

УДК 616.521- 022.7

Н.А. Абдрахимова ¹, Хисматуллина ², Р.М. Надырченко¹, Е.М. Гареев ³

Эффективность лечения больных микробной экземой с использованием иммуномодулятора «Имунофан»

¹ГАУЗ Республиканский кожно-венерологический диспансер, г.Уфа

²ГБОУ ВПО «Башкирский Государственный медицинский Университет»

³Всероссийский центр глазной и пластической хирургии

В развитых странах отмечается постоянный рост числа пациентов с аллергодерматозами, связанный с ухудшением экологической обстановки, «ненатуральным питанием» (пищевые красители, консервантам, стабилизаторы и т.д.), а также постоянно ускоряющимся ритмом жизни, приводящим к стрессам и хронической усталости. Особенностью течения аллергодерматозов в настоящее время является склонность к хронизации [8]. Экзема относится к категории наиболее распространённых аллергодерматозов, характеризующихся мультифакториальностью генеза, вариабельностью клинического течения и рефрактерностью ко многим терапевтическим воздействиям [1,5]. Процесс формирования микробной экземы включает комплекс дополняющих друг друга нейроиммунных, инфекционно-аллергических и метаболических механизмов [2,3,11]. Сложность и мультифакториальность патогенеза данного дерматоза предусматривают комплексный подход к её лечению [3,4]. В настоящее время накоплен клинический опыт включения в фармакотерапию микробной экземы различных иммуностропных препаратов [4,12].

В 1996 году на базе лаборатории иммунологии и биотехнологии Центрального НИИ эпидемиологии МЗ РФ был создан и зарегистрирован лекарственный препарат имунофан – синтетический гексапептид с иммунорегуляторной активностью. Фармакологические эффекты данного препарата основываются, прежде всего на его свойства:

- изменять состояние иммунной системы, регулируя её показатели в сторону нормализации;
- повышать эффективность базисной терапии в широком спектре патологий, в том числе, за счёт преодоления множественной лекарственной устойчивости [7].

Цель исследования – провести сравнительную оценку влияния традиционной схемы лечения и терапии с применением иммуномодулятора имунофана на функциональную активность нейтрофилов венозной крови и крови из очага воспаления при микробной экземе.

Материалы и методы. Для изучения влияния имунофана на функциональные параметры нейтрофилов больные были разделены на 2 группы: 1-ю группу (основную) составило 80 человек – 50 женщин (62,5%) и 30 мужчин (37,5%), в возрасте 35-56 лет, которые на фоне традиционной терапии применяли имунофан в виде ректальных суппозиторий по 100мкг 1 раз в день в течение 25 дней; 2-ую (контрольную) группу наблюдения составило 104 больных - 62 женщины (59.6%) и 42 мужчины (40.4%) в возрасте 35-56 лет с микробной экземой, которых получали только традиционное лечение (гипосенсибилизирующие препараты, антибактериальные средства, витамины, корректоры микроциркуляции). У 76,1% больных микробная экзема имела длительное торпидное течение с многократными обострениями. Средняя продолжительность заболевания составила $12,3 \pm 6,3$ лет. В контрольную группу вошли 50 человек, у которых в ходе осмотра и сбора анамнеза данных за микробную экзему выявлено не было. В группу наблюдения включали больных с микробной экземой, давших письменное согласие на исследование. У всех пациентов была диагностирована стадия обострения микробной экземы. Клиническая картина дерматоза являлась типичной. В исследование не включали больных с сопутствующими тяжёлыми соматическими заболеваниями в стадии декомпенсации.

Все больные получали базовое лечение в дерматологическом отделении №1 ГАУЗ РКВД г. Уфы в соответствии со стандартами, утверждёнными приказами Министерства здравоохранения и социального развития

Российской Федерации 30 мая 2006г. №433, 11 декабря 2007г. №746 и 18 декабря 2007г. №773.

Известно, что при различных воспалительных заболеваниях свойства нейтрофилов в очаге воспаления значительно отличаются от свойств нейтрофилов, циркулирующих в центральном кровяном русле. Пребывание нейтрофилов в центральном кровотоке является способом их перемещения от места образования (костный мозг) к месту выполнения специальной функции (ткани, очаг воспаления) [10]. Учитывая выше сказанное в нашем исследовании мы определяли изменение функций нейтрофилов на фоне проводимой терапии как в венозной, так и в капиллярной крови.

Оценка функциональной активности фагоцитов осуществлялась три раза в ходе лечения (до начала лечения, на 10 день лечения и в конце лечения). Исследовалась капиллярная кровь из очага поражения и венозная кровь.

Забор капиллярной крови проводили следующим образом: кожу в месте забора крови (1-10 мм от края очага) обрабатывали 70% раствором этилового спирта. Затем скарификатором делали прокол кожи. Появившиеся капли крови собирали в пробирку с гепарином (15 мкл) с помощью инсулинового шприца. Общий объем забранной капиллярной крови 40-60 мкл. Забор венозной крови проводили путём пункции кубитальной вены одноразовым 5.0 шприцом, после предварительной обработки кожи в месте забора 70% раствором этилового спирта. Общий объём забранной венозной крови 40- 60 мкл.

Для определения поглотительной активности фагоцитов капиллярную и венозную кровь (40-60 мкл) инкубировали с равным объёмом суспензии латекса при температуре 37⁰С 30 мин. в лунках полистеролового круглодонного планшета, центрифугировали и ресуспендировали в 20 мкл фосфатно-солевого буферного раствора (ФСБР). Переносили суспензию клеток на предметные стёкла, фиксировали 96% этиловым спиртом и окрашивали 0.5% раствором нейтрального красного. Учёт результата проводили в световом микроскопе под иммерсией (10*100) путём просмотра 200 клеток. Определяли фагоцитарный индекс (**ФИ** - процент фагоцитов, поглотивших частицы латекса, от общего их числа) и

фагоцитарное число (**ФЧ** - частное от деления общего числа поглощённых частиц латекса на число клеток, вступивших в фагоцитоз). При значениях ФИ 30-50 и ФЧ 4.5-9 поглотительную активность оценивали как нормальную.

Для постановки теста спонтанного восстановления нитросинеготетразолия (**НСТсп.**) в лунки полистеролового круглодонного планшета к 40- 60 мкл капиллярной крови из очага и венозной крови добавляли 40-60 мкл 0.1% раствора нитросинеготетразолия фирмы Sigma. Для постановки теста индуцированного восстановления нитросинеготетразолия (**НСТинд.**) к такому же объёму крови добавляли раствор нитросинеготетразолия и индуктор кислородного взрыва зимозан. Суспензии клеток инкубировали 30 мин., центрифугировали и ресуспендировали в 20 мкл ФСБР. Переносили суспензию клеток на предметные стёкла, фиксировали 96% этиловым спиртом и окрашивали 0.5% раствором нейтрального красного. Учёт результата проводили в световом микроскопе под иммерсией (10*100) путём просмотра 200 клеток и определяя процент положительно прореагировавших клеток на 100 фагоцитов, как в спонтанном, так и в индуцированном тесте. В каждом мазке подсчитывали количество нейтрофилов, среди которых определяли процент клеток, содержащих включения диформаза.

При значениях НСТсп. 3-9%, НСТинд. 26-60% метаболическая активность оценивалась как нормальная.

Индекс активации нейтрофилов спонтанный (**ИАНсп.**) и индуцированный (**ИАНинд.**) рассчитывали по формуле:

$$\text{ИАН} = (A + B * 1 + C * 2 + D * 3) / 100;$$

где А- количество клеток, не содержащих диформаза включений;

В, С, D- количество клеток, содержащих гранулы диформаза в тех или иных количествах. Цифры указывают на степень заполненности цитоплазмы клетки гранулами диформаза.

1- площадь отложений диформаза не превышает 1/3 площади ядра;

2- сине-фиолетовые гранулы занимают от 1/3 до всей величины площади ядра;

3- диформаза отложения по площади превосходят площадь ядра.

При значениях ИАНсп. 0.03-0.15, ИАНинд. 0.5-1.0 метаболическая активность оценивалась как нормальная.

Поскольку цель исследования состояла в сравнении динамики фагоцитарной активности в капиллярной и венозной крови в процессе лечения микробной экземы традиционным методом (контрольная группа) и с применением имунофана (основная группа), полученные данные были подвергнуты двухфакторному дисперсионному анализу, позволяющему дать комплексную оценку всех ожидаемых и наблюдаемых эффектов [6,9]. При этом определяли не только достоверность сепаратного или совместного влияния контролируемых факторов, но и коэффициент силы их влияния – η^2 - долю вариации признака, детерминированную факторами или их сочетанием (для наглядности ее выражали в %), а также коэффициент Фишера (F- оценка достоверности различий между процентными долями двух выборок, в которых зарегистрирован интересующий нас эффект) [6]. В качестве первого контролируемого фактора выступал «способ лечения» – традиционный или с применением имунофана, а в качестве второго – «этапы наблюдения» («до лечения», «через 10 дней от начала лечения» и «после лечения», т.е. при выписке). Такие расчеты проводились как для показателей функционально-метаболической активности нейтрофилов капиллярной, так и венозной крови.

Результаты. ФИ в капиллярной крови «откликнулся» как на влияние фактора «способ лечения» ($\eta^2=38\%$, $F= 161$, $p \ll 0.0001$), так и фактора «этапы наблюдения» ($\eta^2=31\%$, $F= 45.7$, $p \ll 0.0001$). Это означает, что средний уровень ФИ значимо различался как между основной и контрольной группами. Действительно, как видно из рис. 1., если до лечения средние уровни ФИ контрольной и основной групп практически совпадают (27.9 ± 3.9 и 28.5 ± 3.5) и значимо не различаются ($p > 0.33$), то в последующие этапы наблюдения значения данного параметра резко различаются. При традиционном лечении через десять дней после его начала ФИ незначимо ($p > 0.06$) возрастет до 29.8 ± 2.6 , но далее снижается до 27.4 ± 3.8 , т.е. фактически возвращается к исходному уровню. Совершенно иная картина имеет место в основной группе, где к 10-му дню комплексного лечения с иммуномодулятором ФИ резко повышается, достигая уровня 41.0 ± 5.0 , а после лечения значимо ($p < 0.002$)

возрастает до 46.3 ± 3.6 . Последовательным нарастанием ФИ при лечении имунофаном и объясняется сильное влияние первого фактора (способ лечения), обуславливающего высокий средний уровень ФИ в основной группе, в сравнении с контрольной.

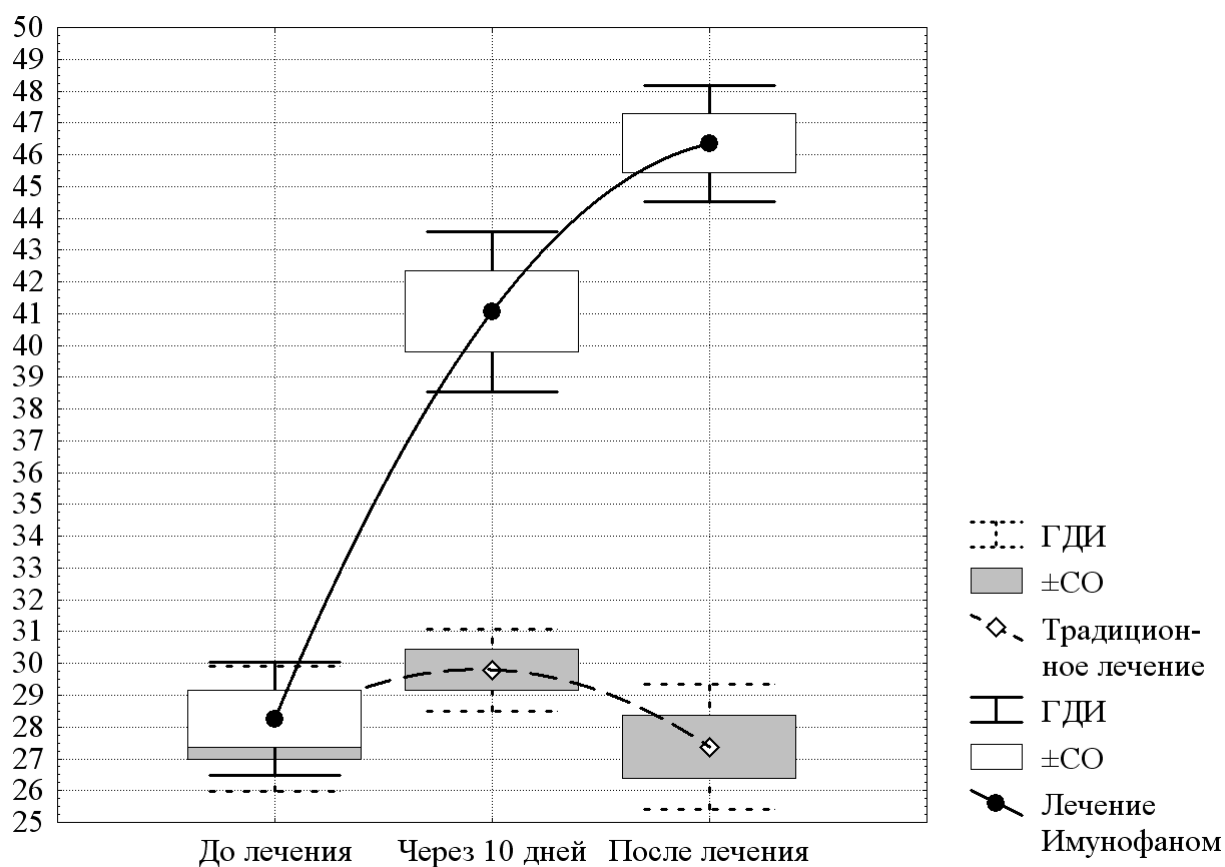


Рис. 1. Изменения среднего уровня ФИ в капиллярной крови при лечении микробной экземы традиционным методом и имунофаном.

По оси абсцисс – «этапы наблюдения» (см. в тексте). По оси ординат – средние уровни ФИ. ГДИ – границы доверительных интервалов для средних значений, \pm СО – стандартная ошибка средних. Аппроксимация непрерывных изменений ФИ по трем «временным срезам» получена методом наименьших квадратов.

Динамика последовательных изменений **ФИ** нейтрофилов **венозной крови** имела следующие особенности. Как и для капиллярной крови значимым, хотя и существенно менее выраженным явилось действие обоих факторов ($\eta^2=11\%$, $F= 20.4$, $p<0.0001$ и $\eta^2=4\%$, $F= 3.7$, $p<0.03$, соответственно), а наиболее интересным также представляется результат их мощного совместного действия ($\eta^2=40\%$, $F= 37.4$, $p<<0.0001$). Как видно из рис. 2., профиль последовательных изменений ФИ в венозной крови не просто различен, а **инвертен**. Действительно, до лечения средние уровни ФИ в группе с традиционным лечением и лечением имунофаном достаточно близки

($23.4 \pm 4,5$ и $25.8 \pm 3,5$) и значимо не различаются ($p > 0.05$). На 10-ый день лечения средний уровень ФИ в контрольной группе незначимо ($p > 0.30$) увеличивается до 25.0 ± 4.3 , но концу лечения достоверно ($p < 0.02$) падает до 19.3 ± 4.1 . В основной группе изменения среднего уровня ФИ в ходе лечения носят зеркальный характер: к 10-му дню лечения ФИ значимо ($p < 0.0002$) падает до 20.9 ± 2.3 , а к концу лечения резко возрастает, достигая значения 31.8 ± 3.6 . Как видно из рис.1 и 2, к 10-му дню и в капиллярной, и в венозной крови различие средних уровней ФИ основной и контрольной групп достигает максимума.

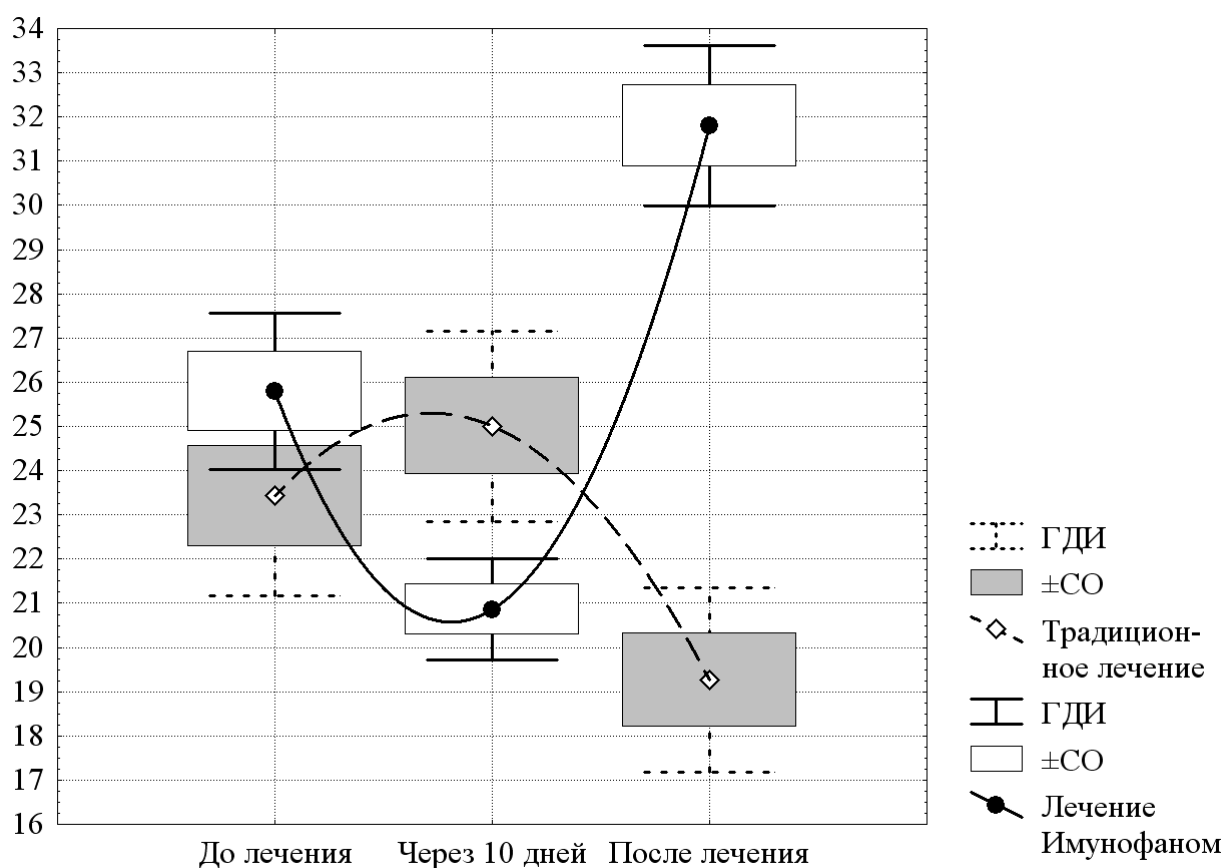


Рис. 2. Изменения среднего уровня ФИ в венозной крови при лечении микробной экземы традиционным методом и имунофаном.

В *капиллярной крови* средний уровень **ФЧ** также оказался детерминирован факторами «способ лечения» и «этапы наблюдения» ($\eta^2=30\%$, $F= 172.7$, $p < < 0.0001$ и $\eta^2=14\%$, $F= 49$, $p < < 0.0001$, соответственно), а так же их совместным действием ($\eta^2=30\%$, $F= 77.5$, $p < < 0.0001$) (рис.3.). Исходные средние значения ФЧ в обеих группах весьма близки (4.3 ± 0.9 и 4.0 ± 0.8) и

значимо не различаются ($p > 0.17$). К 10-му дню от начала лечения в контрольной группе среднее ФЧ возрастает до значения 5.1 ± 0.4 , а в основной до уровня 7.2 ± 1.3 . К концу лечения средний уровень ФЧ в контрольной группе значимо ($p < 0.0001$) опускается ниже исходного до значения 3.3 ± 0.5 , а в основной группе при использовании имунофана – достоверно ($p < 0.0002$) превышает свой исходный уровень, достигая значения 8.2 ± 0.9 .

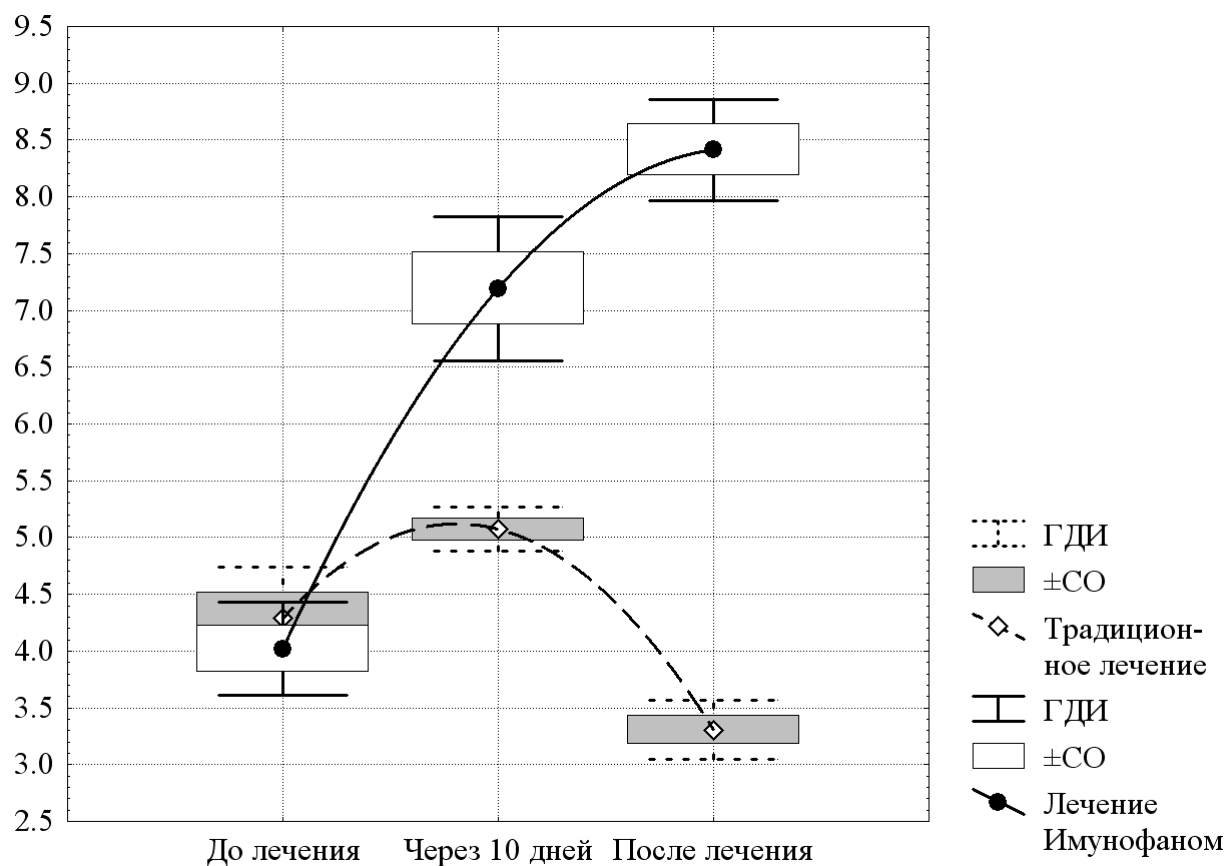


Рис. 3. Изменения среднего уровня ФЧ в капиллярной крови при лечении микробной экземы традиционным методом и имунофаном.

Для **ФЧ** нейтрофилов **венозной крови** единственным существенным и значимым оказалось сочетанное действие обоих факторов ($\eta^2 = 34\%$, $F = 21.6$, $p < 0.0001$). Как видно из рис. 4, до начала лечения ФЧ в обеих группах достаточно близки (3.3 ± 0.9 и 3.3 ± 0.7) и значимо не различаются ($p > 0.21$). К 10-му дню лечения в контрольной группе имеет место незначимое ($p > 0.37$) повышение ФЧ до 3.6 ± 0.8 , а в основной группе отмечается незначимое ($p > 0.12$) снижение ФЧ до 2.7 ± 0.6 . К концу лечения средний уровень ФЧ в

контрольной группе сменяется резким и значимым ($p < 0.001$) снижением до 2.5 ± 0.7 , а в основной группе наблюдается значимый ($p < 0.0003$) подъем ФЧ до 4.0 ± 0.7 . Иными словами изменения ФЧ в обеих группах происходят практически «с точностью до наоборот».

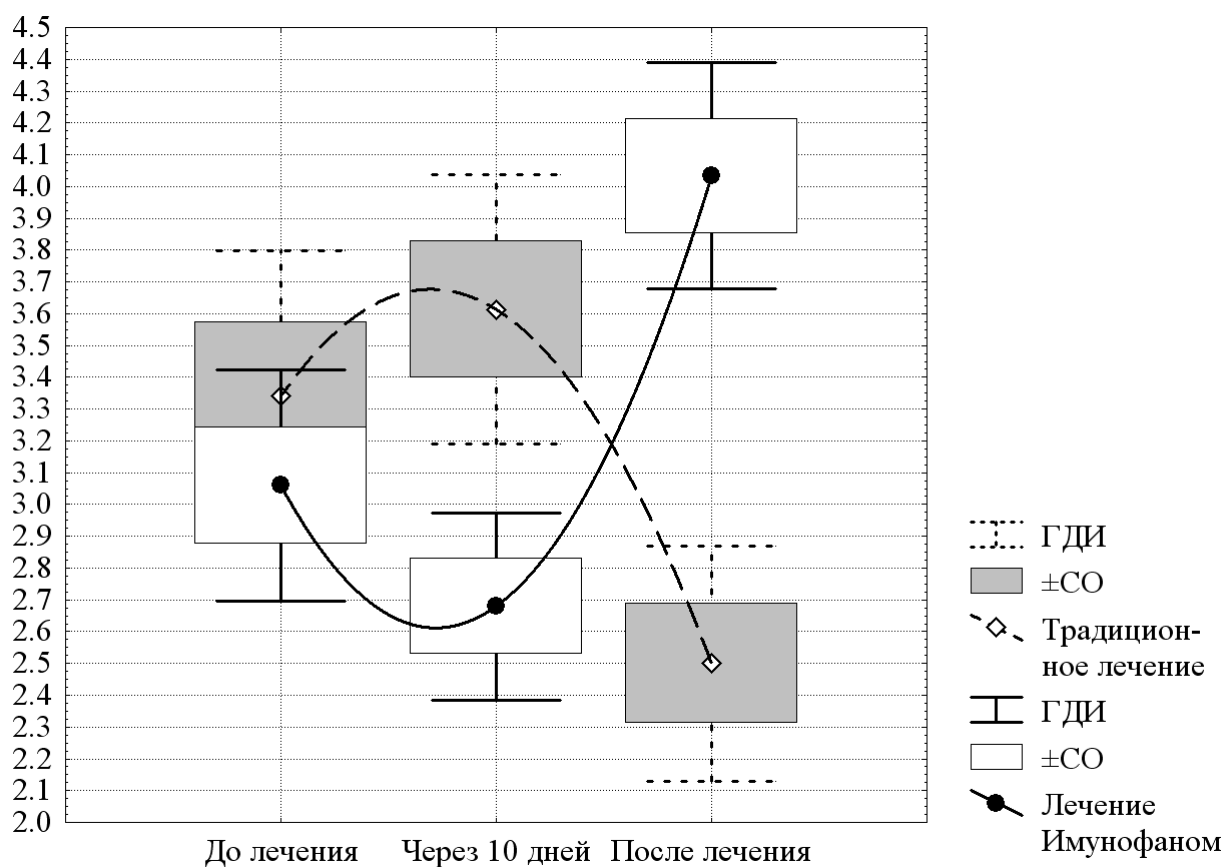


Рис. 4. Изменения среднего уровня ФЧ в венозной крови при лечении микробной экземы традиционным методом и имунофаном.

На динамику изменений *НСТсп.* нейтрофилов *капиллярной крови* наиболее мощное влияние оказывал фактор «способ лечения» ($\eta^2=41\%$, $F= 304$, $p < < 0.0001$). Это свидетельствует о существенной разнице средних уровней НСТсп. в основной и контрольной группах. Сочетанное действие обоих факторов объясняет в целом существенную разницу общего уровня НСТсп. в основной и контрольной группах, которая, как это хорошо видно из рис. 5., в порождается прогрессивным ростом НСТсп. при лечении имунофаном.

До лечения средние уровни НСТсп. контрольной и основной групп близки ($3.3 \pm 0.7\%$ и $3.6 \pm 0.8\%$) и значимо не различаются ($p > 0.17$). На 10-й день лечения средний уровень НСТсп. контрольной группы значимо ($p < < 0.0001$) возрастает до $4.5 \pm 0.6\%$, а в основной до $7.3 \pm 1.1\%$ ($p < 0.004$). К концу

лечения в контрольной группе средний уровень НСТсп. значимо ($p < 0.04$) падает ниже своего исходного уровня, до значения $2.9 \pm 0.4\%$, а в основной, напротив продолжает достоверно ($p < 0.01$) возрастать, достигая значения $8.3 \pm 0.8\%$.

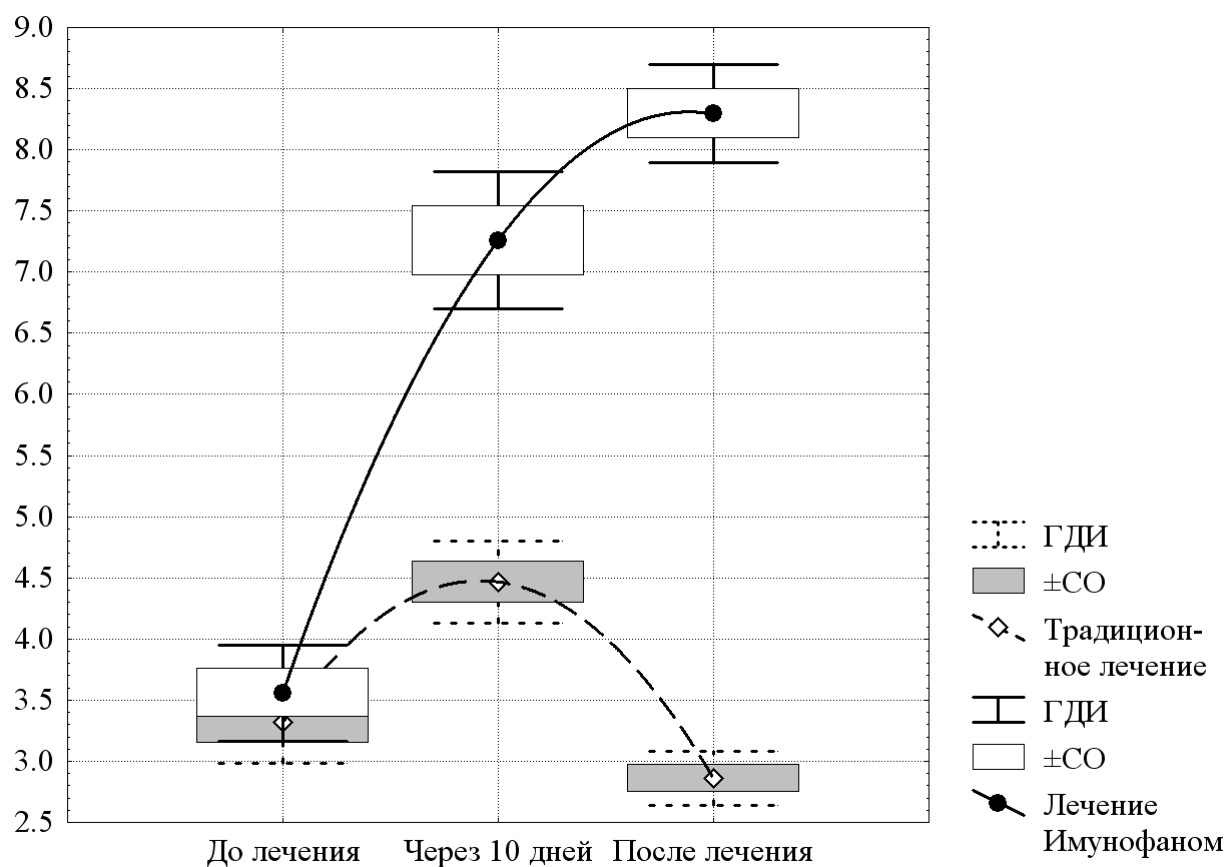


Рис. 5. Изменения среднего уровня НСТсп. в капиллярной крови при лечении микробной экземы традиционным методом и имунофаном.

В **венозной крови** единственным существенным и значимым для **НСТсп.** оказалось сочетанное действие обоих факторов: $\eta^2=36\%$, $F= 27$, $p < 0.0001$. Как видно из рис. 6., последовательные изменения НСТсп. в венозной крови в контрольной и основной группах носят практически зеркальный характер. Исходные (до лечения) средние уровни НСТсп. в контрольной и основной группах совпадают абсолютно ($2.9 \pm 0.6\%$ и $2.9 \pm 0.8\%$ соответственно). К 10-му дню после начала лечения средний уровень НСТсп. в контрольной группе испытывает незначимый ($p > 0.12$) подъем до $3.4 \pm 0.8\%$, а в основной группе также незначимый ($p > 0.07$) спад до $2.4 \pm 0.8\%$. К завершению лечения средний уровень НСТсп. в контрольной группе значимо ($p < 0.001$) снизился до $2.3 \pm 0.9\%$, а в основной - резко повысился, составив $4.3 \pm 0.8\%$.

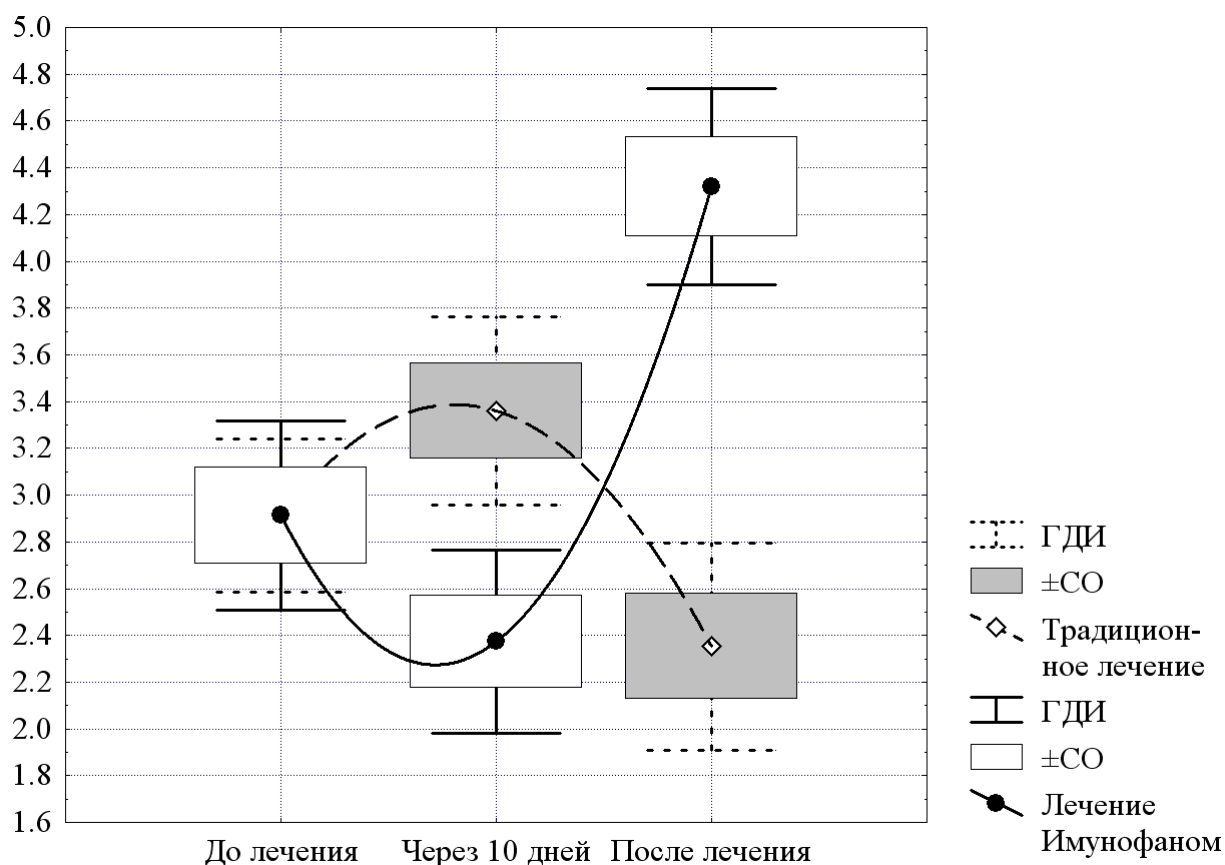


Рис. 6. Изменения среднего уровня НСТсп. в венозной крови при лечении микробной экземы традиционным методом и имунофаном.

Для *НСТинд. капиллярной* крови выраженным ($\eta^2=32\%$, $F= 43$, $p << 0.0001$) оказалось совместное влияние обоих факторов, что отражает своеобразие течения процессов при разных вариантах лечения. До начала лечения средние уровни НСТинд. резко различались, причем в контрольной группе уровень данного показателя был значительно выше, чем в основной ($42.4 \pm 10.0\%$ против $26.7 \pm 2.4\%$). Действительно, как хорошо видно на рис. 7., при исходно разных уровнях до начала лечения, к 10-му дню лечения средние уровни НСТинд. практически выравниваются, составляя $49.5 \pm 7.1\%$ в контрольной и $52.6 \pm 7.4\%$ ($p > 0.25$) в основной группе. К концу лечения средний уровень НСТинд. в основной группе, пусть и незначимо ($p > 0.14$), возрастает до значения $55.8 \pm 5.5\%$, в то время как в контрольной группе он опускается практически до исходного значения, составляя $39.4 \pm 3.6\%$ ($p > 0.27$). Таким образом, судя по динамике показателя НСТинд., даже при исходно более низких значениях активности нейтрофилов применение

препарата «Имунофан», в сравнении с традиционным лечением, стимулирует и поддерживает интенсивный рост метаболической активности нейтрофилов капиллярной крови.

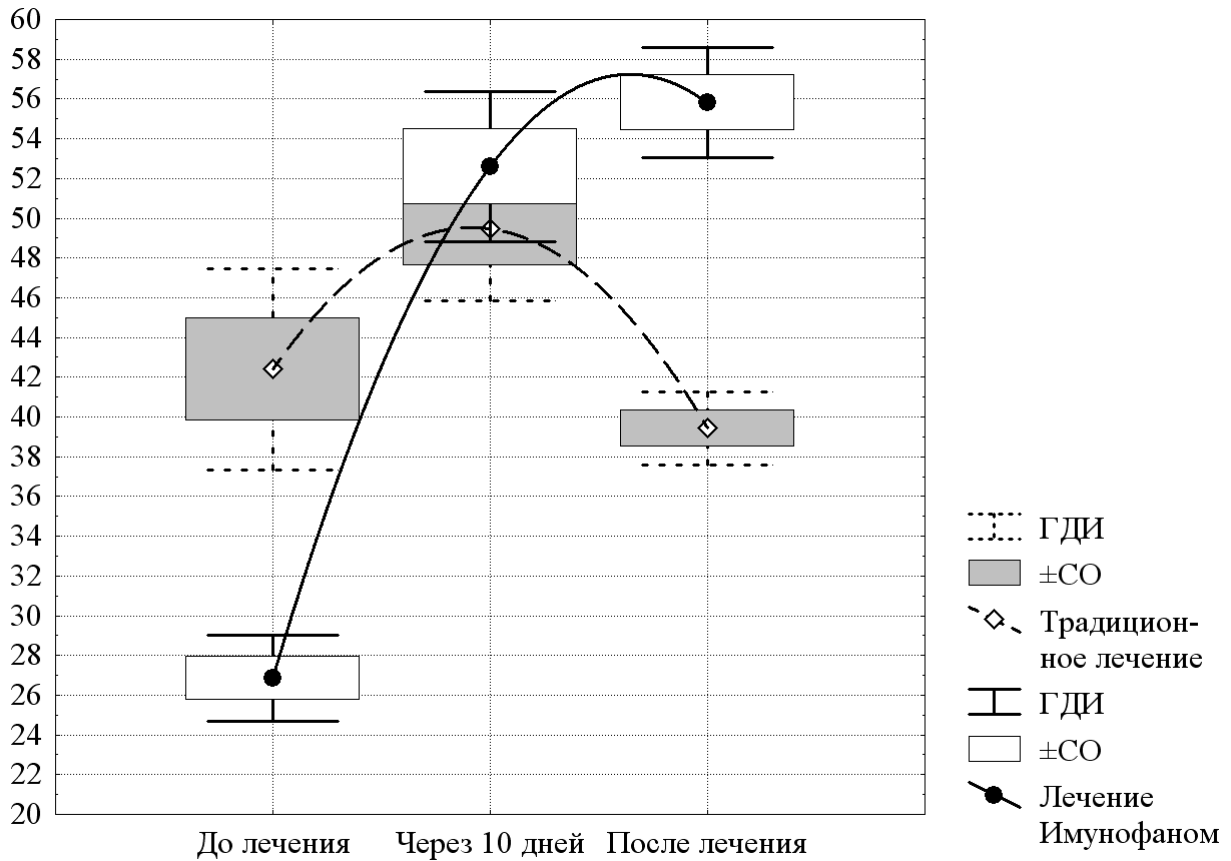


Рис. 7. Изменения среднего уровня НСТинд. в капиллярной крови при лечении микробной экземы традиционным методом и имунофаном.

В **венозной крови** последовательные изменения уровня **НСТинд.** происходили по следующей схеме. Наиболее мощным ($\eta^2=43\%$, $F= 26$, $p \ll 0.0001$) оказалось совместное влияние обоих факторов, отражающее практически зеркальное изменение по ходу лечения среднего уровня НСТинд. в основной и контрольной группах (рис. 8). До лечения средние уровни НСТинд. в обеих группах были близки ($26.5 \pm 7.6\%$ и $30.2 \pm 8.4\%$) и значимо не различались ($p > 0.21$). В последующие сроки наблюдения средний уровень НСТинд. в контрольной группе первоначально достоверно ($p < 0.0001$) повышается до $38.3 \pm 9.9\%$, но к концу лечения снижается до уровня $24.8 \pm 3.1\%$, который значимо не отличается от исходного ($p > 0.51$). При применении имунофана

изменения среднего уровня НСТинд. происходят почти зеркально относительно контрольной группы. Незначимое ($p > 0.23$) снижение НСТинд. до значения $26.7 \pm 7.4\%$ к 10-му дню от начала лечения сменяется резким его подъемом, достигающего к концу лечения значения $43.0 \pm 9.5\%$.

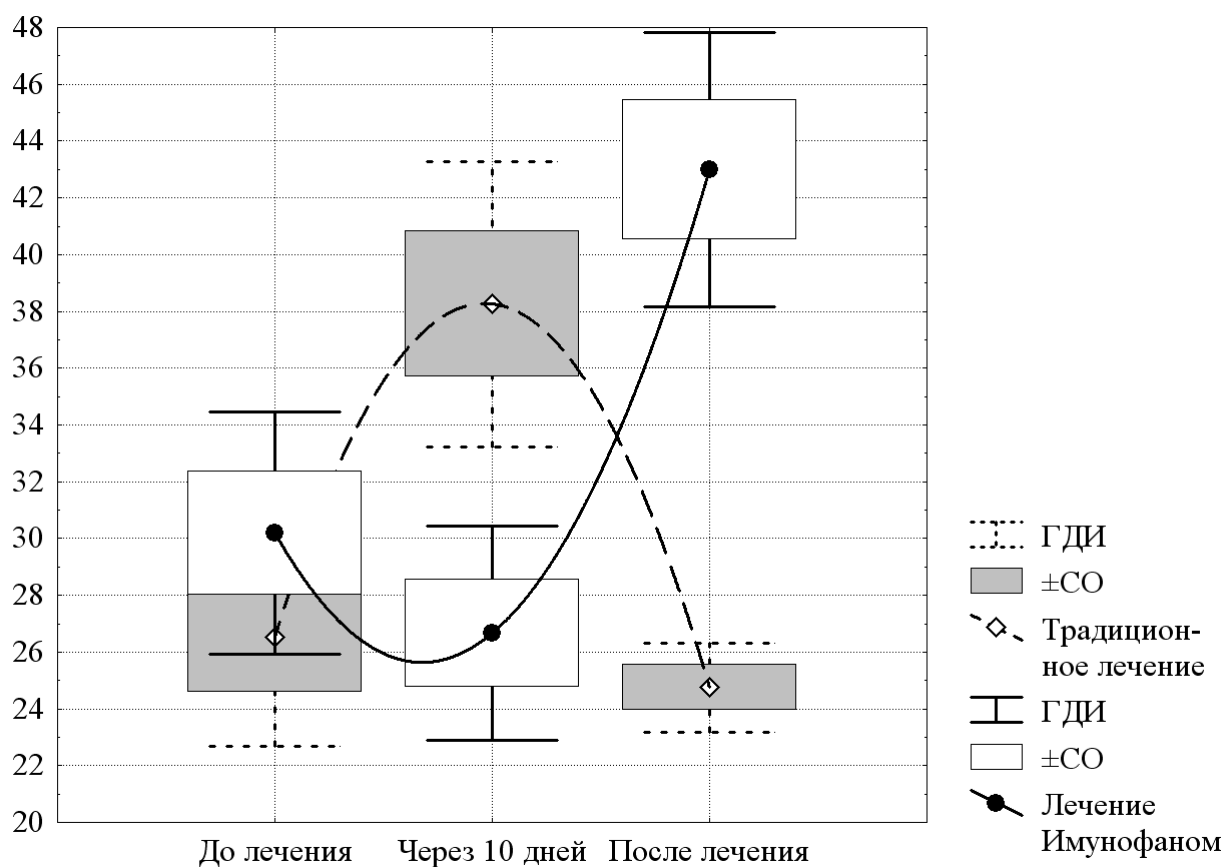


Рис. 8. Изменения среднего уровня НСТинд. в капиллярной крови при лечении микробной экземы традиционным методом и имунофаном.

Анализ изменений спонтанного индекса активации нейтрофилов (**ИАНсп.**) в контрольной и основной группах показал следующее.

В **капиллярной крови** статистически значимым оказалось влияние обоих факторов и их сочетания ($\eta^2=25\%$, $F= 29.4$, $p << 0.0001$). Как видно из рис.9 до лечения средние уровни ИАНсп. в контрольной и основной группах весьма близки и значимо не различаются: 0.037 ± 0.017 и 0.028 ± 0.010 , соответственно ($p > 0.08$). К 10-му дню после начала лечения средние уровни ИАНсп. в обеих группах существенно и значимо ($p < 0.0001$) выросли и фактически сравнялись: 0.077 ± 0.038 и 0.070 ± 0.016 , соответственно ($p > 0.94$). Однако к концу лечения ситуация в корне изменилась. В контрольной группе средний уровень ИАНсп. снизился до величины $0.025 \pm$

0.006, значимо не отличающейся от исходной ($p > 0.18$), а в основной дополнительно достоверно ($p < 0.02$) возрос, достигнув значения 0.082 ± 0.014 .

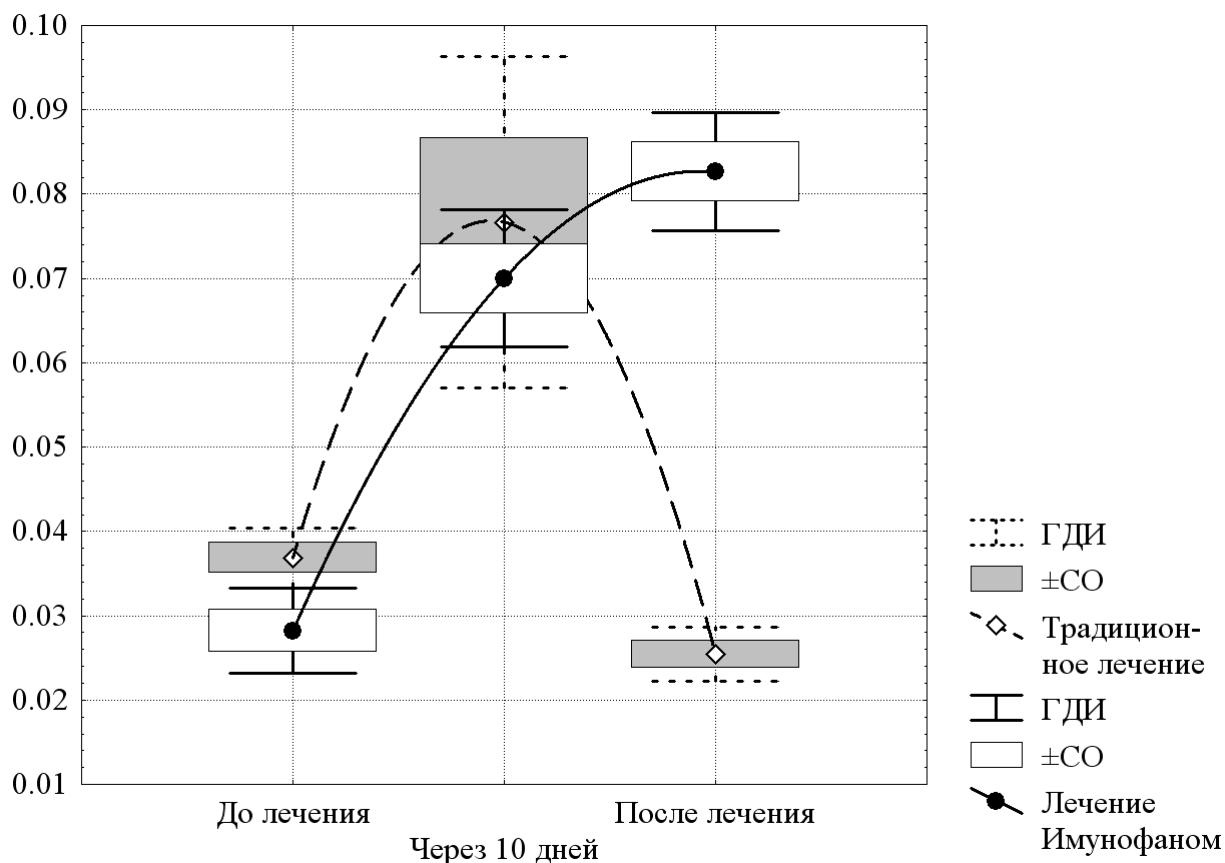


Рис. 9. Изменения среднего уровня ИАНсп. в капиллярной крови при лечении микробной экземы традиционным методом и имунофаном.

В **венозной крови** последовательные изменения **ИАНсп.** в контрольной и основной группе протекали следующим образом. Основное влияние на уровень ИАНсп в венозной крови оказывало совместное влияние обоих контролируемых факторов ($\eta^2=30\%$, $F= 23.0$, $p < < 0.0001$). Это означает наличие резкого различия в динамике изменений ИАНсп. в основной и контрольной группах, что хорошо видно на рис. 10. До начала лечения средние уровни ИАНсп. в контрольной и основной группах очень близки, практически идентичны: 0.02 ± 0.01 и 0.02 ± 0.008 . Через 10 дней после начала лечения к контрольной группе средний уровень ИАНсп. резко, более чем в три раза возрастает, достигая значения 0.07 ± 0.05 . К этому же сроку средний уровень ИАНсп. в основной группе незначимо ($p > 0.11$) снижается до 0.015 ± 0.005 . Однако к концу лечения средний уровень ИАНсп. основной группы достоверно ($p < < 0.0001$) подскакивает до значения 0.04 ± 0.016 . и

оказывается значимо ($p < 0.0004$) выше, чем в контрольной группе. А в контрольной группе к этому сроку средний уровень ИАНсп. снова падает до значения, практически идентичного исходному (0.02 ± 0.01).

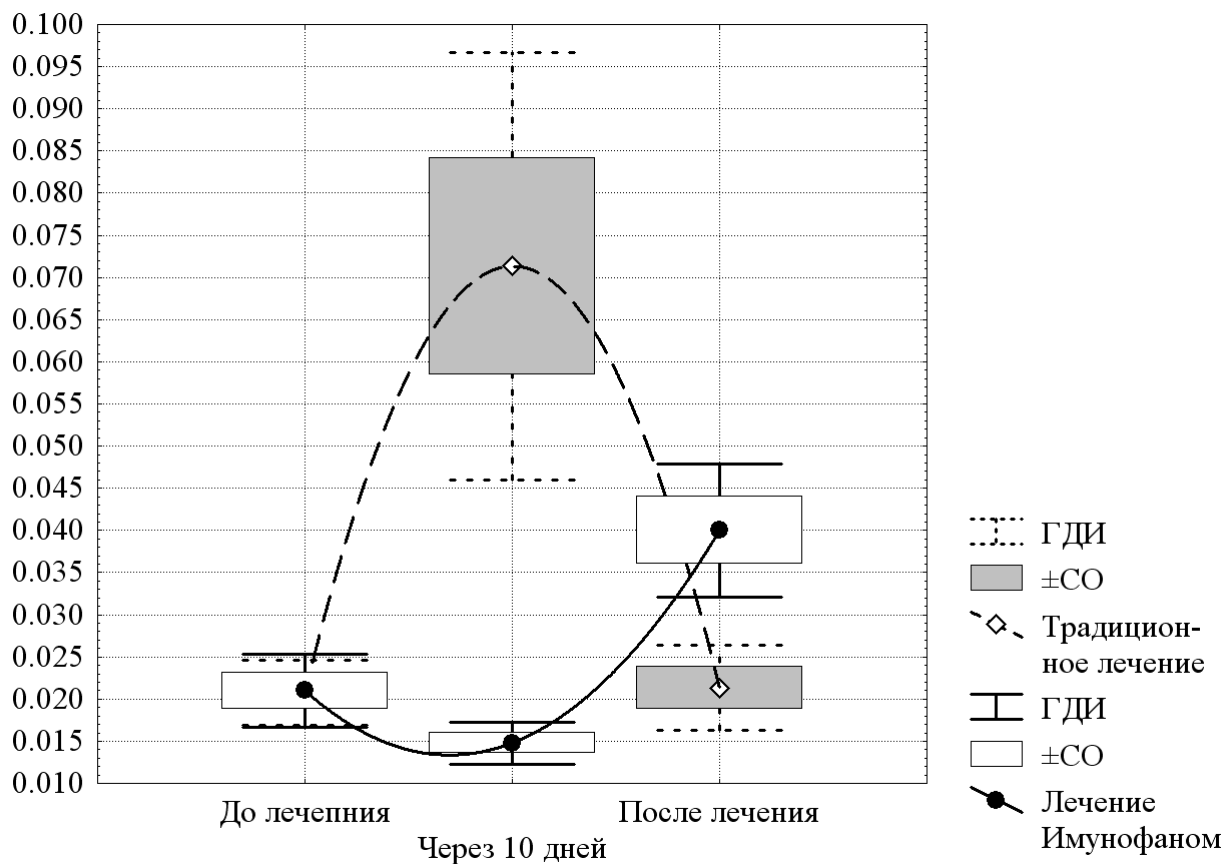


Рис. 10. Изменения среднего уровня ИАНсп. в венозной крови при лечении микробной экземы традиционным методом и имунофаном.

В завершение рассмотрим последовательные изменения *ИАНинд.* В *капиллярной крови* наиболее мощное воздействие оказывалось сочетанием обоих факторов ($\eta^2=28\%$, $F= 51.3$, $p < 0.0001$). Это хорошо видно на рис. 11. До лечения средние уровни ИАНинд. в контрольной и основной группах очень близки (0.51 ± 0.05 и 0.45 ± 0.07), хотя и значимо отличаются ($p < 0.01$). На 10-й день после начала лечения средние значения ИАНинд. в обеих группах резко возрастают и уже достоверно не отличаются: 0.83 ± 0.13 и 0.79 ± 0.13 , соответственно ($p > 0.38$). Принципиальная разница в динамике ИАНинд. проявляется лишь к концу лечения, когда в основной группе средний уровень ИАНинд. достигает значения 0.85 ± 0.12 , а в контрольной

падает до уровня, практически не отличимого от исходного: 0.46 ± 0.05 ($p > 0.12$).

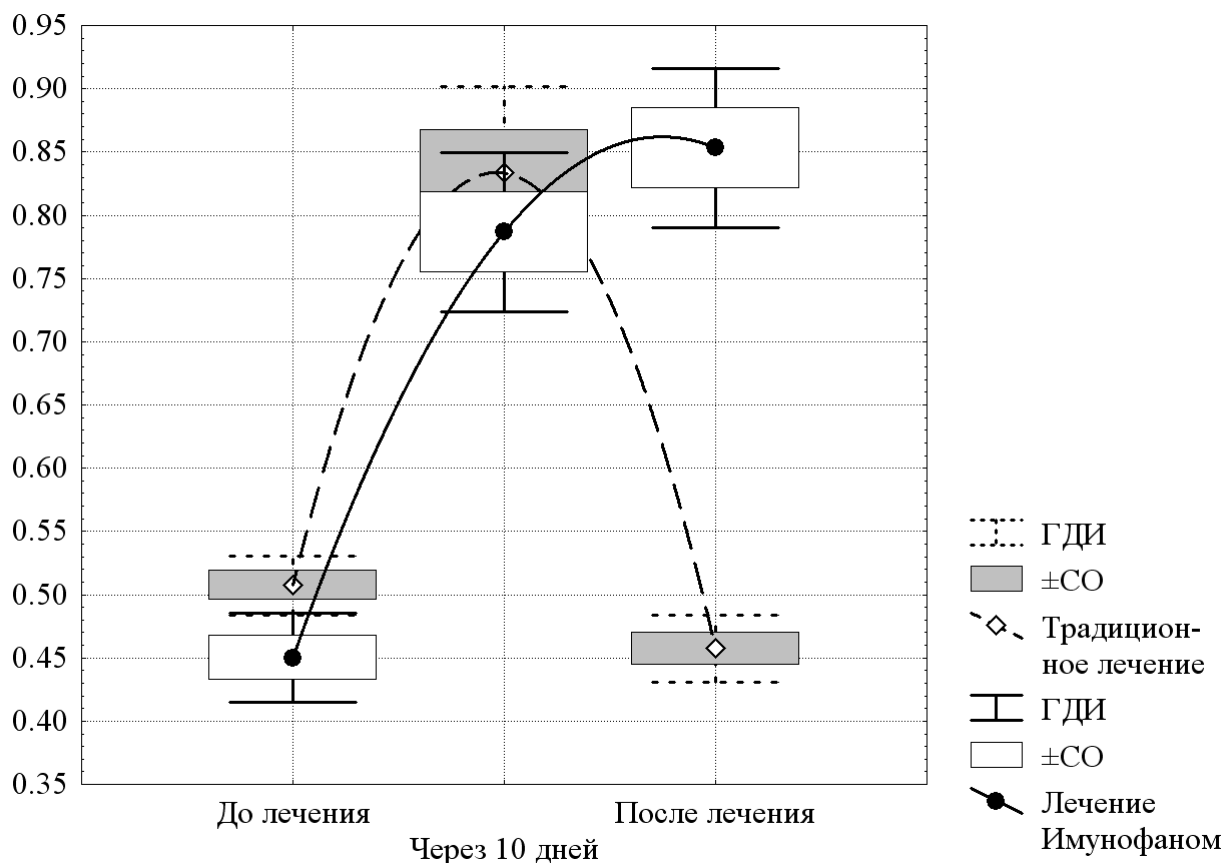


Рис. 11. Изменения среднего уровня ИАНинд. в капиллярной крови при лечении микробной экземы традиционным методом и имунофаном.

В **венозной крови** последовательные изменения среднего уровня **ИАНинд.** в основной и контрольной группах происходят по «зеркальной» схеме, неоднократно описанной выше для иных параметров (рис. 12). Существенное влияние на ИАНинд. в этих пробах оказывает лишь сочетанное действие обоих контролируемых факторов ($\eta^2=20\%$, $F= 11.5$, $p < 0.0001$). До начала лечения средние уровни ИАНинд. в венозной крови контрольной и основной групп очень близки (0.41 ± 0.23 и 0.45 ± 0.24) и значимо не различаются ($p > 0.64$). На 10-й день лечения в основной группе средний уровень ИАНинд. незначимо ($p > 0.53$) снижается до 0.40 ± 0.22 , а в контрольной, напротив, значимо ($p < 0.001$) возрастает, достигая значения 0.67 ± 0.23 . К завершению лечения все происходит с «точностью до наоборот». В основной группе средний уровень ИАНинд. значимо ($p < 0.003$) возрастает до значения 0.68 ± 0.24 , а в контрольной практически возвращается к исходному уровню, составляя 0.41 ± 0.11 .

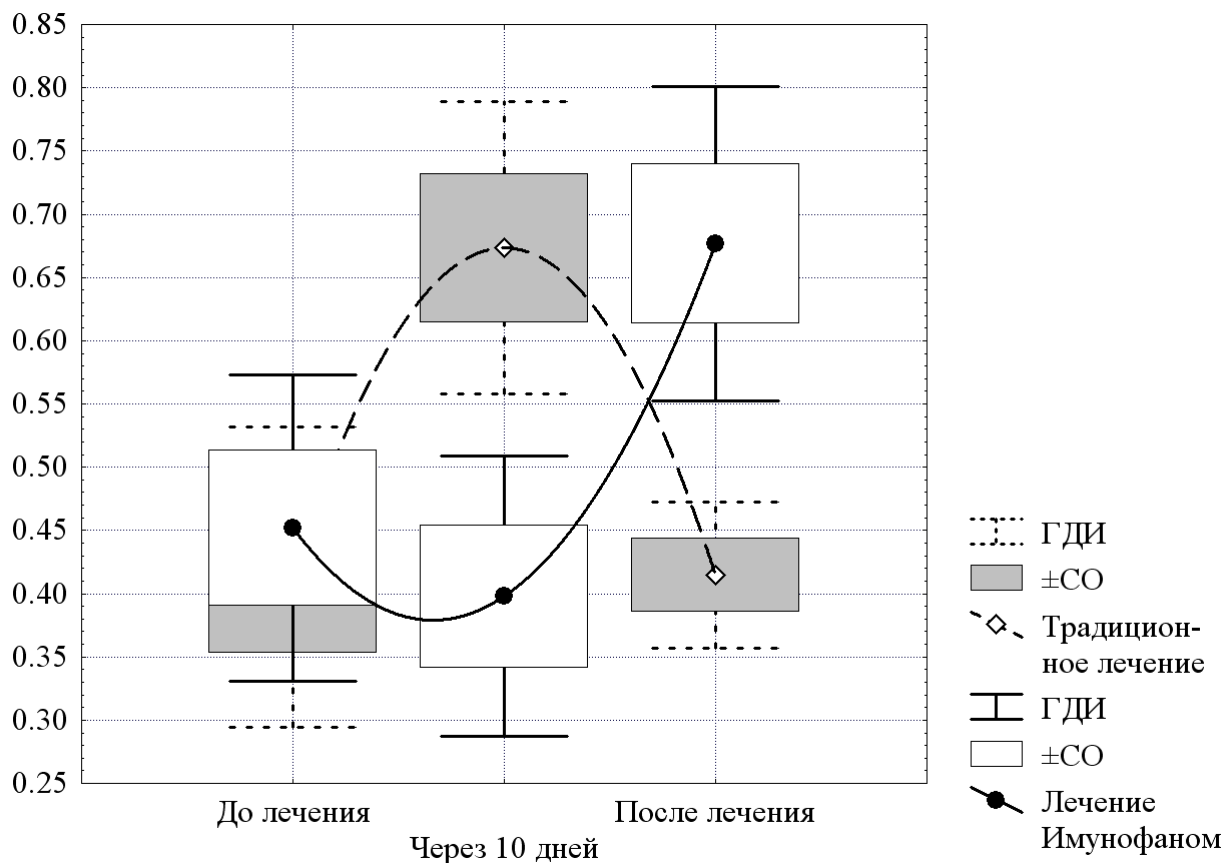


Рис. 12. Изменения среднего уровня ИАНинд. в венозной крови при лечении микробной экземы традиционным методом и имунофаном.

Выводы:

1. Выявлена изначальная несостоятельность фагоцитарной активности нейтрофилов у больных микробной экземой.
2. При традиционном лечении все параметры, отражающие функционально-метаболическую активности нейтрофилов, в той или иной степени возрастают к 10-му дню лечения, но к концу лечения снижаются до практически исходного уровня.
3. При комплексном лечении микробной экземы с применением препарата «Имунофан» к моменту завершения терапии все показатели активности нейтрофилов непременно имеют значимо и существенно более высокие значения, чем при лечении традиционным способом, даже при исходно очень низких значениях функционально-метаболической активности нейтрофилов.

4. Выявлена определённая закономерность в последовательном изменении свойств нейтрофилов капиллярной и венозной крови при лечении имунофаном. В капиллярной крови показатели активности нейтрофилов по ходу лечения прогрессивно возрастают. В венозном русле динамика данных показателей имеет тенденцию снижению на 10-й день лечения с последующим прогрессивным их ростом к этапу завершения лечения. Данный факт объясняется различием функционально-метаболических свойств нейтрофилов центрального кровеносного русла и нейтрофилов из очага воспаления.
5. Проведённый двухфакторный дисперсионный анализ с определением совместного влияния контролируемых факторов («способ лечения» и «этап лечения») показал достоверно значимое сочетанное их влияние на изменение свойств нейтрофилов при лечении микробной экземой. Изучение совместного действия данных факторов показало интенсивную динамику роста средних уровней показателей активности нейтрофилов при применении препарата «Имунофан», в сравнении с традиционной терапией.

Таким образом, включение в базовую терапию микробной экземы иммуномодулятора «Имунофан» позволит значительно сократить сроки пребывания больных микробной экземой в стационаре и продлить фазу ремиссии хронического дерматоза.

Использованная литература

1. Белоусова, Т.А. Аллергодерматозы – болезни современной цивилизации / Т.А. Белоусова // РМЖ. -2003. - Т.11. - №27. С.1538-1542.
2. Белосова, Т.А. Нейрогенные факторы патогенеза экземы: Автореф. дис. ... канд. мед. наук.- М., 1984.- 47с.
3. Бутов, Ю.С. Кожные болезни инфекции, передающиеся половым путём / Ю.С.Бутов // М.- 2002.-С.131-132.
4. Данилова, А.А. Экзема /А.А.Данилова// Consilium Medicum.- 2009.-1:4.- С.165-168.

5. Иванова, В.Л. Кожные и венерические болезни. Справочник /В.Л. Иванова // М.: Медицина.- 2007.- С. 315-20.
6. Плохинский, Н.А. Бометрия / Н.А. Плохинский // МГУ.- 1997. – С.53.
7. Покровский, В.И. Имунфан. Опыт применения в клинической практике /В.И. Покровский // Россия, Москва.- 2010.- С.1-2.
8. Потекаев Н.С. Экзема: ремарки и современные представления. Клиническая дерматовенерология /Н.С.Потекаев // М.-2009- №1,-С.67-73.
9. Реброва, О.Ю. Статистический анализ медицинских данных. Применение пакета прикладных программ STATISTICA / О.Ю. Реброва // М.: МедиаСфера. - 2002.- с. 312.
10. Серов, В.В. Воспаление. Руководство для врачей / В.В. Серов, В.С. Пауков // М: Медицина, 2005. – 640с.
11. Modern psychosomatic aspects of dermatolog / Jovanovic M., Duran V., Poljacki M. Et al. // Med Pregl, 200.- №47.- 105-110.
12. Merot, Y., Saurat, J.H. Int J Dermatol.- 2005.-№ 24:3.-169-171.