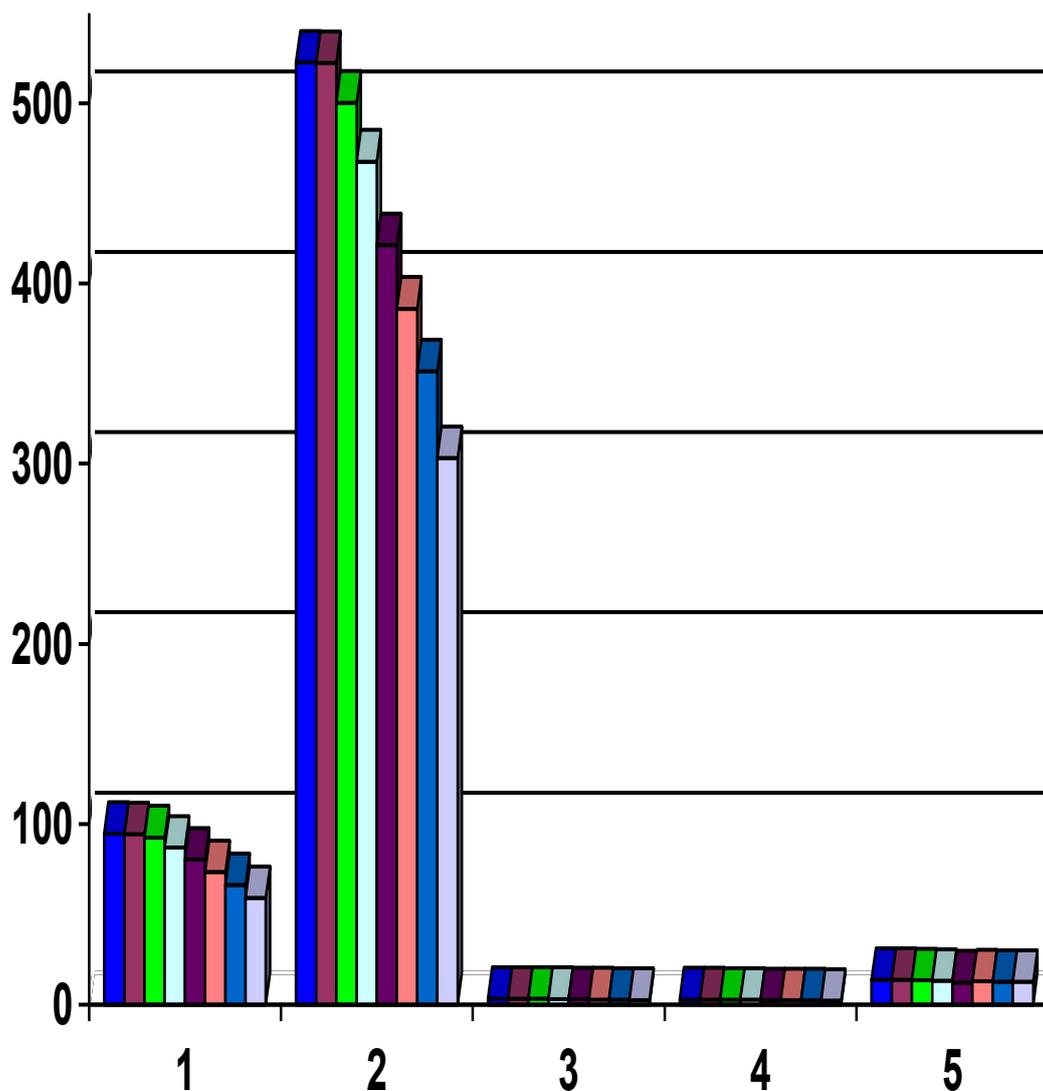
Примечание: 1 – тяжелая степень тяжести 80 – 90 балла; 2 – тяжелая степень тяжести 90 – 103 балла: а) сразу после окончания процедуры б) через 6 часов; в) через 12 часов; г) через 24 часа; д) через 48 часов; е) через 72 часа; ж) через 96 часов; з) через 216 часов.

Рис. 4.28.
Средние значения уровня IgG индекса SCORAD у больных пруритинозной формой на фоне комплексного лечения



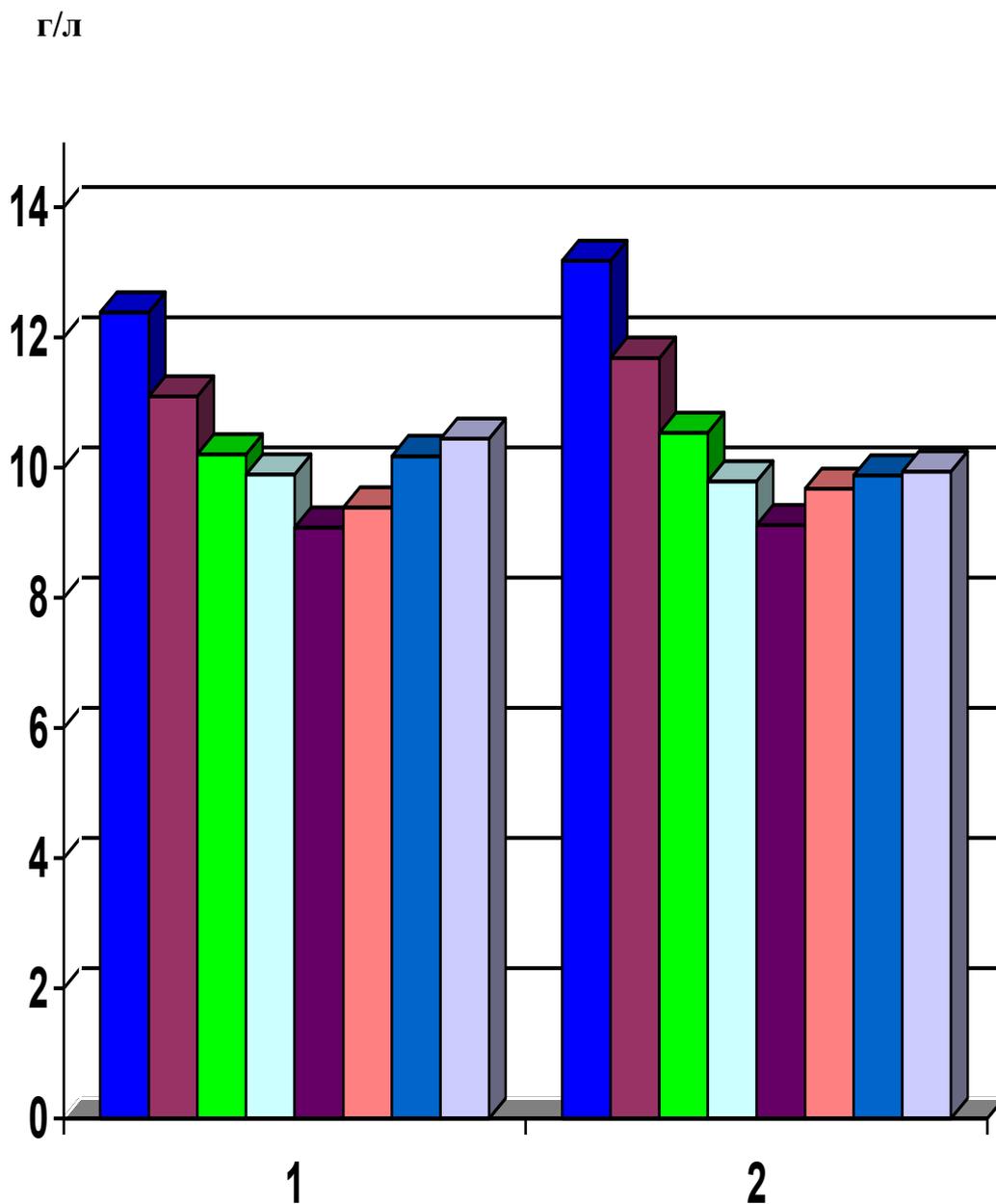
Примечание: 1 – 50-60 балла; 2 – 60-70 балла; 3 – 70-80 балла; 4 – 80-90 балла:
 а) сразу после окончания процедуры; б) через 6 часов; в) через 12 часов; г) через 24 часа; д) через 48 часов; е) через 72 часа; ж) через 96 часов; з) через 216 часов.

Рис. 4.29.
Средние значения уровня IgG индекса SCORAD у больных лихеноидной формой на фоне комплексного лечения



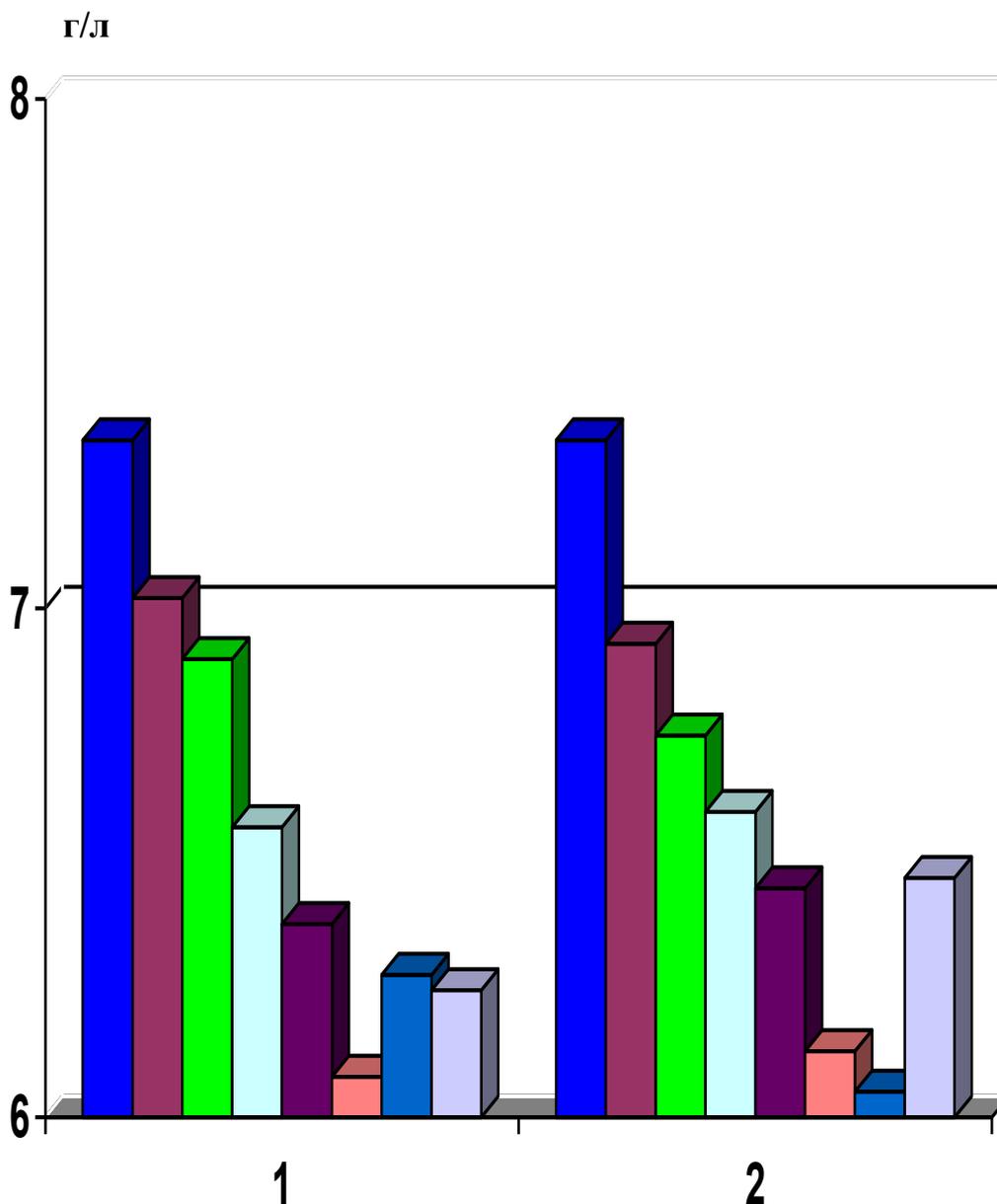
Примечание: 1 – пруригинозная форма тяжелая степень тяжести; 2 – лихеноидная форма; 3 - контрольная группа (здоровые): а – сразу после окончания процедуры; б – через – 6 часов; в – через 12 часов; г – через 24 часа; д – через 48 часов; е – через 72 часа; ж – через 96 часов; з – через 216 часов.

Рис. 4.30.
Средние показатели уровня иммунных комплексов у больных АД на фоне лечения традиционными методами



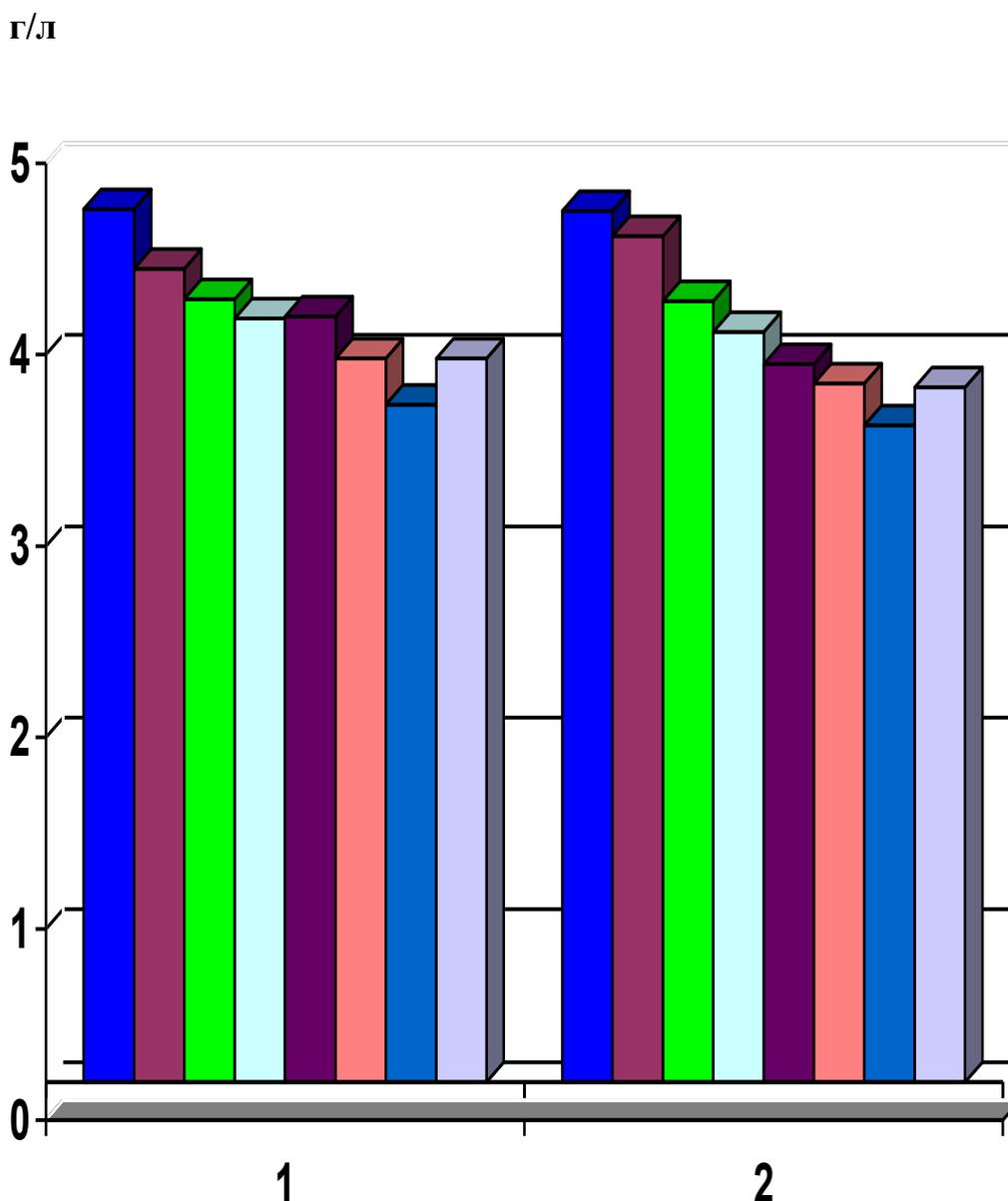
Примечание: 1 – псориазная эритродермия; 2 - экссудативная форма псориаза: а) сразу после окончания процедуры; б) через 6 часов; в) через 12 часов; г) через 24 часа; д) через 48 часов; е) через 72 часа; ж) через 96 часов; з) через 216 часов.

Рис. 4.31.
Показатели уровня гемоглобина у больных псориазом в процессе комплексного лечения



Примечание: 1 – псориазная эритродермия; 2 – экссудативная форма псориаза: а) сразу после окончания процедуры; б) через 6 часов; в) через 12 часов; г) через 24 часа; д) через 48 часов; е) через 72 часа; ж) через 96 часов; з) через 216 часов.

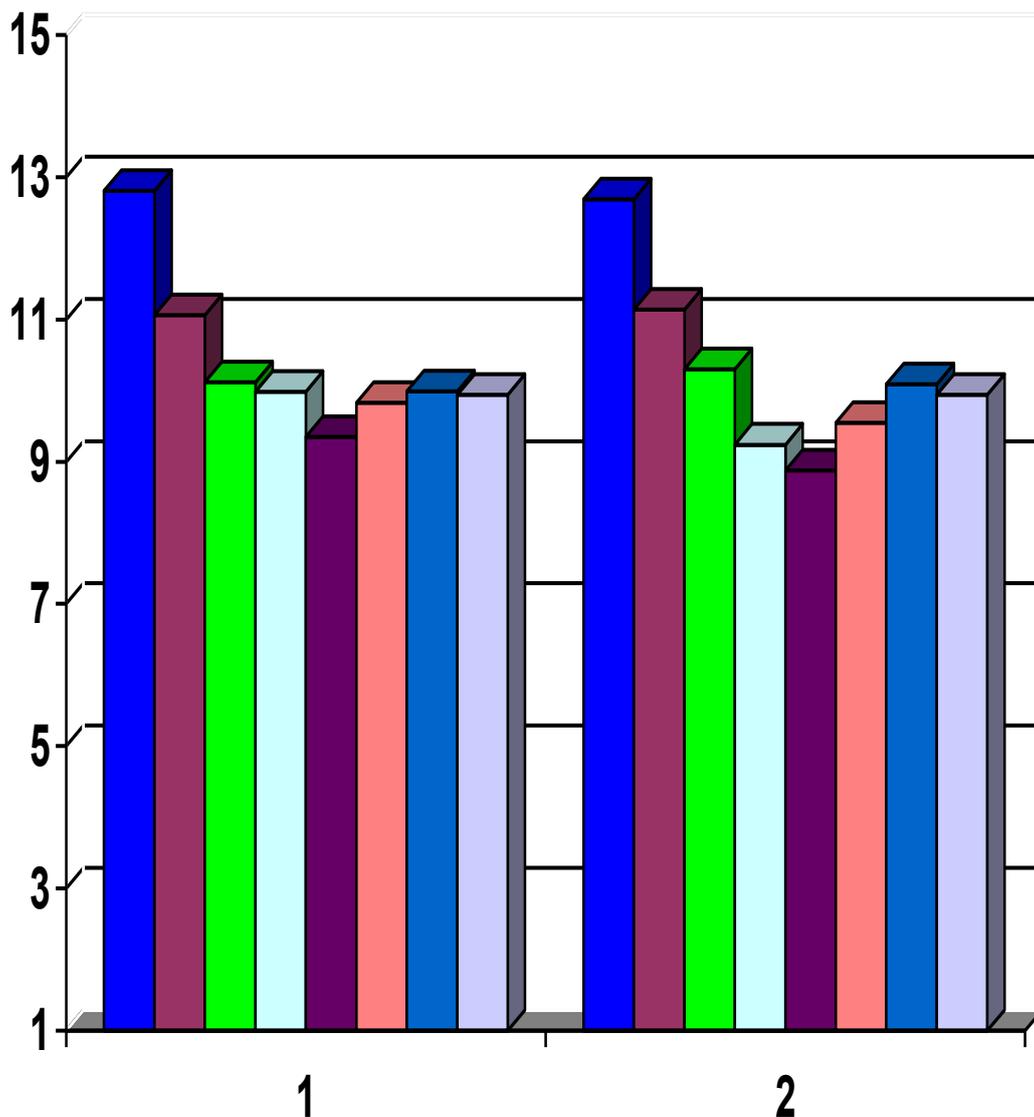
Рис. 4.32.
Показатели уровня общего белка у больных псориазом
в процессе комплексного лечения



Примечание: 1 – псориазная эритродермия; 2 – экссудативная форма псориаза: а) сразу после окончания процедуры; б) через 6 часов; в) через 12 часов; г) через 24 часа; д) через 48 часов; е) через 72 часа; ж) через 96 часов; з) через 216 часов.

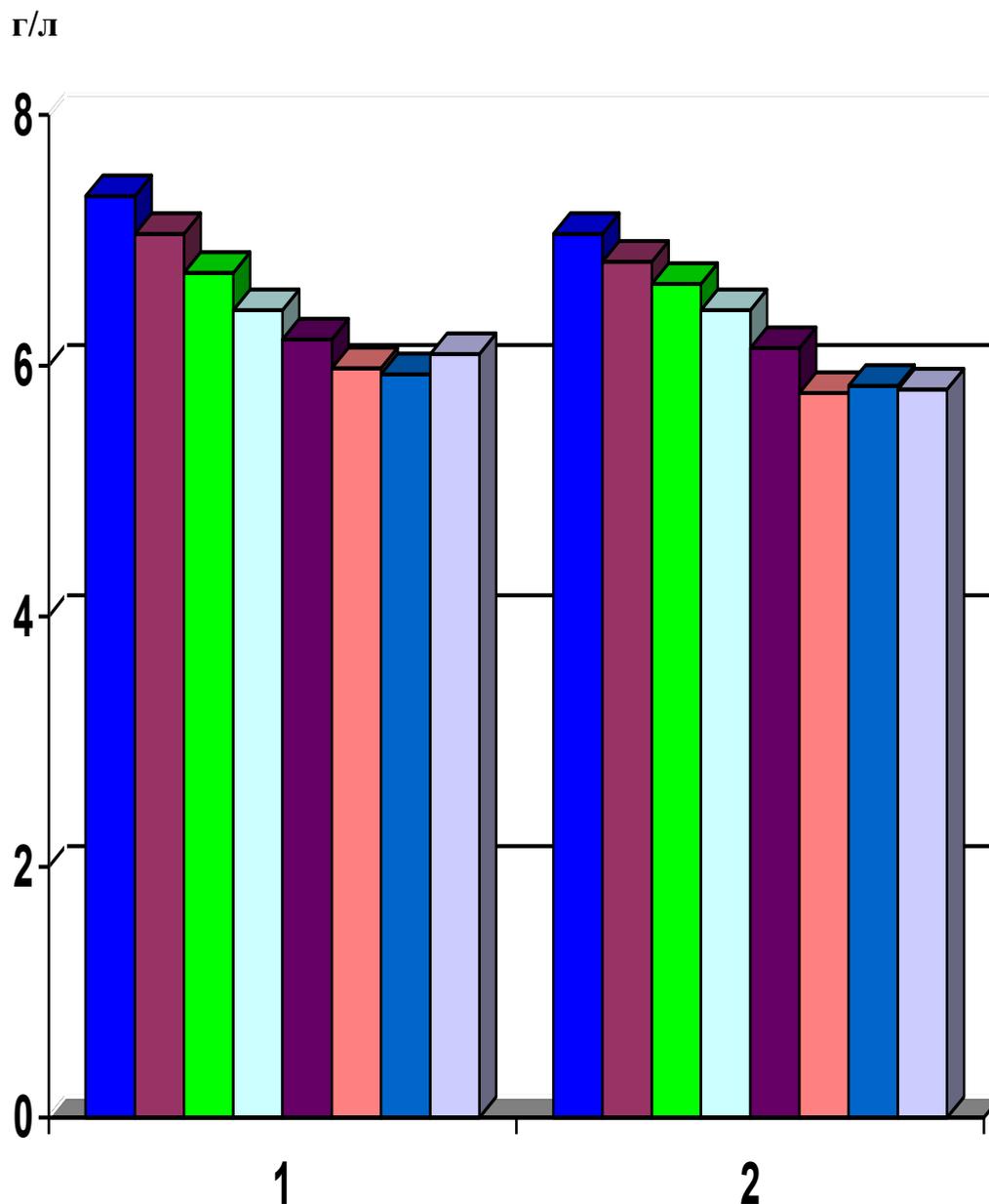
Рис. 4.33.
**Показатели уровня альбумина у больных псориазом
 в процессе комплексного лечения**

г/л



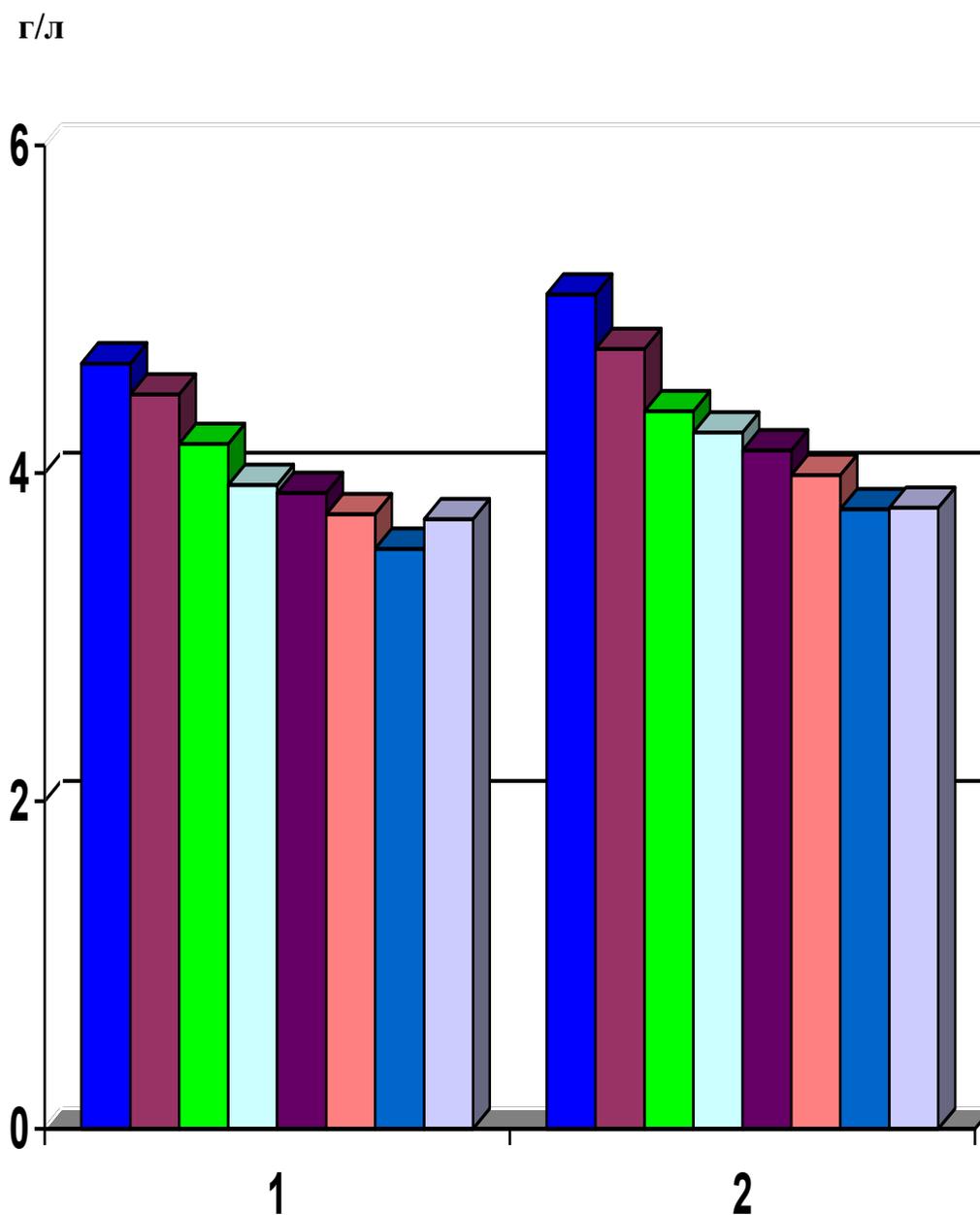
Примечание: 1 – пруригинозная форма тяжелая степень тяжести; 2 - лихеноидная форма среднетяжелая степень тяжести: а) сразу после окончания процедуры; б) через 6 часов; в) через 12 часов; г) через 24 часа; д) через 48 часов; е) через 72 часа; ж) через 96 часов; з) через 216 часов.

Рис. 4.34.
Показатели уровня гемоглобина у больных АД
в процессе комплексного лечения



Примечание: 1 – пруригинозная форма тяжелая степень тяжести; 2 – лихеноидная форма средне-тяжелая степень тяжести: а) сразу после окончания процедуры; б) через 6 часов; в) через 12 часов; г) через 24 часа; д) через 48 часов; е) через 72 часа; ж) через 96 часов; з) через 216 часов.

Рис. 4.35.
Показатели уровня общего белка у больных АД
в процессе комплексного лечения



Примечание: 1 – пруригинозная форма тяжелая степень тяжести; 2 – лихеноидная форма средне-тяжелая степень тяжести: а) сразу после окончания процедуры; б) через 6 часов; в) через 12 часов; г) через 24 часа; д) через 48 часов; е) через 72 часа; ж) через 96 часов; з) через 216 часов.

Рис. 4.36.
Показатели уровня альбумина у больных АД

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Изучение патогенеза различных заболеваний кожи и разработка патогенетически обоснованных адекватных методов терапии является одной из наиболее актуальных задач современной дерматологии. Это особенно касается таких широко распространенных дерматозов с хроническим течением как псориаз и АД.

В многочисленных исследованиях, раскрыты различные стороны механизма развития дерматозов. В настоящее время не вызывает сомнения, что важное значение в патогенезе многих хронических дерматозов имеют аутоиммунные механизмы. Аутоиммунные процессы лежат в основе большинства хронических дерматозов, в том числе псориазом и АД, чаще имея определяющее значение в тяжести течения патологического процесса, так как иммунная система имеет решающее влияние в развитии последних.

Применяемые в настоящее время в дерматологии традиционные методы лечения не всегда эффективны при лечении аутоиммунных заболеваний. Поэтому поиск новых методов лечения и проведение исследований, раскрывающих механизмы терапевтического эффекта этих методов лечения, а также объективизировать показания для назначения этих методов является актуальной проблемой в дерматологии.

Известно, что нарушения в иммунной системе обуславливают развитие гипоксии тканей, которая имеет немаловажное значение в возникновении и течении псориаза и АД, а ГБО ликвидирует все формы гипоксии, в то же время ПА является универсальным патогенетическим методом ликвидации нарушения иммунной системы.

Проведенные немногочисленные исследования, посвященные положительному влиянию ПА и ГБО на течение дерматозов, носят в основном описательный характер, а приведенные в них результаты иногда противоречивы.

Более или менее подробно изучено влияние ПА на состояние иммунной системы у больных нейродермитом, красным плоским лишаем, пузырьными

дерматозами, АД и влияние ГБО у больных псориазом, склеродермией, герпетическим дерматитом Дюринга и др.

Однако мы не нашли в литературе информацию о сочетанном применении ПА и ГБО. Комплексное применение ПА и ГБО при различных хронических дерматозах, имеющие аутоиммунные механизмы развития, с одновременным изучением динамики показателей иммунитета позволяет лучше ориентироваться в механизмах положительного эффекта вышеперечисленных методов лечения, разработать рациональные схемы и методы комплексного применения их, а также выработать режим проведения процедуры.

Одновременный мониторинг клинических проявлений заболевания с применением объективизированных оценочных индексов, а именно: у больных псориазом – индекс PASI, у больных АД – индекс SCORAD на фоне процедур комплексного применения ПА и ГБО дает более широкие возможности для анализа и оценки эффективности данного метода лечения.

Все выше перечисленное побудило нас провести исследование по разработке, обоснованию и внедрению метода ПА и ГБО в комплексную терапию псориаза и АД. Одновременно изучением суточной динамики уровня циркулирующих иммунных комплексов, иммуноглобулинов классов А, М, G, Е, гемоглобина, общего белка и альбумина до и в процессе комплексного лечения ПА и ГБО, а также мониторинг клинических показателей на фоне лечения с применением оценочных индексов PASI и SCORAD.

Для достижения намеченной цели были поставлены следующие задачи:

- 1) изучить в динамике основные показатели гуморального иммунитета у больных псориазом и АД до и после комплексного лечения:
 - выявить динамику изменения уровня иммуноглобулинов классов – А, М, G, Е;
 - определить динамику изменения уровня ЦИК;
- 2) изучить динамику транскутанного парциального давления кислорода в очагах поражения кожи у больных псориазом и АД;

- 3) изучить динамику активности каталазы и содержания малонового диальдегида в плазме крови больных псориазом и АД;
- 4) оценка состояния микроциркуляции методом конъюнктивальной биомикроскопии у больных псориазом и АД;
- 5) изучить динамику термографических данных у больных псориазом и АД;
- 6) на основании данных клинико-биохимических, иммунологических и других методов лабораторного обследования разработать и обосновать показания и противопоказания к назначению комплексного лечения больных псориазом и АД с включением ПА и ГБО, иммуномодуляторов, гепатотропных препаратов, наружной терапии и выявить возможные побочные действия и осложнения;
- 7) дать оценку терапевтической эффективности комплексного лечения путем мониторинга показателей уровня индекса PASI у больных псориазом и индекса SCORAD у больных АД в процессе комплексного лечения с использованием ПА и ГБО в сочетании с иммуномодулятором Бронхомунал, гепатотропным препаратом витогепат и наружной терапией Витамином – Д₃ и мазью Адвантан.

Клинико-лабораторное обследование, лечение и динамическое наблюдение проведено 183 больным, из которых у 72 был псориаз, у 71 – АД и 40 больных получившие традиционные методы лечения.

Лечение проводилось в основном в условиях стационара. ПА и ГБО проводились в отделении искусственной почки и ГБО клиники Андиганского Государственного медицинского института, Ферганском и Андиганском областном кожно-венерологическом диспансере.

Из 72 больных псориазом в возрасте от 17 до 59 лет у 27 была псориазическая эритродермия и у 45 – экссудативная форма псориаза. Женщин было 18, мужчин – 54. Среди 71 больных АД в возрасте от 15 до 60 лет пруригинозная форма заболевания с тяжелой степенью тяжести была у 48, лихеноидная форма среднетяжелой степени тяжести была у 23 пациентов. Женщин было 30, мужчин – 41. Большинство больных были в возрасте от 20 до

50 лет – наиболее трудоспособного периода своей жизни. Давность заболевания варьировала от 1 года до 40 лет и более. Первые признаки заболевания у больных АД проявились в младшем детском или грудном возрасте, а у больных псориазом в разные периоды жизни. Из сопутствующих факторов, являющихся возможной патогенетической причиной очередного рецидива или ухудшающих течение основного заболевания у больных псориазом, выявлены заболевания сердечно-сосудистой системы у 5 (6,9%), центральной нервной системы – 16 (22,2%), дыхательной системы – 16 (22,2%), анемия – 21 (29,2%), гельминтоз – 5 (6,9%). У больных АД выявлены следующие сопутствующие заболевания: пищевая аллергия – 32 (45%), лекарственная аллергия – 17 (23,9%), вазомоторно-аллергический ринит – 14 (19,7%), бронхиальная астма – 8 (11,3%), хронический бронхит – 12 (16,9%), хроническая пневмония – 4 (5,6%), хронический тонзиллит – 27 (38,3%), холецистит – 3 (4,2%), пиелонефрит – 3 (4,1%) и неврастения – 21 (29,6%).

Клиническая картина заболевания как у больных псориазом, так и у больных АД характеризовалась яркостью манифестных проявлений, позволяя легко диагностировать ту или иную нозологическую форму дерматоза.

У больных псориазической эритродермией кожный покров имел ярко-красный цвет с бурым оттенком, отмечалось обильное шелушение, инфильтрация и отечность кожи. Субъективно: больных беспокоил интенсивный зуд кожи.

У больных экссудативной формой псориаза клиника характеризовалась обильными мокнущими папула-бляшками красного цвета с обильными жирными чешуйками. Субъективно: больных беспокоил интенсивный зуд кожи.

У больных АД пруригинозной формой тяжелой степени тяжести патологический процесс характеризовался наличием гиперемии, лихеноидных папулезных элементов, лихенификации, инфильтрации, эксфолиации и трещины. Кожа была сухой с отрубевидным мелкопластинчатым шелушением. Характерным был стойкий белый дермографизм (100%). Очаги поражения

локализовались в области лица, шеи, сгибательной поверхности локтевого и коленного сустава, в области живота, спины, ягодиц. Субъективно: больных беспокоил интенсивный зуд кожи.

У больных АД с лихеноидной формой средне-тяжелой степени тяжести процесс обычно носил универсальный характер. Кожа больных отличалась бледностью, сухостью, подчеркнутым рисунком, инфильтрацией и выраженной дисхромией. Характерно отрубевидное шелушение. Очаги поражения располагались в области лица, верхней трети груди, шеи, верхних и нижних конечностей. Субъективно: мучительный зуд кожи.

Исходя из целей нашей работы мы стремились с помощью современных методов лабораторного исследования выявить роль гуморального звена иммунитета в патогенезе АД и тяжелых клинических форм псориаза, а именно у больных псориазической эритродермией и распространенной формой экссудативного псориаза, а также на основании выявленных результатов разработать целенаправленные, корректирующие их методы лечения. Изучение гуморального звена иммунитета – IgA, IgM, IgG, IgE и ЦИК – проводилось у больных псориазом в двух группах: в I группу мы отнесли больных с псориазической эритродермией и во II группу – с распространенным экссудативным псориазом. Больные АД также были разбиты на 2 группы: в I группу мы отнесли с пруригинозной формой тяжелой степени тяжести и во II группу – с лихеноидной формой средней степени тяжести.

Уровень IgE, A, M, G и ЦИК в сравниваемых группах больных было неодинаково. Так, у больных псориазической эритродермией уровень ЦИК был равен $91,65 \pm 9,56$ усл. ЕД., а у больных экссудативной формой псориаза она была равна $75,10 \pm 10,14$ усл. ЕД. У лиц контрольной группы ЦИК равнялся $12,74 \pm 0,46$ усл. ЕД. У больных с тяжелой степенью пруригинозной формы АД ЦИК был равен - $99,14 \pm 11,46$ усл. ЕД., а у лиц с лихеноидной формой средней степени тяжести – $87,10 \pm 8,32$ усл. ЕД. Исследование показало, что минимальное значение ЦИК (27 усл. ЕД.) было определено в группе больных с

лихеноидной формой средней степени тяжести, а максимальное его значение (223 усл. ЕД.) в группе больных с пруригинозной формой тяжелой степени.

Исследование уровня IgE показало, что у больных псориатической эритродермией он был равен $469,7 \pm 36,1$ МЕ/мл, а у больных экссудативной формой он равнялся $421,6 \pm 44,7$ МЕ/мл. В контрольной группе уровень IgE был равен $120,0 \pm 3,46$ МЕ/мл. У больных с тяжелой степенью пруригинозной формы АД уровень IgE был равен $562,67 \pm 49,22$ МЕ/мл, а у пациентов с лихеноидной формой средней степени тяжести – $556,33 \pm 38,26$ МЕ/мл.

Уровень IgA у больных псориатической эритродермией равнялся $3,53 \pm 0,19$ г/л, а у с экссудативной формой псориаза этот показатель составил $3,56 \pm 0,26$ г/л. В контрольной группе IgA равнялся $1,83 \pm 0,06$ г/л. У больных с тяжелой степенью пруригинозной формы АД уровень IgA равнялся $2,68 \pm 0,19$ г/л, с лихеноидной формой средней степени тяжести – $2,81 \pm 0,14$ г/л.

Исследование уровня IgM показало, что у больных псориатической эритродермией он равнялся $2,68 \pm 0,24$ г/л, а у лиц с экссудативной формой – $2,53 \pm 0,24$ г/л. Уровень IgM у больных с тяжелой степенью пруригинозной формы АД уровень IgM равнялся $2,39 \pm 0,23$ г/л, а у лиц с лихеноидной формой средней степени тяжести – $2,27 \pm 0,17$ г/л. В контрольной группе IgM равен $1,06 \pm 0,04$ г/л.

Уровень IgG у больных псориатической эритродермией равнялся $12,89 \pm 0,62$ г/л, а у лиц экссудативной формой псориаза – $13,50 \pm 0,37$ г/л. У больных с тяжелой степенью пруригинозной формы АД уровень IgG равен $13,22 \pm 0,47$ г/л, а у лиц лихеноидной формой средней степени тяжести – $13,52 \pm 0,43$ г/л. В контрольной группе уровень IgG был равен $10,66 \pm 0,25$ г/л.

Детальный анализ результатов исследования ЦИК показал, что тяжесть кожно-патологического процесса прямо пропорциональна величине показателям ЦИК, то есть, чем тяжелее кожно-патологический процесс, тем выше уровень ЦИК в сыворотке крови больных.

Так у пациентов с тяжелой степенью пруригинозной формы АД с индексом SCOARD 90-103 балла уровень ЦИК равен $124,4 \pm 26,61$ усл. ЕД., 80-90 баллов – $108,20 \pm 28,54$ усл. ЕД. У больных со средней степенью тяжести лихеноидной формы АД с индексом SCOARD 80-90 баллов уровень ЦИК равнялся $105,33 \pm 22,99$ усл. ЕД., 70-80 баллов – $100,40 \pm 9,87$ усл. ЕД., 60-70 баллов – $90,30 \pm 9,61$ усл. ЕД., 50-60 баллов – $83,95 \pm 11,85$ усл. ЕД., 40-50 баллов – $36,60 \pm 2,36$ усл. ЕД.

Исследование уровня IgE показало, что у больных АД наибольшее его количество (1000 МЕ/мл) было определено у больного с тяжелой степенью пруригинозной формы, а минимальное его количество (175 МЕ/мл) – у больного с лихеноидной формы средней степени тяжести. Более детальный анализ уровня IgE показал, что чем тяжелее кожно-патологический процесс, тем выше показатель уровня IgE.

Так у больных пациентов с тяжелой степенью пруригинозной формы АД с индексом SCOARD 90-103 балла уровень IgE был равен $656,84 \pm 59,15$ МЕ/мл, 80-90 баллов – $650,0 \pm 53,39$ МЕ/мл. У больных со средней степенью тяжести лихеноидной формы АД с индексом SCOARD 80-90 баллов уровень IgE равнялся $621,0 \pm 53,65$ МЕ/мл, 70-80 баллов – $611,0 \pm 15,48$ МЕ/мл, 60-70 баллов – $525,83 \pm 17,19$ МЕ/мл, 50-60 баллов – $513,0 \pm 14,68$ МЕ/мл, 40-50 баллов – $406,0 \pm 8,08$ МЕ/мл.

Детальный анализ результатов исследования IgA, M и G такой закономерности не выявил, то есть уровни вышеперечисленных иммуноглобулинов не зависели от тяжести патологического процесса.

Таким образом, детальный анализ результатов исследования ЦИК и IgE свидетельствует о существовании коррелятивной взаимосвязи между величиной вышеперечисленных показателей и тяжестью кожно-патологического процесса у больных АД: чем выше уровень ЦИК и IgE в сыворотке крови больных АД тем выше индекс SCORAD. Полученные результаты дают нам право полагать, что уровень ЦИК и IgE отражает

динамику кожных изменений, формирующих основные клинические симптомы у больных АД.

При анализе показателей гуморального иммунитета у больных псориазом выявлены аналогичные параллели. У обследованных пациентов с псориазом отмечалось также повышение уровня ЦИК и IgE, особенно при псориатической эритродермии.

Наряду с изучением количественных параметров основных показателей гуморального звена иммунитета не менее важное значение, отводилось изучению показателей микроциркуляции, ПОЛ и парциального давления кислорода. Для выявления нарушений микроциркуляции нами был применен метод термографии и исследование конъюнктивальной биомикроскопии, прямо или косвенно отражающих их наличие. Основную роль в изучении микроциркуляторных расстройств в последнее время играют методы оценки термографических данных. Нами у больных псориазом и АД изучены в динамике термографические данные. В каждой группе больных обнаружена определенная закономерность изменения температурного градиента. Так, у больных экссудативным псориазом температура в местах локализации бляшек была на 0,5 – 1,5°C выше, чем на окружающих неизмененных участках кожного покрова. У больных АД в пределах одного очага поражения определялась не выявляемая клинически пятнистая картина в виде чередования зон с повышенным и пониженным свечением при разнице от 0,5 до 2,0°C.

Таким образом, при исследовании температурной топографии инфракрасного излучения у больных псориазом и АД выявлена различная степень нарушения микроциркуляции кожи.

С целью более подробной оценки состояния микроциркуляции использовался метод конъюнктивальной биомикроскопии у больных псориазом и АД. При изучении общих конъюнктивальных индексов достоверные изменения зарегистрированы у всех больных. Чаще всего встречались внутрисосудистые и сосудистые нарушения, которые проявлялись в виде внутрисосудистой агрегации эритроцитов, сладж-феномена, изменения

диаметра артериол и соответствующих им венул, наличие меандрической извилистости сосудов, венулярных саккуляций и сосудистых клубочков. Внутрисосудистые изменения более всего были выражены в группе больных АД ($4,11 \pm 0,01$ балла) по сравнению с контролем ($1,01 \pm 0,05$ балла) и, таким образом свидетельствовали о наличии у них феномена реологической гипоксии.

Эти данные коррелировали с результатами исследования коагулограммы. Во всех группах больных отмечались изменения, которые можно было расценивать как состояние гиперкоагуляции на фоне сниженной фибринолитической активности крови. В наибольшей степени эти сдвиги определялись у больных псориазом и проявлялись в виде повышения показателей растворимых комплексов фибрин-мономера, протромбинового индекса, замедления лизиса эритроцитов. Состояние гиперкоагуляции крови нарушает нормальную капиллярную гемодилюцию, тем самым, способствуя развитию реологической гипоксии тканей.

Таким образом, данные, полученные с помощью исследования термографии, конъюнктивальной биомикроскопии и изучения коагулограмм, подтверждают наличие изменения микроциркуляции у больных псориазом и АД, оказывая существенное влияние на течение патологического процесса. Изменение реологических свойства крови обуславливает нарушение перфузии кровью тканей, что сопровождается развитием гипоксии.

Исследования кислородного баланса в пораженных участках кожи подтверждают эти выводы. При транскутанном измерении парциального давления кислорода у больных псориазом и АД выявлено его снижение в очагах поражения по сравнению с неизменными на вид кожными покровами ($55,16 \pm 0,74$ и $70,56 \pm 0,62$ мм рт.ст., $p < 0,05$).

Как известно, состояние гипоксии тканей приводит к активации процессов свободнорадикального ПОЛ. При этом, как правило, происходят изменения в состоянии отдельных компонентов антиоксидантных систем организма. Исследования активности каталазы крови, принимающей участие в разрушении продуктов свободнорадикального перекисного окисления липидов

и определение одного из конечных продуктов ПОЛ – малонового диальдегида у больных выявили изменения по сравнению с нормой. Активность каталазы была снижена у всех больных независимо от имеющейся патологии (АД – $191,4 \pm 2,17$; псориаз – $17429 \pm 1,61$; норма – $313,04 \pm 0,52$ ед. экстинкции), а содержание МДА – повышено (АД – $4,42 \pm 0,04$; псориаз – $4,61 \pm 0,03$; норма – $3,20 \pm 0,06$ нмоль/мл). Это свидетельствует о том, что изменение активности свободнорадикальных процессов является одним из существенных компонентов патогенеза больных псориазом и АД.

Степень выявленных сдвигов гуморального иммунитета, нарушений микроциркуляции, ПОЛ, парциального давления кислорода и других, является важной как в оценке последующих данных о течении дерматозов, так и оценки терапевтической эффективности применяющихся средств и методов лечения. Немаловажным как в теоретическом, так и в практическом аспекте, является необходимость коррекции выявленных нарушений.

С этой целью нами были впервые в сочетании применены ПА и ГБО в комплексе с гепатотропным препаратом Витогепат, иммуномодулятором Бронхомунал и наружной терапией – Витамин (D₃) и мазь Адвантан.

Результаты проводившихся в динамике комплексных исследований у больных, лечившихся сочетанным применением ПА и ГБО в комплексе с гепатотропным препаратом Витогепат, иммуномодулятором Бронхомунал и наружной терапией показали, что в процессе такого лечения отмечалось значительное уменьшение ЦИК и IgE, приблизились к контрольным цифрам и показатели IgA, M, G. Так, у больных псориазической эритродермией после комплексного лечения уровень ЦИК снизился до $16,65 \pm 1,57$ усл. ЕД., а у больных экссудативной формой псориаза он снизился до $15,86 \pm 1,57$ усл. ЕД. У больных, получивших традиционное лечение, уровень ЦИК после окончания лечения оставался высоким – $51,70 \pm 8,31$ усл. ЕД., при контроле – $12,74 \pm 0,46$ усл. ЕД.

Такая же тенденция наблюдалась и в динамике IgE. Так, у больных псориазической эритродермией уровень его снизился до $227,9 \pm 40,2$ МЕ/мл, а у

пациентов с экссудативной формой – до $189,9 \pm 23,6$ МЕ/мл. У лиц, у которых применялись традиционные методы лечения уровень IgE снизился до $284,9 \pm 33,28$ МЕ/мл.

У больных с тяжелой степенью пруригинозной формы АД уровень ЦИК после комплексного лечения снизился до $19,67 \pm 4,23$ усл. ЕД., а со средней степенью тяжести лихеноидной формы – до $18,31 \pm 1,73$ усл. ЕД.

Уровень IgE у больных с тяжелой степенью пруригинозной формы АД после комплексного лечения снизился до $203,62 \pm 20,3$ МЕ/мл, а у больных со средней степенью тяжести лихеноидной формы – до $179,43 \pm 16,28$ МЕ/мл. У лиц, получившие традиционные методы лечения уровень IgE снизился до $303,1 \pm 47,37$ МЕ/мл.

Таким образом, сочетанное применение ПА и ГБО положительно влияло на динамику показателей гуморального иммунитета. Исследования динамики наиболее информативных показателей, а именно ЦИК и IgE, у больных псориазом и АД позволило оценить степень влияния ПА и ГБО на гуморальное звено иммунитета. Как показали проводившиеся исследования, общие закономерности в действии ПА и ГБО у обследованных больных прослеживались в процессе и после проведения процедуры комплексного лечения в динамике. Так, у всех больных прослеживалась следующая закономерность: сразу после окончания процедуры ПА и ГБО уровни ЦИК и IgE, а также Ig A, M, G достоверно снизились по сравнению с исходными. В течении последующих 6 часов отмечалось дальнейшее снижение исследуемых показателей, но в незначительной степени. В дальнейшем, к 12 часам отмечалось нарастание уровня исследуемых показателей, к 24 часам после проведения первой процедуры все показатели гуморального иммунитета нарастали до максимума. После повторных процедур через 48 часов отмечается новое снижение уровня исследуемых показателей, которое продолжается и через 72 часа после процедуры, и далее через 96 и 216 часов продолжалось снижение, достигающее своего минимума.

Снижение уровня исследуемых показателей в начале процедуры ПА объясняется просто: механическим удалением ЦИК, IgE, IgA, IgM и IgG, а также эффектом стимулирования макрофагальной активности. В то же время, в дальнейшем через 12 часов у этих больных обнаруживается феномен “рикошета”, то есть повышение уровня ЦИК, IgE, IgA, IgM и IgG. Механизм этого повышения, по нашему мнению, заключается в том, что из тканей в кровеносное русло элиминируют выше перечисленные факторы. Выход иммунных комплексов из тканей-эффекторов и переход в кровеносное русло приводит к дальнейшему нарастанию их уровня в сыворотке крови. Очевидно, что перераспределение иммунных комплексов между тканями и кровью носит сложный характер. Повторные процедуры ПА через 48 часов, 72 часа, 96 часов и через 216 часов приводит к окончательному снижению их уровня.

Учитывая, что у больных до начала лечения отмечалось повышение интенсивности ПОЛ, применение комплексного лечения сопряжено, с риком индуцировать дальнейшее повреждение клеточных и субклеточных мембран при условии неправильно выбранных режимов комплексного лечения. Вопросы расчета рациональной индивидуальной дозировки и комплексного использования ПА и ГБО, гепатотропного препарата Витогепат и наружной терапии Витамином Д₃ и мазью Адвантан у больных псориазом, а также использования ПА и ГБО, иммуномодулятора Бронхомунал и наружной терапии Витамином Д₃ и мазью Адвантан у больных АД в настоящее время окончательно не решены.

С целью подбора оптимального числа процедур комплексного лечения для больных псориазом и АД мы проводили лечение по двум схемам: 5-6 и 10-12 процедур комплексного лечения на курс при режиме ПА и ГБО, при котором забор крови за одну процедуру составил 600-1200 мл. За один сеанс ПА удаляли от 300 до 600 мл плазмы. ГБО – давление 1,7 атм., экспозиция – 45 минут, компрессия и декомпрессия по 7 минут. Витогепат назначался по 2,0 внутримышечно ежедневно, на курс 10-15 инъекций. Бронхомунал назначался по 1 капсуле (7 мг) 1 раз в сутки ежедневно, на курс 10-15 дней. Наружная

терапия проводилась в виде мази на вазелиновой основе с добавлением 2%-й салициловой мази, Витамином Д₃ и мазью Адвантан. Мазь, наносили тонким слоем 1 раз в сутки.

После 5-ой процедуры комплексного лечения у больных отмечалось нарастание активности каталазы. При исследовании через неделю при первой схеме комплексной терапии возрастание его активности продолжалось, достоверно превысив исходные показатели у больных псориазом ($211,04 \pm 0,86$ ед. экстинкции) и АД ($236,7 \pm 10,4$ ед. экстинкции). При второй схеме комплексной терапии активность каталазы, повысившись к 5-й процедуре комплексного лечения, вновь возвращалась к исходным данным к концу комплексного лечения, что по-видимому связано с избыточной элиминацией (удалением с плазмой) фермента.

Содержание МДА как при 5-6 процедурах комплексного лечения, так и при 10-12 у всех изучаемых нами больных отмечалось незначительное снижение МДА.

Таким образом, повышения содержания каталазы после коротких курсов комплексного лечения с использованием ПА и ГБО у больных псориазом и АД связано с компенсаторным механизмом организма, так как при ПА отмечается повышенное удаление фермента каталазы, на, что организм реагирует усиленной выработкой его. После 10-12 процедур комплексного лечения с использованием ПА и ГБО уменьшение концентрации каталазы связано с истощением компенсаторных механизмов организма. Уровень МДА в сыворотке крови снижается после комплексного лечения с использованием ПА и ГБО. Это положительно влияет на кожный процесс, так как уменьшается перекисное окисление липидов и в результате этого исчезает гипоксия тканей.

Для контроля мы исследовали те же показатели у 10 больных АД, получивших традиционную терапию без комплексного лечения, до лечения и через 2 недели от его начала. Активность каталазы, будучи сниженной, не возрастала, а содержание МДА снизилось, достигнув показателей нормы.

Таким образом, у больных наряду с хорошим эффектом от проводимой терапии традиционными методами произошла нормализация процессов ПОЛ, но ферментное звено антиоксидантных систем оставалось угнетенным.

Оценивая клиническую эффективность применения коротких курсов комплексного лечения у больных псориазом и АД, нами было отмечено, что, как правило, при эффективности терапии к 5-6-й процедуре комплексного лечения уже проявлялись первые признаки начавшегося разрешения дерматозов. Так, у больных псориазом прекращалось появление новых элементов сыпи и остановилась рост старых. У больных АД к этому сроку уменьшился зуд кожи, нормализовался сон, начинался регресс кожных высыпаний.

Все больные, в основном, хорошо переносили комплексное лечение, которое начиналось с пробных процедур, где определялась индивидуальная переносимость лечения. При оценке эффективности проведенного комплексного лечения наилучший результат отмечен у больных АД – 91,5%, у больных псориазом – 86,1%.

У больных с неэффективностью терапии активность каталазы, будучи исходно сниженной, повышалась, при хорошем эффекте – возрастала в процессе комплексной терапии. Следовательно, изучение активности каталазы в плазме крови в динамике позволяет прогнозировать эффективность комплексного лечения у больных псориазом и АД.

Со стороны биохимических анализов крови динамики не было.

В коагулограмме выявлены умеренно развивающиеся явления гипокоагуляции, наряду с уменьшением фибринолитической активности. Уменьшая выраженность гиперкоагуляции, проводимая комплексная терапия оказывает нормализующее влияние на реологические свойства крови.

По данным термографического метода исследования у больных с положительной динамикой температура очагов поражения приближалась к таковой на окружающей коже, причем иногда нормализация термографической картины опережала клиническое излечение. Однако, часто полного

выравнивания температур, а, следовательно, и восстановления функциональных изменений кровообращения не наступало, и стабильность показателей термографии свидетельствовала о неблагоприятном течении процесса.

Исследования микроциркуляции по данным конъюнктивальной биомикроскопии выявило, что положительная динамика в основном касалась периваскулярных и внутрисосудистых изменений и проявлялась в исчезновении или уменьшении выраженности периваскулярного отека, внутрисосудистой агрегации эритроцитов и сладж-феномена. Достоверное изменение конъюнктивальных индексов было зарегистрировано только у больных АД (внутрисосудистые изменения до лечения – $4,11 \pm 0,01$ балла, после комплексного лечения – $2,30 \pm 0,02$ балла, $p < 0,05$).

Парциальное давление кислорода после комплексного лечения, измеряемого транскутанно на пораженной коже, возросло в среднем на 16% по сравнению с исходными данными и достигло величины напряжения, определяемого на непораженных участках кожного покрова ($64,23 \pm 0,35$ мм рт.ст. и $71,23 \pm 0,36$ мм рт.ст.). Применяемое в условиях комплексного лечения транскутанное измерение парциального давления кислорода зарекомендовало себя как эффективный метод контроля за состоянием микроциркуляторных изменений на коже.

Таким образом, комплексное лечение ПА и ГБО является патогенетически оправданным методом в терапии тех заболеваний кожи, где имеются выраженные изменения в системе микроциркуляции. После комплексного лечения происходит улучшение микроциркуляции за счет уменьшения степени агрегации эритроцитов, нормализации реологических свойства крови путем уменьшения ее вязкости и снижения степени гиперкоагуляции. Улучшение микроциркуляции способствует повышению насыщения кислородом тканей, ликвидируя тем самым состояние реологической гипоксии. Выбранные режимы ПА и ГБО не приводят к

угнетению антиоксидантной системы, а оказывают активирующее влияние на ферментное их звено.

Под влиянием применения разработанных нами методов комплексной терапии у 22 (30,6%) из 72 больных тяжелыми формами псориаза и у 44 (62,0%) из 71 больных АД было констатировано клиническое выздоровление; значительное улучшение отмечено соответственно у 30 (41,7%) и у 21 (29,6%) пациентов; улучшение у 9 (12,5%) и у 4 (5,6%); не было эффекта у 1 (1,4%) и у 2 (2,8%) больных. Сравнительный анализ терапевтической эффективности различных методов показал, что наиболее выраженная терапевтическая эффективность достигается применением ПА и ГБО в сочетании с гепатотропным препаратом Витогепат, а также иммуномодулятором Бронхо-мунал. Вместе с тем, было установлено, что Бронхо-мунал, стабилизируя иммунную систему, способствует удлинению периода ремиссии. Важным достоинством комплексного метода лечения явилось отсутствие побочных действий и осложнений, а также значительная продолжительность без рецидивного периода, превышающая таковую при других методах лечения.

Таким образом, комплексный метод лечения, включающий ПА и ГБО, гепатопротектор витогепат, иммуномодулятор Бронхо-мунал в сочетании с наружной терапией Витамином Д₃ и мазью Адвантан, способствует достижению стойкого благоприятного эффекта, положительной динамике клинической картины у больных с тяжелыми формами псориаза и АД, а также оказывает значительное влияние на лабораторные показатели. Учитывая эти данные, можно прийти к заключению, что этот метод лечения может быть широко использован у больных с тяжелыми формами псориаза и АД как наиболее благоприятно влияющий на течение патологического процесса.



Рис. № 1. АТОПИЧЕСКИЙ ДЕРМАТИТ



Рис. № 2. АТОПИЧЕСКИЙ ДЕРМАТИТ



Рис. № 3. АТОПИЧЕСКИЙ ДЕРМАТИТ



Рис. № 4. АТОПИЧЕСКИЙ ДЕРМАТИТ



Рис. № 7. АТОПИЧЕСКИЙ ДЕРМАТИТ



Рис. № 8. АТОПИЧЕСКИЙ ДЕРМАТИТ



Рис. № 1. ПСОРИАЗ ЯЗЫКА



Рис. № 2. ПСОРИАЗ АНОГЕНИТЕЛЬНЫЙ У ЖЕНЩИН



Рис. № 3. ПСОРИАЗ АРТРОПАТИЧЕСКАЯ ФОРМА



Рис. № 4. ПСОРИАЗ ВУЛЬГАРНЫЙ



Рис. № 5. ПСОРИАЗ + ВИТИЛИГО



Рис. № 6. ПСОРИАЗ ЛАДОННО - ПОДОШВЕННЫЙ



Рис. № 7. ПСОРИАЗ, ИЗОМОРФНАЯ РЕАКЦИЯ



Рис. № 9. ПСОРИАЗ КИСТЕЙ У СОЛДАТА

ИСПОЛЬЗУЕМАЯ ЛИТЕРАТУРЫ.

1. Алиева П.М., Куршакова Т.С. Бемитил в терапии атопического дерматита и нейродермита //Съезд иммунологов России. 1-й: Тезисы докладов. – Новосибирск, 1992. – С. 13.
3. Анализ аллержоспецифических IgE у больных атопическим дерматитом. Матушевская Е.В., Богуш П.Г., Попова И.С. и др. //Вестник дерматологии и венерологии. – М. – 2003. - № 2.- С. 4-6.
6. Арифов С.С. Роль свободнорадикального перекисного окисления липидов в патогенезе красного волосяного лишая Девержи. //Вестн.дерматол и венерол. 1992.- № 5.- С. 23-26.
7. Арифов С.С., Кучкаров У.М. Состояние монооксигеназной ферментной системы печени у больных витилиго. //Вопросы патогенеза и терапии кожных и венерических болезней. Сборник научных трудов.- Ташкент, 1992.- С. 8-10.
9. Балаболкин И.И. Атопический дерматит у детей //Вопросы охраны материнства. – 1991. - № 4. – С. 74 – 78.
10. Балаболкин И.И., Гребенюк В.Н. – В книге: Атопический дерматит у детей. – М., Медицина, 1999. – С.240.
11. Балтабаев М.К. Оценка состояния желчнокислотного спектра сыворотка крови и некоторых показателей иммунной системы у больных псориазом. //Актуальные проблемы дерматозов и болезней передающихся половым путем. Сборник научных статей. Ташкент, 1995.- С. 20 – 21.
12. Балтабаев М.К. Псориаз (вопросы диагностики, патогенеза и совершенствования лечения). Автореф. дисс. ... док. мед. наук. Ташкент, 1997.- С.32.
13. Балтабаев М.К. Ультразвуковая семиотика гепатобилиарной системы больных псориазом. //Сборник научных статей. Ташкент, 1995.- С.22 – 23.
14. Балтабаев М.К., Хамидов Ш.А., Валиханов У.А. Псориаз и метаболизм желчных кислот. // Вестник дерматологии и венерологии. – М. – 2005.- № 4.- С.25-28.

15. Бережная Н.М. В – лимфоциты и патогенез atopических заболеваний. //Intern J Immunorehab. – 1997. - № 6. – С.101 – 108.
16. Бертрам Г., Катцунка М.Д. Базисная и клиническая фармакология. //PhD Бином. - Москва, Невский Диалект С. - Петербург – 1998.- С.204 – 221.
18. Функциональное состояние печени у больных псориазом и витилиго, перенесших вирусный гепатит В. /Ваисов А.Ш., Сапрунова Н.Р., Алимханов К.Б. и соавт.//Научно – практическая конференция “Современные проблемы научной и практической дермато–венерологии. Днепропетровск, 1990.–С. 30.
19. К вопросу о применении гепатотропных средств в терапии псориаза. /Ваисов А.Ш., А.А.Абидов, Н.Р.Сапрунова, С.А.Субаева и соавт. //Вопросы патогенеза и терапии кожных и венерических болезней. Сборник научных трудов. Ташкент, 1992.-С.16 – 18.
20. К вопросу о применение гепатотропных средства в терапии псориаза. А.Ш. Ваисов, А.А.Абидов, Н.Р. Сапрунова, С.А. Субаева и соавт. //Вопросы патогенеза и терапии кожных и венерических болезней. Сбор.науч.трудов. Ташкент, 1992.- С.16-18.
21. Функциональное состояние печени у больных псориазом и витилиго, перенесших вирусный гепатит. Ваисов А.Ш., Сапрунова Н.Р., Алимханов К.Б. и соавт. //Научно- практическая конференция “Современные проблемы научной и практической дермато-венерологии”. Днепропетровск, 1990.-С.30.
22. Ваисов А.Ш., Улугходжаев Т.У., Болтабаев С.А. Тери ва ички касалликларни курортларда даволаш. – Тошкент: Ибн Сино номидаги нашриёт, 1998. –335 б. (амалиётчи хакимлар учун).
23. Ваисов А.Ш., Улугходжаев Т.У. Физиотерапия, физиотерапия усуллари ва пархез таомлар билан болалар, усмирларнинг экзема, нейродермит ва йулдош касалликларни комплекс даволаш. //Дерматология ва венерология янгиликлари. – 1999. - № 4.-С. 78-80.
29. Владимиров В.В., Меньшикова Л.В. Современные представления о псориазе и методы его лечения. //Русский медицинский журнал. М. – 2006. - С. 6-20.
31. Гаджиев Р.Г., Даватдарова М.М. Применение плазмафереза в дерматологии // Вестник дерматологии и венерологии. 1985.- № 6.- С.40 - 44.

32. Гармаш Л.Л. Гипербарическая оксигенация в комплексной терапии хронических дерматозов: Автореф. дисс. ... канд. мед. наук: 14.00.11.- М.- 1988.
33. Гаращенко Т.И., Богомольский М.Р., Маркова Т.П., Чуваров Д.Г. Бактериальные иммунокорректоры в профилактике и лечении патологии ЛОР органов в группе часто болеющих детей (клинико-иммунологическое обоснование). //В кн.: Иммунокоррекция в педиатрии под ред. М.В.Костинова. – М. – 2000.- С.1-12.
34. Гасич Н.А., Прохоренков В.И. Особенности иммунного статуса и оптимизации терапии при atopическом дерматите. //Современные проблемы atopического дерматита. Научно–практическая конференция.– Новосибирск, 2000. - С. 96
36. Гончаров Н.А., Церандис Г.С. Пува-терапия и антиоксиданты в лечении псориаза. //Вестник дерматологии и венерологии. 1990 вып. 75.- С.52-53.
38. Горланов И.А., Милявская И.Р. Особенности HLA – систем при atopическом дерматите и ее взаимосвязи с клиническими характеристиками, показателями эндокринного и иммунного статуса у детей. //Аллергология. – 1999. - № 2. – С.17–21.
42. Дамбахер М.А., Шахт Е. Остеопорозы и активные метаболиты витамина Д3. //Basle (Switzerland): EULAR Pablichers. – 1996.
44. Джетписбаева З.С., Батпенова Г.Р. Связь выраженности кожного процесса и отдельных биохимических показателей сыворотки крови у пожилых больных псориазом. //Новости дерматологии и венерологии. – 1999. - № 4. – С.28–31.
45. Довжанский С.И. Принципы “доказательной медицины” в дерматологии. //Вестник дерматологии и венерологии. 1999.- №5.- С.19-20.
46. Псориаз и беременность. /С.И. Довжанский, В.Н. Шерстнева, С.Р. Утц и соавт.//Вестник дерматологии и венерологии. – 1992.- № 7.- С.52-55.
47. Дуглас Р., Меин Э., МакМиллин Д., Нельсон К. Системные аспекты псориаза: интегральная модель. //Оригенал – Integrative Medicine, 2000.- 2.- 2.- Р.105-113.
50. Евстафьев В.В., Лашманова А.П. Состояние углеводной толерантности у больных псориазом, злоупотребляющих алкоголь. //Вестник дерматологии и венерологии. 1991.- № 12.- С.65–69.

51. Есенгараева З.Б. и Сайлауова К.С. Применение адвантана в терапии атопического дерматита. //Методическое пособие для практических врачей. Казахстан. 2003 г.
54. Есенгараева З.Б., Сайлаулова К.С. Применение адавантана в терапии атопического дерматита //Методическое посоие для практических врачей. – Алма-Аты. – 2003.
60. Жураев С.О. Влияние гипербарической оксигенации на функциональное состояние сердечно-сосудистой и дыхательной систем у больных гипертонической болезнью с недостаточностью кровообращения пожилого возраста. //Дисс. ... канд. мед. наук. – 2003.
61. Влияние озонотерапии на иммунные нарушения у больных псориазом. /Загртдинова Р.М., Иванова М.А., Колодкин Д.Е., Снегирёв А.Я. //Вестник дерматологии и венерологии. М. – 2006. - № 2. - С.22-25.
62. Иванов О.Л., Кочергин Н.Г. Эффективность геля и крема Cu-Zn при атопическом дерматите кистей. //Вестник дерматологии и венерологии. М. – 2005. - № 1. - С.56-59.
64. Изучение изменения иммунологических показателей при различных клинических формах атопического дерматита. А.Н. Родионов, В.Н. Волгин, Т.Н. Королькова, В.О. Матыцин //Вестник дерматологии и венерологии. – 1996. - № 5. – С.13–15.
65. Иммуногенетические аспекты атопического дерматита. Е.В. Флек, Н.Н. Свечникова, В.Ф. Прокофьев и др. //Современные проблемы атопического дерматита: Научно – практической конференции. – Новосибирск. – 2000. – С.96.
69. Исмагилов А.И., Арифов С.С., Епишева Л.В. Значение тонуса вегетативной нервной системы в клинике течения и терапии псориаза. //Новости дерматологии и венерологии. 1998. - № 3.- С.22-23.
71. Казбекова Т.Т. Лечение больных псориазом сандиммуном и оксидевитом с учетом состояния Т – клеточного иммунитета. //Автореф. дисс. ... канд. мед. наук. Москва. – 1993. – С.16.

73. Капкаев Р.А., Кан М.К., Рахимова М.А. Случай лечения афтоза турена дифлуканом. //Актуальные проблемы дерматозов и болезней, передающихся половым путем. Сб. научных трудов. Тошкент, 1995. – С.34-35.
74. Картунина О.Р. Иммуноморфологическая характеристика клеток воспалительного инфильтрата при псориазе. //Вестник дерматологии и венерологии. – М. - 2005. - № 2. - С. 25-31.
78. Количественные показатели популяций лимфоцитов и субпопуляции Т – лимфоцитов в периферической крови больных атопическим дерматитом /Е.Е. Матушевская, Л.В. Ковальчук, Э.Г. Скрыбина, М.Н. Свирежева //Вестник дерматологии и венерологии. – 1990. - № 8. – С. 10 – 12.
80. Н.Г.Короткий, А.В.Таганов “Применение стероида адвантан (метилпреднизолон ацепонат) при лечении алергодерматозов у детей” //Вестник дерматологии и венерологии – 2000. - № 3. – С.61-63.
81. Короткий Н.Г. Комплексная иммуномодулирующая терапия больных псориазом. //Российский журнал кожных и венерических болезней. М. – 2001. - № 1. - С. 14-16.
82. Короткий Н.Г., Уджуху В.Ю., Абдуллаева А.Э. Терапевтические возможности тимодепрессина у больных псориазом и механизмы его лечебного действия. //Вестник дерматологии и венерологии. М. – 2002. - № 4. - С. 58-60.
83. Короткий Н.Г., Песлек М.Ю. Псориаз как следствие включения β - стрептококков в микробиоценоз кишечника с повышенной проницаемостью (концепция патогенеза). //Вестник дерматологии и венерологии. – М. – 2005. - № 1. - С. 25-28.
84. Котельников Л.М., Рудаков Б.Я. Гипербарическая оксигенация в лечении ран и трофических язв. //Применение кислорода под повышенным давлением в медицине.- М. - 1991.- С.48-50.
85. Кочергин Н.Г. Основные аспекты патогенеза, клиники и современной терапии атопического дерматита. //Автореф. Дис... док.мед.наук М. - 2001.
86. Кочура О.Д., Гуткина А.Л. Оксигенотерапия в дерматологии. //Клиника, патогенез и терапия кожных болезней.- Нижний Новгород -1993.- С.136- 143.

87. Озонотерапия как метод коррекции микроциркуляторных нарушений кожи у больных экземой. /Кошелева И.В., Иванов О.Л., Куликов А.Г. и др. //Российский журнал кожных и венерических болезней. 2003. - № 2.- С.35–45.
88. Кравченко З.Ф. Нарушения функционального состояния поверхностных сосудов у больных псориазом (роль их в патогенезе дерматозов) и новый метод их коррекции: Автореф. дисс. ... канд. мед. наук–Донецк.-1992.- С. 20.
89. Кубанова А.А. Кожные болезни. М. ГЭОТАР. Медицина. – 1999.
90. Кубанова А.А. Казбекова Т.Г. 1,25-дигидроксивитамин Д3: целесообразность применения при псориазе. //Вестник дерматологии и венерологии 1993. - №2.- С.16-20.
91. Кунгуров Н.В. Иммунологические аспекты атопического дерматита. //Вестник дерматологии и венерологии. – 1999. - № 3. - С. 14 – 17.
92. Кунгуров Н.В. Особенности типов течения атопического дерматита. //Вестник дерматологии и венерологии. – 2000. - № 1. – С. 19 – 21.
94. Нарушение оксигенации и объемной скорости капиллярного кровотока кожи при псориазе и корреляция их этацизином. Курдина М.И., Михайлова Н.В., Атауллаханова Д.М. и др. //Вестник дерматологии и венерологии.- 1991.- № 2.- С.38-41.
95. Курдина М.И. Антицитокиновая терапия – новое направление в лечении псориаза. //Вестник дерматологии и венерологии. – М. – 2005. - № 1.С.3-8.
96. Лазарев Ю.А., Богомолова О.В. Влияние отклонений в иммунном статусе на развитие осложнений со стороны дыхательной системы у детей, часто болеющих ОРВИ. //Реабилитация иммунной системы. Цхалтубо. 1994. – С.206.
98. Латий О.В., Белоусова И.Э., Самцов А.В. Иммунологические особенности применения препарата Скин-кап в сравнении с наружными стероидами у больных атопическим дерматитом. //Вестник дерматологии и венерологии. – М. – 2005. - № 1. - С.46-51.
99. Первый опыт применения экстракорпоральной детоксикации у больных диффузным нейродермитом. Лопухин Ю.М. и др. //Вестник дерматологии и венерологии.- 1992.- № 10.- С. 4 - 7.

100. Лукич В.Л., Филимонова М.В., Базарова В.С. Изменения газообмена и кислородного баланса тканей при гипербарической оксигенации у больных с хроническими тромбооблитерирующими заболеваниями конечностей. //Вестник хирургии.- 1993.- № 8.- С.65-70.
101. Лыскина Г.А., Лыскин Г.И. Использование гипербарической оксигенации в лечении тромбангиитического варианта узлового периартериита у детей. //Гипербарическая оксигенация: Сб. науч. трудов.- М. - 1990.- С.124-125.
103. Мазина Н.М., Авдеева Ж.И., Маннанов А.М. Показатели иммунного статуса у детей, больных атопическим дерматитом, в процессе терапии нуклеином натрия. //Вестник дерматологии и венерологии. --1990. - № 10. – С.45–49.
104. Маркова Т.П., Чувиров Д.Г. Применение топических иммуномодуляторов в группе длительно и часто болеющих детей. //В кн.: Иммунокоррекция в педиатрии под ред. М.В.Костинова. – М. – 2001.-С.91-99
105. Маркова Т.П., Чувиров Д.Г., Гаращенко Т.И. Механизм действия и эффективность бронхомунала в группе длительно и часто болеющих детей. //Иммунология. 1999. - № 6. – С.56-59.
107. Матусович С.Л. Влияние вторичного иммунодефицитного состояния на течение и клинические проявления распространённого псориаза. //Российский журнал кожных и венерических болезней. – М. - 2001. - № 5. - С. 14-16.
108. Матушевская Е.В. Эффективность пимекролимуса в терапии атопического дерматита на основании изучения клеточного звена иммунитета. //Вестник дерматологии и венерологии. М. – 2006. - № 1. - С. 36-41.
110. Машкиллейсон А.Л., Бочарова Е.Н., Акимов В.Г. Влияние эссенциале – ПУВА – терапии на спектр этерифицированного холестерина у больных псориазом. //Вестник дерматологии и венерологии. 1993. - № 4. – С.44 – 47.
111. Машкиллейсон Н.А. Материалы к иммунологии пемфигуса. //Иммунологические исследования в дерматологии и венерологии.- Горький.- 1991.- С. 104 - 107.
113. Мордовцев В.Н., Мушет Г.В., Альбанова В.И. Псориаз (патогенез, клиника, лечение). Кишинев: Штипница – 1991. – С.184.

115. Назаров П.Г., Горланов И.А., Милявская И.Р. Атопический дерматит: иммунологические аспекты. //Аллергология. – 1999. - № 2. – С. 28 – 35.
116. Насимова М.М. Клинико – морфологические аспекты псориаза в процессе лечения препаратом батриден и комбинированном его применении. Автореф. дисс... канд. мед. наук. Ташкент, 1994. – С.16.
117. Насруллаева Г.М. Теоритическая и иммуномодулирующая эффективность препарата бронхомунал и при лечении иммунодефицитных состояний у детей. //Российский вестник перинатологии и педиатрии. 1998. - № 5. – С.57-58.
120. Общий иммуноглобулин при атопическом дерматите /Е.Е. Румянцева, Н.С. Потекаев, Д.В. Колесов, Е.П. Гитель. //Вестник дерматологии и венерологии. – 1990. - № 7. – С.53–56.
121. Олисова М.О. Селективная фототерапия больных псориазом с учетом состояния липидного обмена и морфологических показателей кожи. //Автореф. дисс. ... канд. мед. наук. М. – 1985. – С.16.
122. Особенности микробиоценоза кишечника и систем иммунитета при псориазе. Тургунова Ю.А., Мухамедов И.М., Ваисов А.Ш. и соавт. //Медицинский журнал Узбекистана. – 1997. - № 2. – С.16–19.
123. Оценка эффективности и безопасности препарата рузам при лечении АД. /А.Г.Чучалин, Н.А.Колчанова, Фабрина М.П., Гайчиева З.Н. //Вестник дерматологии и венерологии. – М.- 2005. - № 4. - С.36-40.
124. Пакирдинов А.Б. Плазмаферез в комплексном лечении тяжело протекающих форм псориаза, атопического дерматита и ангиитов кожи: //Автореф. дисс. ... канд. мед. наук.- 1991.
125. Пакирдинов А.Б. Влияние плазмафереза на уровень иммуноглобулина - Е в крови больных псориазом и атопическим дерматитом. //Вестник дерматологии и венерологии.- 1993.- № 5.- С. 38 - 40.
130. Лечение псориаза эфферетными методами в амбулаторных условиях. А.В. Попов, Г.Я. Шарапова О.А. Машков и соавт. //Терапевтический архив. – 1993. - №1. - С. 67-69.
131. Некоторые иммунологические показатели у больных псориазической эритродермией. /Потекаев Н.С., Алексеев Л.П., Яздовский В.В., Молчанова Т.В.

//Тезисы докладов 3-го симпозиума по псориазу социалистических стран.- М. - 1990.- С.188.

134. Плазмаферез в терапии рефрактерных форм псориаза. Потекаев Н.С., Курдина М.И., Горшкова Н.Н. и др. //Вестник дерматологии и венерологии.- 1990.- № 10.- С. 35 - 37.

135. Потекаев Н.С., Курдина М.И., Горшкова Н.Н. Оценка эффективности плазмафереза у больных псориазом. //Клиническая медицина.- М., 1991.- № 3.- С.80-82.

136. Потекаев Н.С., Курдина М.И., Горшкова Н.Н. Клинико – иммунологическая оценка плазмафереза у больных атопическим дерматитом //Вестник дерматологии и венерологии. – 1991. - № 9. – С. 4 – 6.

137. Потекаев Н.С., Ю.В. Сергеев. Моноклональные антитела в оценке субпопуляций иммунорегуляторных Т – клеток у больных атопическим дерматитом. //Вестник дерматологии и венерологии. – 1996. - № 9. – С. 6 – 9.

138. Просекова Е.В., Маркелова У.В. Бронхо-мунал П в терапии бронхиальной астмы у детей. //Int. J. Immunorehabil 1996. - vol. – 2. - p.87.

139. Продукция IgG и цитокинов у больных атопическим дерматитом. Свирщевская Е.В., Шевченко М.А., Алексеева Л.Г. и др. //Вестник дерматологии и венерологии. – М. – 2005. - № 1. - С.40-45.

140. Пухова И.В. Совершенствование методов терапии детей больных псориазом на основании изучения патогенетической роли нарушения углеводного обмена. //Дисс. ... канд. мед. наук. М. – 1991. – С.16.

141. Расулева Н.Р. Влияние сандиммуна на показатели клеточного звена иммунитета больных псориазом. //III- съезд дерматовенерологов Узбекистана. Сборник научных трудов. Т. – 1997. – С.165.

142. Расулева Н.Р. Состояние системы иммунитета у больных псориазом, получавших различные иммуносупрессивные препараты. //Новости дерматологии и венерологии. – 1999. - № 1. – С. 51 – 53.

143. Рахматов А.Б., Шилина Т.А. Применение мази “Дайвонекс” при лечении больных псориазом. //Вестник дерматологии и венерологии. – 2000, № 1 – 2, С.38–39.

146. Рахматов А.Б., Аляви Ф.Л. Биохимические показатели гепатобилиарной системы и поджелудочной железы у больных псориазом. //Медицинский журнал Узбекистана. – 1991.- № 2. - С.31-34.
149. Резников К.М., Трухачева Л.И., Екимов В.А. Состояние свертывающей системы крови при действии антикоагулянта бифедона, гипербарической оксигенации и их комбинации в эксперименте. //Проблемы гематологии и переливания крови. – 1991. - № 11. – С. 34 – 37.
151. Рыгзынова Т.Б. Ближайшие результаты средне – и длительно – волновой ультрафиолетовой терапии больных атопическим дерматитом. //Вестник дерматологии и венерологии. М. – 2006. - № 3. - С.16-17.
152. Циркулирующие иммунные комплексы и иммуноглобулины как показатель иммунологических сдвигов при разных формах псориаза. Рубинс А.Я., Гусева Л.Н., Рожкалинс В.В. и др. //Вестник дерматологии и венерологии.- 1990.- № 8.- С.13 - 15.
155. Рябина В.Л. Обоснование включения кларитромицина в комплексную терапию больных псориазом. //Вестник дерматологии и венерологии. - М. – 2005. - № 1. - С.60-63.
158. Самгин М.А., Иванов О.Л., Монахов С.А. Адвантан в терапии воспалительных дерматозов. //Российский журнал Кожных и венерических болезней – 2005. - № 2. – С.30-33.
160. Самсонов В.А., Олисова М.О. Применение эссенциале в комплексной терапии псориаза. //Вестник дерматологии и венерологии. – 1991. - № 9. – С.34-36.
161. Самсонов В.А., Чистякова И.А. Псоркутан в терапии больных псориазом. // Вестник дерматологии и венерологии. – 1998. - № 3. – С.56 – 58.
162. Самсонов В.А., Чистякова И.А. Новые препараты для лечения дерматозов. //Вестник дерматологии и венерологии. - 1999. - № 1. – С.46–48.
163. Самсонов В.А., Знаменская А.Ф., Ляпон А.О. Адвантан в лечении атопического дерматита и экземы. //Вестник дерматологии и венерологии. - 1998.- №4. – С.48-49.
164. Самцов А.В., Довасева Т.В. Иммунологические аспекты розовых угрей. // Вестник дерматологии и венерологии.- 1992 № 3.- С. 11 - 13.

165. Самсонов В.А., Л.Ф.Знаменская, А.О.Ляпон “Адвантан в лечении атопического дерматита и экземы” //Вестник дерматологии и венерологии – 1998. - № 4. – С.48-49.
166. Сапов И.А., Зайцев В.С., Лотовин А.П. Влияние оксигенобаротерапии на микроциркуляцию и состояние капилляров. //Нарушение гемодинамики. – М.- 1994. - С.120 – 121.
169. Сапрунова Н.Р. Распределение антигенов HLA и функциональное состояние печени и коры надпочечников у больных псориазом с выявленными маркерами гепатита В. //Автореф. дисс. ... канд. мед. наук. Ташкент, 1994. – С.16.
170. Сергеев Ю.В., Зимин Ю.И., Резников Ю.П. Атопический дерматит I. Особенности клинического течения и состояния иммунного статуса в зависимости от осходного уровня IgE сыворотки //Вестник дерматологии и венерологии. – 1999. - № 3. – С. 17 – 19.
171. Сигитов В.М. Применение кислорода под повышенным давлением для лечения острых гнойных ран, трофических язв и длительно незаживающих ран. //Реконст. - восстан. лечение в травматологии, ортопедии, хирургии и нейрохирургии. Казань, 1996.- С. 68 - 72.
173. Новые возможности наружной терапии псориаза. /Скрипкин Ю.К., Богуш П.Г., Круглова Л.С., Дворников А.С. //Вестник дерматологии и венерологии. М. – 2006. - № 3. - С. 33-36.
174. Смирнов В.С. Оксигенобаротерапия при сифилисе. //Вестник дерматологии и венерологии.- 1997.- № 9.- С. 66.
175. Смирнов К.В. Эмульсия адвантана в лечении фотодерматозов. //Российский журнал Кожных и венерических болезней. 2005. - № 2.–С.33-37.
176. Сологуб Л.В. Изучение терапевтической эффективности гипербарической оксигенации при артропатическом псориазе в сопоставлении с данными кислотно - основного состояния крови и сцинтиграфии гепатобилиарной системы больных. //Дис. ... канд. мед. наук.- Киев.- 1990.- С. 60 - 63.
177. Сологуб Л.В. Изучение терапевтической эффективности гипербарической оксигенации при артропатическом псориазе. //Патогенез распространенных хронических дерматозов и венерических болезней.- Киев.- 1993.- № 9.- С. 66.

178. Соляник В.В. Магнитотерапия в комплексной лечение больных псориазом с учетом ее влияния на перекисное окисление липидов биомембран. //Дисс. ... канд. мед. наук. Киев. – 1990. – С.46 – 49.
179. Состояние реологических и коагуляционных свойств крови у больных системной склеродермией при применении гипербарической оксигенации в комплексном лечении. Г.А.Якунин, А.Л.Гребенев, В.Л.Лукич и др. //Тер. Архив. – 1993. – Т.55. - № 7. - С. 120 – 124.
181. Оценка состояния перекисного окисления липидов антиоксидантной системы в условиях гипербарической оксигенации. Стогов М.В., Ерофеева Т.Н., Лунова С.Н., Николайчук Е.В. //Клиническая медицина. –2002.- № 10. - С. 19.
182. Суворова К.Н. Атопический дерматит: иммунопатогенез и стратегия иммунотерапии. //Русский медицинский журнал. – 1998. – Том 6. - № 6. – С. 363 – 367.
183. Торопова Н.П., Градинаров А.М., Кузнецов Н.Н. Проблемы иммунопатологии у детей с атопическим дерматитом и тактика иммунотерапии. Иммунопатология и иммунореабилитация в дерматовенерологии. //Тезисы докладов. Екатеринбург. 1997. – С.6.
184. Некоторые аспекты патогенеза псориаза и особенности комплексного лечения больных. Трофимова И.Б., Барденштейн Л.М. и др. //Вестник дерматологии и венерологии. М. – 2006. - № 1. С. 32-35.
185. Хазизов И.Е. Нарушения Т – клеточного иммунитета у больных экземой, атопическим дерматитом, псориазом //Клиническая медицина. – 1991. - № 10. – С. 36 – 40.
186. Чиченина И.В. Нарушение адаптационно – компенсаторных реакций у больных псориазом на примере монооксигеназной системы печени и методы коррекции. //Вопросы патогенеза и терапии кожных и венерических заболеваний. Ташкент, 1996. – С.13 – 17.
187. Шадиёв Х.К., Ибрагимов У.К., Шахабиддинов Т.Т. Патогенез и лечение атопического дерматита. – Тошкент.: изд. ТашПМИ., 1996. – С.162.

188. Шамов Б.А., Шамова А.Г., Маланичева Т.Г. Возрастные особенности иммунной системы у детей старшего возраста с атопическим дерматитом. //Вестник дерматологии и венерологии. – 1999. - № 6. – С. 35 – 36.
189. Шилов В.Н. Сергиенко В.И. Новые подходы к изучению патогенеза и лечению псориаза. //Вестник дерматологии и венерологии. – 1998. - № 4. – С.49-52.
189. Шилов В.Н. Псориаз – решение проблемы (этиология, патогенез, лечение). М. Издатель. – 2001. - С. 304.
190. Школьник М.А., Бутов И.В. Эффективность гипербарической оксигенации при хроническом обструктивном бронхите на поликлиническом этапереабилитации. //Клиническая медицина. – 2000. - № 9. - С.32-35.
191. Хамидов Ш.А. Комплексное, патогенетическое, поэтапное лечение нейродермита и чесотки. //Медицинский журнал Узбекистана.- 1995.- № 1.- С. 37.
193. Хаусштейн У.Ф., Лорыш И., Герман К. Циркулирующие иммунные комплексы, их расщепление при буллезном пемфигусе и СКВ. //Вестник дерматологии и венерологии.- 1993.- № 4.- С. 18 - 21.
194. Улугходжаев Т.У. Узбекистон курортларда тери касалликларни даволаш ва унинг истикболлари. //Ибн Сино номидаги нашриёт. Т. – 1998. – 62 б. (амалиётчи хакимлр учун).
195. Улугходжаев Т.У. Некоторые показатели вегетативной нервной системы и их коррекция после бальнеофизической терапии у детей, больных хроническими дерматозами. //Новости дерматологии и венерологии. – 1998. - № 1. – С. 79-81.
196. Улугходжаев Т.У., Арипов А.Н., Хамрокулов И.С. Некоторые биохимические показатели крови и их коррекция после комплексной бальнеофизиотерапии у детей с хроническими дерматозами. //Новости дерматологии и венерологии. 1999. - № 2. – С. 59-61.
200. Плазмаферез в лечении псориаза и др. дерматозов. /Фелькер А.Я., Константинов В.Н., Константинова Н.Ф. и др. //Гравитационная хирургия крови. - Тезисы докладов Всесоюз. конференции 4 - 5 октября - 1990.- М. - С. 88 - 89.

201. Фёдоров С.М. Псориаз: клинические и терапевтические аспекты. //Реф. Меж. Жур. - М. – 2001. - № 9. - Том 11. - С.447-452.
202. Филимонкова Н.Н. Мази Псоркутан и Ультралан в терапии больных псориазом. //Сборник научных трудов. III съезд дерматовенерологов Узбекистана. Ташкент. - 1997. - С.180 – 181.
203. Функциональные нарушения гепатобилиарной системы у больных псориазом и возможности их коррекции. Загртдинова Р.М., Филимонов М.А., Трусов В.В. и др. //Вестник дерматологии и венерологии. М. – 2006. - № 3. С. 13-15.
204. Чиченина И.В. Методы коррегирующей терапии больных псориазом на основе исследований взаимосвязи монооксигеназной и иммунной систем. //Автореф. дисс. ... канд. мед. наук. – М. – 1993.
205. Чиченина И.В. К вопросу о функциональном состоянии монооксигеназной системы у больных. //Вестник дерматологии и венерологии. 1990. - № 8. – С.32 – 35.
211. Adinoff A.D., Tellez P., Clark R. Atopic dermatitis and aeroallergen contact sensitivity. //J. Allergy. Clin. Immunol. – 1998. – Vol. 81. – P. 736 – 742.
212. Active vitamin D3 does not suppress recruitment of GO cells following injury. //van Bokhoven M.G., de Mare S., Csarnetski B.M. et all. Dermatol. – 1998. – Vol. 119 (6). - P. 737 – 742.
213. An experimental piilot study of tacalcitol activities during modulation of parakeratotic skin features. /Tucci M.G., Ricotti G., Giardino R., CarraroS. Et all. //Cell Mol. Biol. (Noisy-le-grand) – 1997. - Vol. 43 (Suppl.8). - P. 1213 – 1220.
214. Andersen E., Ardensen R., Clemmensen O.J. Treatment of psoriasis weth plasmapheresis. //Arch. Dermatol. - 1992.- vol. 118.- P. 74.
215. Anson D., McGue M., Roitman – Johanson B. Atopic disease and immunoglobulin E in twins reared apart and together //Amer. J. Human Genet. – 1991. – Vol. 48. - P. 873 – 879.
216. Baar P.O., Enfors W., Eriksson G. Hyperbaric oxygen therapy in dermatology. //Brit. J. Derm.- 1992.- vol. 86.- P. 631 – 635.
217. Barbara S. Baker. Recent Advances in Psoriasis: The Role of the immune System. //Medicine at St. Marys. London. 2000.

218. Bentata - Pessayre M., Delzent G. Les vascularites. Etude immunologique, anatomo - clinique et thérapeutique. //Nouv. Presse Med.- 1991.- vol. 10.- № 30.- P. 2503 - 2507.
219. Beutner E.N., Jablonski S., Sarzabek - Chorzelska M. et al. Studies in immunologie. VJ - JF studies of auto - antibodies to the stratum corneum and of in vivo fixed IgG in stratum corneum of psoriatic scales. //Int. Arch. Allergy.- 1995.- vol. 48.- P. 301 - 323.
220. Besznyak Z., Nemes A., Sebesteny M. The use of Hyperbaric oxygen in the Treatment of experimental hypoxaemic skin ulcers of the Limb. //Acta Chir. Acad. Sci Hung.- 1990.- vol. 11.- P. 15 - 22.
221. Bulter M., Atherton D., Levinsky R.J. Atopic dermatitis //Clin. exp. Immunol. – 1992. – Vol. 50. – P. 92 – 98.
222. Burks A.W., Sampson H.A. Double - blind placebocontrolled trial of oral cronolyn in children with atopic dermatitis and documented food hypersensitivity. //J. Allergy Clin. Immunol.- 1991.- vol. 8.- P. 417 - 423.
223. Calcipotriene – induced improvement in psoriasis is associated with reduced interleukin – 8 and increased interleukin – 10 levels within. //Kang S., Vi S., Griffiths C.E., Fancher L. Et all. // Br. J. Dermatol. – 1998. - Vol. 138 (1). - P. 77 – 83.
224. Cell – mediated and IgE – mediated immune responses in atopic dermatitis //Arch. Dermatol. – 1990. – Vol. 125. - № 3. – P. 413 – 416.
225. Clot J., Charmasson E., Massip H. et al. Deficit des T - lymphocytes dans le Psoriasis. //Nouv. Presse Med.- 1995. - vol. 4. - P.2039 - 2042.
226. Clot J., Cuilhon J.J., Andary M. Immunological aspects of psoriasis V. T cell subsets and suppressor cell functions regulating immune responses in peripheral blood.//J. Invest. Dermatol.- 1992.- vol. 78.- P. 313 - 315.
227. Chalkley S.R., Richmond J., Barltop D. Measurement of vitamin D3 metabolites in smelter workers exposed to lead and cadmium. //Occup. Environ Med. – 1998. - Vol. 55 (7). - P. 446 – 452.
228. Christophers E. Therapie der Psoriasis. //Dtsch. Med. Wschr. – 1993. - Vol. 108. - № 9. - P.348–349.

229. Cultured psoriatic fibroblasts from involved and uninvolved sites have a partial but not absolute resistance to the proliferation – inhibition activity of 1,25 – dihydroxyvitamin D₃. /Machaughlin J.A., Gange W., Taylor D. Et all. //Proc. Natl. Acad. Sci. USA. - 1995. - Vol. 82 (16). - P.5409 – 5412.
230. Dahl M. About atopic dermatitis. //Arch. Dermatol. – 1993. – Vol. 341. № 3. - P. 237 – 242.
231. De Pietro W.P., Berger C.L., Harber L.C., Edelson R.L. Normal numbers of phenotypic helper, suppressor and total T cell populations in psoriasis vulgaris. Quantitation by monoclonal antibodies. //J. Amer. Dermatol. - 1991.- vol 5.- P. 304 - 307.
232. Dominguez - Soto L., Hojyo - Tomaka M.T. Ro -9359 in the treatment of psoriasis. //Dermatologica.- 1995.- № 157.- Suppl. 1.- P. 57 - 59.
233. Doring H.F.,Mullejans - Kreppel U. Chloroquin – Therapie der atopischen Dermatitis. //z. Hautkrankh.- 1997.- Bd.62.- № 16.- S. 1205 - 1213.
234. Emanuel M.B., Towse C.D.U. Oxatomide - a new drug combining anti - allergic and antispasmodic properties. Part 1 and 2. //Drugs of today.- 1990.- vol. 16.- P. 219.
235. Fattah A.A., Okby M.E., Ammar S. et al. An Immunologic study of Psoriasis. //Amer. J. Dermatopathol. - 1996.-vol 8.- № 4.- P. 304 - 313.
236. Feutren G., Querin S., Tron F. et al. Effectiveness of cyclosporine treatment in severe psoriasis:A clinical and immunologic study. //Am. Acad. Dermatol.- 1991.- vol. 21. - P. 91 - 97.
237. Fuhrman D.L. Hyperbaric Oxygen Therapy. //Arch. Derm.- 1995.- vol. 111.- P. 657.
238. Gauchi A.S. The revolution in the approach to allergic and immunologic diseases. //Ann. Allerg.- 2000.- vol. 55. - № 5.- P. 632 - 633.
239. Garach-Jahoshua O, Ravid A. Et all. 1,25 – dihydroxyvitamin D₃ increases the growth-promoting activity of autocrine epidermal growth factor receptor ligands in keratinocytes. //Endocrinology – 1999, - Vol. 140. - № 2. - P.713–721.
240. Gniadecki R., Serup J., Gajkowska B. Disruption of the vertical calcium gradient in murine epidermis by a potent vitamin D₃ analogue, KH 1060. //Acta. Derm. Venereol. 1998. – vol. 78 (3). – P. 164-8.

241. Gnilhou J.J., Clot J., Meynadier J. Immunoglobulins and rheumatoid factors in psoriasis. //In Autoimmunity in psoriasis. E.H. Beutner (Ed.). CRC Press, Boca, Raton.- 1996 El.- P. 134 - 142.
242. Gniadecki R. Effects of 1,25 – dihydroxyvitamin D3 and its 20 – epi analogues (MC1288, MC1301, KH 1060) on clonal keratinocyte growth: evidence for differentiation of keratinocyte stem cells and analysis of the modulatory effects of cytokines. //Br. J. Pharmacol. – 1997. - Vol. 120 (6). - P. 1119 – 1127.
243. Grass pollen immunotherapy inhibits allergen – induced infiltration of CD4 (+) T lymphocytes and eosinophils in the nasal mucosa and increases the number of cells expressing messenger RNA for interferon – gamma /Durham S.R., Ying S., Varney V.A. //J. Allergy Clin Immunol. – 1996. - Vol. 97. – P. 1356 – 1365.
244. Gutierrez-Tarango MD. Efficacy of a bacterial extract (OM-85BV) in preventing recurrent respiratory tract infections in susceptible children. Clin Drug Investigation 1997.
245. Hall R.P., Gerber L.H., Lawley J.T. IgA immune complexes in patients with psoriatic arthritis. //Clin. Res.- 1992 vol. 30.- P. 262 - 265.
246. Hanafin N.M., Persons R. S., Holick M.F. Increased PKC activity in cultured human keratinocytes and fibroblasts after treatment with 1,25- dihydroxyvitamin D3. //J. Cell. Biochem. 1995. - 57 (2). - P.362-70.
247. Hein G., Wollina U. The etiopathogenetic significance of vitamin D3 in osteoarthropathia psoriatica. //S. Rheumatol. 1994. - 53 (5). – P. 269-73.
248. Hart G.B., Mainous E.G. The treatment of radiation necrosis with hyperbaric oxygen (OHP). //Cancer.- 1994.- vol. 37.- № 6.- P. 2580 - 2585.
249. Hein G., Wollina U. The etiopathogenetic significance of vitamin D3 in osteoarthropathia psoriatica. //S. Rheumatol. – 1994. – Vol. 53 (Suppl. 5). – P. 269 – 273.
250. Heng M.C. Local hyperbaric oxygen administration for leg ulcers. //Br. Dermatol.- 1993.- vol. 109.- № 2.- P. 232-234.
251. Heng M.C. Hyperbaric oxygen therapy for pyoderma gangrenosum. //Aust. NZ. J. Med.- 1994.- vol. 4.- № 5.- P.618-621.

252. Henocg E., Fadel R. Immunology in atopic dermatitis //Immunol. Med. – 1986. - № 14. – P. 47 – 84.
253. Hsu P., Zan-shum W., Yong-Xing M. The effect of hyperbaric oxygenation on the platelet aggregation, blood rheology PaO₂ and cognitive function in the elderly. //International congrese on Hyperbaric medicine, 8-th.-California. - 1994. - P. 19 – 20.
254. Hikaba F. Lipomodulin: a possible mediator of the action of glucocorticoids. //Adv. Prostaglandin Tromboxane Leukotriene Pes.- 2002.- № 11.- P. 73 - 77.
255. Holick M.F. Skin: site of the syntesis of vitamin D₃ and a tartet tissue for the active form, 1,25 – dihydroxyvitamin D₃. //Ann. N.Y. Acad. Sci. – 1996.- Vol. 548. – P. 14 – 26.
256. Holick M.F., Smith E., Pincus S. Skin as the site of vitamin D synthesis and target tissue for 1,25 – dihydroxyvitamin D₃. Use of calcitriol (1,25 – dihydroxyvitamin D₃) for treatment of psoriasis. //Arch. Dermatol. – 1990. Vol. 132 (Suppl. 12). - P. 1677 – 1683.
257. Holick M.F., Chen M.L., Kong X.F. et all. Clinical uses for calciotropic hormones 1, 25- dihydroxyvitamin D₃ and parathyroid hormone-related peptide in dermatology: a new perspective. //J. Investig. Dermatol. Symp. Proc. - 1996. - vol.1. - №1. – P. 1-9.
258. Holick M.F., Chen M.L., Kong X.F. et all. Clinical uses for calciotropic hormones 1, 25- dihydroxyvitamin D₃ and parathyroid hormone-related peptide in dermatology: a new perspective. //J. Investig. Dermatol. Symp. Proc. - 1996.- 1 (1).- 1-9.
259. Huckins D., Felson D.T., Holick M. Treatment of psoriasis arthritis with oral 1,25 – dihydroxyvitamin D₃: a pilot study. //Arthritis Rheum. – 1990, Vol. 192 (Suppl. 3). - P.281 – 289.
260. Inhibitory effect of erythramycin on interleukin – 8 production by IaIpha, 25 – dihydroxyvitamin D₃ – stimulfed THP – 1 cells. /Fujii T., Kadota J., Morikawa T., MatsubaraY. Et all. //Antimicrob Agents Chemother. – 1996. - Vol. 40 (Suppl. 6). - P.1548 – 1551.
261. Inoue M., Matsui T., Nishibu A., Nihei Y. et all. Regulatory effects of lalpha,25-dihydroxyvitamin D₃ on inflammatory responses in psoriasis. //Eur. J. DJjrmatol. – 1998. - 8(1). - P.16-20.
262. Jong D.W., Mackie P.H. //Arch. intern. Med.- 2000.- vol 140.- P. 127 - 128.

263. Kang K., Cooper K.D., Vanderberk A. et al. Immunoregulation in atopic dermatitis: T - lymphocyte subsets defined by monoclonal antibodies. //Semin. Derm.- 1993.- vol. 2. - P. 20.
264. Kaminski M., Szmurbo A., Majewski S. et al. The effects of etretinate on angiogenic capability and cytotoxic activity of peripheral blood lymphocytes in psoriasis. //In the Retinoids. W.J. Cunliffe and A.J. Muller (Eds). MPT Press, Lancaster.- 2005.- P. 145 - 158.
265. Kaminski M., Szmurbo A., Powinski M. et al. Decreased natural killer cell activity in generalized pustular psoriasis (von Zumbusche type). //Br. J. Dermatol.- 1994. vol.- 110.- P. 565 - 568.
266. Kato T., Terui T., Tagani H. Topically active vitamin D3 analogue, lalpha, 24 - dihydroxy-cholecalciferol has an anti-proliferative effects on the epidermis of guinea pig skin. //Br. J. Dermatol. – 1992. - Vol.11 (Suppl. 4). - P. 28 – 530.
267. Kivinski J., Niinikoski J. Effect of hyperbaric oxygenation and prolonged hypoxia on the healing of open wounds. //Acta chir. Scand.- 1995.- vol. 141.- № 1.- P. 14 - 19
268. Klemp P., Staberg B. Cutaneous and subcutaneous blood flow in nonlesional skin of patients with minimal psoriatic skin manifestations //J. Invest. Dermatol. – 1986. – Vol. 86. - № 5. – P. 582-584.
269. Klene U., Golleniski H., Bauer R. Subpopulation peripheral T - lymphocytes (T-h : T-s) bei atopischer Dermatitis und bei psoriasis. //Hautarzt.- 1996.- vol. 37.- № 1.- P. 17 - 22.
270. Korn H.N., Wheeler E.S., Miller T.A. Effect of hyperbaric oxygen on second - degree burn wound healing. //Arch.Surg.- 1999.- vol. 112.- № 6.- P. 732 - 737.
271. Koizumi H., Kaplan A., Shimizu T. Et al. 1,25 - dihydroxyvitamin D3 and a new analogue, 22 - oxacalcitriol, modulate proliferation and interleukin - 8 secretion of normal human keratinocytes. //J. Dermatol. Sci. – 1997. – Vol. 15 (3).- P.207 – 213.
272. Kragballe K., Dam T.N., Hansen E. R., Baadsgaard O. Et al. Efficacy and safety of the 20-epi-vitamin D3 analogue KH 1060 in the topical therapy of psoriasis: results of a dose-ranging study. //Acta Derm. Venereol. 1994.- 74(5).- P.398-402.
273. Kragballe K. Vitamin D3 role in the management of severe psoriasis // JEADV. - 1996. - vol. 7 suppl. 2. - S 128.

274. Kuzemko J.A. Purpura fulminans treated with hyperbaric oxygen. //Br. Med. J.- 1990.- VOL. 4.- P. 157.
275. Kragballe K., Voorhees J.J. In Psoriasis : Arachidonic Acid and Leucotriens in Pathogenesis and treatment. //H.H. Poenigk Jr., H.J. Maibach (Eda.). Marcel Dekker, New York.- 1995.- vol. 5.- P. 255 - 263.
276. Lars Molin. Does addition of calcipotriol of UVB increase the risk of irritant reactions in psoriasis //JEDV. – 1996, - Vol. 7. - Suppl. 2. - S. 289.
277. Lai a Fat R.F.M., Van Furth R. An immunohistopathological study on the Synthesis immunoglobulins and complement in normal and pathological skin and the adjacent mucons membrane. //Br. J. Dermatol. - 1994. - vol.90.- P. 123-136.
278. Lalpha, 25-dihydroxyvitamin D3 (calcitrol) induces apoptosis in stimulated T-cells through an IL-2 dependent mechanism. /Pintago C.O., Carracedo J., Rodriguez M., Perez-Calderon R. Et all. //Cytokine-1996.- Vol. 8 (Suppl. 5).- P. 342 – 345.
279. Langner A., Ashton P., van de Kerkhof P.C. et all. A long – term multicentre assessineut of the safety and tolerability of calcitriol ointment in the treatment of chronic plague psoriasis. //Br. J. Dermatol. – 1996. - Vol. 135 (Suppl. 3). - P. 38 – 389.
280. Lassus A. Systemic treatment of psoriasis with an oral retinoic acid derivate (Ro - 10 - 9359). //Br. J. Dermatol.- 1990.- vol. 102.- P. 195 - 202.
281. Laugner A., J. Elzerman, H. Verjans. //Dermatol 2000. Vienna. – 1993. - Vol. 32, - P. 135 – 167.
282. Leung D.Y. Atopic dermatitis: immunobiology and treatment with immune modulators. //Clin Exp. Lmmunol. – 1997. – Vol. 107. – Suppl. 1. – P. 25 – 30.
283. Ligresti D.J., Neff J.C., Lowney E.D. Increased helper-suppressor T - cell ratio in psoriasis. //Arch. Dermatol.1992.- vol. 118.- P. 966 - 970.
284. Liebert A., Quietzsch D., Zimmermann S. Immunomodulation durch Apheresetechniken. //Allergie Immunol.- 1996.- Bd.32. - № 1.- P. 5 - 18.
285. Logan R.A., Camp R.D. Severe atopic exzema response to oral cyclosporine. //J.R.Aoc. Med.- 1998.- vol. 81. - № 7. - P. 417 - 418.
286. Marlana O., Donir D. Some experience in hyperbaric oxyge nation therapy for dermatological cases in Haval Hospitaljakarta. //International Hyperbaric medicine, 9 - th.- 1990.- P.23.

287. Manolagas S.C. Vitamin D and the immune system. //Dermatology 2000. Vienna. – 1993. - P. 857 – 306.
288. Maul J. Stimulation of immunoprotective mechanisms by OM-85BV. Respiration, 1994. - № 61 (Suppl. 1). - P.8-15.
289. Manolagas S.C. Vitamin D and the immune system. //Dermatolody 2000.Vienna. - 1993. - P.857-306.
290. Messay S., Schneider I., Mojses J. Vitamin D3 and its analogues: a new age in the treatment of psoriasis vulgaris. //Orv.Hetil. 1994. – 27. –135 (48). –P.2647-50.
291. Muller K., Bendizen K. 1,25-dihydroxyvitamin D3 as a natural regulator of human immune functions. //J. Investig Dermatol. Symp. Proc. 1996. - 1(1). – P.68-71.
292. Miles E.A., Warner J.A., Lane A.C. Altered T lymphocyte phenotype at birth in babies born to atopic parents. //Pediat. Allergy Immunol. – 1994. – Vol. 5. – P. 202 – 208.
293. Mc Donald, Huler W.H., Cowan J.W. Scrotal gangrene treated with oxygen unger high pressure. //J. Urol.- 1995. vol. 113.- № 3.- P. 364 - 366.
294. Meroni P.L. et all. In vivo and in vitro effects of a new immunomodulating agent (biostim) on human lymphocytes; International J. Of Immunopharmac. Abstr. Of the third Inrtn. //Confer. On Immunopharmacol. Pergamon Press 1995 - Vol.7. - № 3. - P. 368.
295. Moller G.C., Van Reijsen F.C., Boland G.J. Allergen Presentation by Epidermal Langerhans cells from patients with atopic dermatitis in mediated by IgM. //Immunology. – 1996. – Vol. 69. - № 3. – P. 478 – 482.
296. Morimoto S., Yoshikawa K. Psoriasis and vitamin D3. A review of our experience. //Arch. Dermatol. – 1999. - Vol. 125 (Suppl.2). - P. 231 – 234.
297. Muller K. Antipsoriatic anthrones with modulated redox properties. 2. Novel derivetives of chrysarobin and isochrysarobin-antiproliferative activity and 5-lipoxygenase ingibition. //J. Med. Chem. – 1994. – 27. - Vol. 37 (Suppl. 11). - P. 1660 – 1669.
298. Neubauer R.A. Hyperbaric oxygen anr leg ulcers. //JAMA.1991.- vol. 239. - № 14.- P. 1393.
299. Lipoprotein peroxydation in adult psoriatic patients. /Offidani A.M., Ferreti G.,

- Taus M., Simonetti O. et al. //Acta Derm. Venereol. Suppl. 1994.- 186. – P.38-40.
300. Oxradicalmediated clastogenk plasma factors in psoriasis: increasing in clastogenic activity after PUVA. /Filips P., Emerit I., Youssef I.A. et al. //Phochem. Photobiol. – 1997. – Vol. 66 (Suppl. 4). - P. 497 –501.
301. Paupe J. Immunotherapy with a Normal bacterial extract (OM-85BV) for upper respiratory infections. Respiration, 1991. - 58. - P.150-154.
302. Peres A., Chen T.C., Turner A., Raab R. Et all. Efficacy and safety of topical calcitriol (1,25- dihydroxyvitamin D3) for the treatment of psoriasis. //Br. J. Dermatol. - 1996. – Vol. 134 (2). -P.238-46.
303. Peres A. Chen T.C., Turner A. et al. Pilot study of topical calcitriol (1,25- dihydroxyvitamin D3) for treating psoriasis in children [letter]. //Arch. Dermatol. - 1995. - Vol.131(8). - P.961-2.
304. Perez A., Raab R., Chen T.C. Turner A. et al. Safety and efficaci of oral calcitriol (1,25-dihydroxyvitamin D3) for the treatment of psoriasis. //Br. J. Dermatol. - 1996. - 134(6). - P.1070.
305. Prystowsky J.H., Knobler E.H., Muzio PJ. et al. Oral calcitriol (1,25- dihydroxyvitamin D3) does not augment UVB phototherapy for plaque psoriasis. //J. Am. Acad. Dermatol. 1996. – Vol.35 (2 Pt 1). - P.272-4.
306. Prufer K., Jiriikowski G.F. Liposomal incorporation changes the effect of 1,25 – dihydroxyvitamin D3 on the phospholpase C signal transduction pathway and the eicosanoid cascade on keratinocytes in vitro. //Biochem. Pharmacol. – 1996. - 9. - Vol. 51 (Suppl 3). - P.247 – 257.
307. RANTES expression in psoriatic skin, and regulation of RANTES and IL – 8 production in outlured epidermal keratinocytes by active vitamin D3 (tacalcitol). /Fucuoka M., Ogino Y., Sato H., Jhta T. Et all. //Br. J. Dermatol. – 1998. - Vol. 138 (Suppl. 1). - P.63 – 70.
308. Regulatory effects of 1,25 – dihydroxyvitamin D3 and a novel vitamin D3 analogue MC903 on secretion of interleukin – lalpha (IL – lalpha) and IL – 8 by normal human keratinocytes and human sguamous cell line (HSC – 1). /Zhang J.Z., Maruyama K., Ono T. Et all. //J. Dermatol. Sci. – 1994. - Vol. 7 (Suppl. 1). - P. 24 – 91.

309. Resistance to 1,25 – dihydroxyvitamin D₃ of cultured psoriatic epidermal keratinocytes isolated from involved and uninvolved skin. /Abe J., Kondo S., Nishii Y. Et all. //Clin. Endocrinol. Metab. – 1999. – Vol. 68 (Suppl. 4). - P.81–84.
310. Reichrath J., Perez A., Muller S.M., Chen T.C. et all. Topical calcitriol (1,25-dihydroxyvitamin D₃) treatment of psoriasis: an immunohistological evaluation. //Acta Derm. Venereol. - 1997. - 77(4). - P.268-72.
311. Roujeau J.C. //Ann. Derm.- 1982.- vol.109.- P.695 - 702.
311. Roth M. Keul R., Papakonstantinou E. et all. Characterization of intracellular signalling transduction and transcription factors involved in Broncho-Vaxom (OM-85BV)-induced expression of interleukin-6 and interleukin-8 human pulmonary fibroblasts. //Eur. Respir. Rev. – 1996. - Vol. 6. - № 38. - P. 171-175.
312. Rosenberg E.W., Noah R.W., Skinner R.B.Jr. In psoriasis. The treatment of Psoriasis with Antimicrobial agents. Roenigt H.H.Jr., Maibach H.I. (Eds). - Marcel Dekker, New York, Basel.- 2000.- P. 505 - 511.
313. Rosenthal A.M, Schurman A. Hyperbaric treatment of pressure sores. //Arch. Phys. Rehabil.- 1991.- vol. 52.- P.413 - 415.
314. Sato H., Watanabe R., Azuma J. et al. Specific removal of IgE by therapeutic immunoadsorption system. //J.Immunol. Meth.- 1999.- vol. 118. № 2.- P. 161 - 168.
315. Casado M., Martin M., Munoz A. et all. Vitamin D₃ inhibits proliferation and increases c-myc expression in fibroblasts from psoriatic patients. //J. Endocrinol. Invest. 1998. - 21(8). – P.520-5.
316. Serum 25 – OH vitamin D after photochemotherapy. /S. Shuster, L. Chadwick, C. Moss et all. //Brit. J. Derm. – 1992. – Vol. 105. – Suppl. 4. - P. 421 – 424.
317. Successful treatment of psoriasis with topical application of active vitamin D₃ analogues 1-alpha-dihydroxycholecalciferol. /Kato T., Rokugo M., Terui T. et all. //Br. J. Dermatol. – 1996. - Vol. 115 (Suppl. 4). - P. 431 – 433.
318. Srivastava M.D., De Luca H., Ambrus J.L. Inhibition of IL – 6 and IL – 9 production in human fibroblast cell lines by 1,25 (OH)₂ vitamin D₃ and two of its analogs with lower calcemic activity. //Res. Commun.Chem. Pathol. Pharmacol. – 1994. - Vol. 83 (Suppl.2). - P.145 – 150.

319. Stalder J.F., Taieb A. Severity scoring of atopic dermatitis: the SCORAD index //Dermatology. – 1993. – Vol. 186. – P. 23 – 31.
320. Synthesis and biological activity of 2 – methyl – 20 – epi analogues of 1 – alpha, 25 – dihydroxyvitamin D3. /Fujishima T., Lui Z., Miura D., Chokki M. et all. //Bioorg Med. Chem. Lett. – 1998. - Vol. 8 (Suppl. 16). - P. 214 – 2148.
321. Tacalcitol in psoriasis: a video-microscopy study. /Strumia R., Altieri E., Romani I., Bettoli V. Et all. //Acta Derm. Venereol. Suppl. (Stockh.) – 1994. - Vol. 186. - P. 8 – 87.
322. Tham S.N., Lun K.C., Cheong W.K. A comparative study of calcipotriol ointment and tar in chronic plaque psoriasis. //Dermatology. Vienna. - 1993. - Vol. 4. - P.130 – 140.
323. Thomas C.Y., Crouch J.A., Guetell J. Hyperbaric oxygen therapy for pyoderma gangrenosum. //Arch. Derm.- 1994.- vol. 110.- P. 445 - 446.
324. Topical administration of 1,25 – dihydroxyvitamin D3 for psoriasis: report of five cases. /Morimoto S., Chishi T., Imanaka S. Et all. //Calcif. Tissue Int. – 2000. - Vol. 38 (Suppl. 2). - P. 119 – 122.
325. Toxicity of 1,25-dihydroxyvitamin D3, tacalcitol and calcipotriol after topical treatment in rats. /Mortensen J.T., Lichtenberg J., Binderup L. //J. Invest. Dermatol. Symp. Proc. – 1996. - Vol. 1 (Suppl. 1). - P. 60 – 63.
326. Treatment of psoriasis vulgaris by oral administration of 1,25-dihydroxyvitamin D3 – open – design study. /Morimoto S., Yoshikawa K., Kosuka T., Kutano Y. Et all. //Calcif. Tissue Int. – 1990. - Vol. 39 (Suppl. 3). - P. 209 – 212.
327. Trunina T.I. The lipid peroxidation status of psoriasis patients. //Lik. Sprava. – 1998. - (Suppl 1.3). - P. 105 – 107.
328. Tsuda M. Circulating complexes IgE of immunological diseases in infants and children. Part 2. Circulating complexes IgE in bronchial asthma and atopic dermatitis. //Allerg.- 1992.- vol. 31. - № 12.- P. 1187 - 1193.
329. Psoriasis: a disease of abnormal keratinocyte proliferation induced by T - lymphocytes. /Valdimarsson H., Bekker B.S., Jonsdottir I. et al. //Immunol Today.- 1996.- vol.7. - P. 256 - 260.

330. Van de Kerkhof P.C. An update on vitamin D3 analogues in the treatment of psoriasis. //Skin Pharmacol. Appl. Skin Physiol. – 1998. - Vol. 11 (Suppl. 1). - P. 2–10.
331. Active vitamin D3 does not suppress recruitment of T0 cell following injury. /van Bokhoven M.G., de Mare S., Csarnetski B.M. et al. //Br. J. Dermatol. 1998. - 119 (6). - P.737-42.
332. Vitamin D3 inhibits proliferation and increases c-myc expression in fibroblasts from psoriasis patients. /Casado M., Martin M., Munoz A. Et al. //J. Endocrinol. Invest.- 1998. - Vol. 21 (Suppl. 8). - P. 520 – 525.
333. Wehrmann W., Rebmann C., Reinhold U. Relevance of serum IgE patients with atopic dermatitis //Schweiz Med Wochenschr. – 1991. – Vol. 40. – Suppl. 121. – P. 60.
334. Wishart J.M. Calcitriol (1,25-dihydroxyvitamin D3) ointment in psoriasis, a safety tolerance and efficacy multicentre study. //Dermatology 1994. - Vol.188. - No 2. - P. 135.
335. Yeshida H., Nitmuda M., Veda H. et al. Clinical evaluation of ketotifen syrup on atopic dermatitis a comparative multicenter double-blind study of ketotifen and clemastine. //Ann. Allergy.- 2001.- vol. 62. - No 6.- P. 507 - 512.
336. Zachary C.B., Allen M.H., MacDonald D.M. In situ quantification of T – lymphocyte subsets and Langerhans cells in the inflammatory infiltrate of atopic eczema //Brit. J. Dermatol. – 1995. – Vol. 112. – P. 149 – 156.
337. Methylprednisolonecepanat (Advantan) eine effektive und nebenwirkungsarme topische Kortikoidtherapie. /Zaumseil R.-P. et al. // Jahrbuch der Dermatologie. - 1992. - P. 247.
338. Yephuny S.N., Lyskin G.I., Fokina T.S. Hyperbaric oxygen in treated of peripheral vascular disorders. //Int. Angiol. – 1995. - Vol. 4. - No 2. – P. 207 – 209.

СОДЕРЖАНИЕ

		Стр.
1	Введение.	5
2	Группы наблюдаемых больных	28
3	Методы исследования	35
4	Методика проведения процедур ПА и ГБО	43
5	Комплексная терапия больных псориазом ПА и ГБО	51
6	Комплексная терапия больных атопическим дерматитом ПА и ГБО	52
7	Диаграммы больных псориазом и атопическим дерматитом до лечения	53
8	Эффективность комплексной терапии больных псориазом и АД	72
9	Диаграммы больных псориазом и атопическим дерматитом после лечения	174
10	Заключение	207
11	Фотографии больных атопическим дерматитом	223
12	Фотографии больных псориазом	226
13	Используемая литература	230

