The data we obtained have proved the taking of Atorvastatin by patients with rheumatoid arthritis promotes the improvement of lipid profile, the normalization of intima-media thickness, enhancing of endothelial functions, lowering in lipid peroxidation, decreasing in intensity of the course of the disease, amelioration of the patient general health condition and may be advised as a part of complex therapy of rheumatoid arthritis.

УДК: 616.5-002.2-053.2(477.53)

ЗМІНИ ОКРЕМИХ ПОКАЗНИКІВ СТАНУ ІМУННОЇ СИСТЕМИ ПРИ КОМПЛЕКСНІЙ ТЕРАПІЇ ДІТЕЙ, ХВОРИХ НА АТОПІЧНИЙ ДЕРМАТИТ.

Іщейкін К.Є.

Вищий державний навчальний заклад України "Українська медична стоматологічна академія" м. Полтава

Доведено, що у дітей, хворих на атопічний дерматит під час комплексного лікування (еріус, Трансфер Фактор, еліделл) відмічалось зниження рівня показників інтерлейкіну – 10, Ig E та Ig G_4, збільшення Ig G_1, в периферичній крові. Кореляційний аналіз показав зниження кількості вірогідних зв'язків після лікування, що свідчить про позитивний вплив компонентів комплексного лікування на патологічний процес.

Ключові слова: імунна система, Т-хелперна популяція, інтерлейкін-10, імуноглобуліни, трансформуючий фактор росту β.

Вступ.

В останні роки в Україні, як і в інших країнах світу, відмічається тенденція до зростання кількості хворих на алергодерматози [2,6,12]. Зокрема, питома вага атопічного дерматиту (АД) становить від 3 до 10 % дитячого населення [13,17].

Грунтуючись на розумінні складності верифікації діагнозу, на фоні існуючих на сьогодні проблем із визначенням нозологічних форм «атопічний дерматит» та «дитяча екзема», відсутності чітких діагностичних критеріїв та загальноприйнятої класифікації, Європейською академією алергології та клінічної імунології (EAACI) у 2001 році був запропонований термін синдром атопічної екземи/ дерматиту (САЕД), який включає в себе нозології алергічної та не алергічної природи, де алергічні поділяються на Ig E - асоційовані та не Ig E - асоційовані, який повинен допомогти науковцям та практикуючим лікарям у перехідний період до моменту уніфікації відповідних понять [19].

Атопічний дерматит (АД) є хронічним дерматозом, в патогенезі якого провідне місце займають порушення імунної системи [11]. На сьогодні відомо, що найважливим ланцюгом імунних порушень при АД слід вважати Т-клітинний імунітет [4]. Порушення клітинного імунітету виявляються на всіх рівнях: кількісному (зниження кількості Т-клітин), функціональному (порушення продукції інтерлейкінів (ІЛ) та клітинно-опосередкованих реакцій). Деякі автори знаходять, що ступень порушення показників клітинного імунітету знаходиться у залежності від клінічних особливостей перебігу захворювання [5]. Показано, що в патогенезі АД роль Th I та Th II клітин не однозначна на різних етапах процесу – в гостру фазу на клітинах підвищена експресія і-РНК ІЛ 13 (характерно для Th I клітин), а в модуляції хронічного процесу більш важливе значення Th II [16]. Також важливим в патогенезу АД є активація гуморального імунітету, наприклад, виражена гіперпродукція імуноглобулінів класу Е (Ig E), патологічне збільшення концентрації сироваткових імуноглобулінів класу М (Ig M) та G (Ig G) [9].

Тому в лікуванні АД серед інших треба виділити препарати, які мають гіпосенсибілізуючи властивості (антигістамінні препарати) [8], при важкому перебігу та генералізованих формах – глюкокортикостероїдні гормони [21], а з метою зменшення гострих запальних явищ – засоби неспецифічної імунотерапії, в тому числі індуктори інтерферону [7] та ендогенні регулятори імунних реакцій такі як, інтерлейкіни та інші цитокіни [14]. В місцевому лікуванні, як і раніше, більшість лікарів надають перевагу кремам та мазям із вмістом кортикостероїдів [1,3], але і відзначають можливі ускладнення (атрофія шкіри, телеангіектазії, гіпертріхоз, стероїдна резистентність), що пояснюється переважно відсутністю клінічно-застосовних методів [15]. Незважаючи на існуючу різноманітність методів, лікування САЕД є проблемою остаточно не вирішеною, що зумовлює пошук нових препаратів патогенетичної терапії, яки б впливали на імунологічні механізми, що зумовлюють дисбаланс Th 1 та Th 2 клітин і гіперпродукцію IgE.

Мета дослідження.

Виявити особливості змін імунної системи у хворих на Ig E - асоційований САЕД з середнім ступенем важкості, шляхом дослідження в периферичній крові показників клітинного та гуморального імунітету, для індивідуалізації та покращення раціональної комплексної терапії відповідної нозології.

Матеріали та методи дослідження.

Під нашим спостереженням знаходилось 24 дитини з клінічними проявами АД у віці від 4 до 17 років. Всі хворі мали середній ступень важкості захворювання, за виключенням 2-х дітей, які мали межовий, ближчий до важкого

ступінь важкості, та являються інвалідами дитинства. Всі хворі проходили обстеження в період загострення захворювання.

Діагноз АД виставлявся спираючись на діагностичні критерії, які запропонували J. Hanifin та G. Rajka у 1980 році [18], доповнені J. Hanifin, K. Cooper у 1986 році [17] та модифіковані A. Oranje у 1995 році [20].

Всі хворі на АД, які знаходились під нашим спостереженням, отримували комплексну терапію.

Призначалась гіпоалергенна дієта (до отримання результатів алергологічних тестів дитині призначали емпіричну дієту – виключення з раціону анамнестично підозрюваних харчових антигенів та високоалергених продуктів (згідно таблиць). Дітям у віці від 2 до 5-ти років призначали по 1,25 мг дезлоратадину (2,5 мл сиропу) 1 раз на добу; у віці від 6 до 11-ти років - по 2,5 мг дезлоратадину; від 12-ти років та старше - по 5 мг дезлоратадину, незалежно від прийому їжі. Імуномодулюючий засіб (Трансфер Фактор), дітям старше 12 років по 1 капсулі 3 рази на день; дітям у віці від 2 до 5-ти років ми призначали по 1 капсулі 1 раз на добу; дітям у віці від 6 до 11-ти років - по 2 капсули 1 раз на добу незалежно від прийому їжі. Імуносупресивний препарат для місцевого використання (еліdел), який наносили тонким шаром на уражену шкіру двічі на день і легкими рухами втирали в шкіру. Хворих дітей лікували протягом 21 доби.

В сироватці крові дітей, визначали вміст цитокінів та імуноглобулінів імуноферментним методом на багатоканальному фотометрі “STATFAX” (США). Визначення концентрації імуноглобулінів Е та G_4 проводили за принципом сендвич імуноензиматичного аналізу за допомогою набору реагентів ООО «Хема-Медика» (Росія). Визначення концентрації імуноглобуліну G_1 проводили за принципом сендвич імуноензиматичного аналізу за допомогою набору реагентів ООО «Полигност» (Росія).

Визначення концентрації трансформуючого фактору роста бета проводили за принципом сендвич імуноензиматичного аналізу за допомогою набору реагентів DRG Instruments GmbH (Німеччина) для визначення в сироватці та плазмі крові в інтервалі концентрацій 0-600 пг/мл. Визначення концентрації інтерлейкіну-10 проводили за принципом сендвич імуноензиматичного аналізу за допомогою набору реагентів ООО “Протеиновый контур” (Россия) для визначення в біологічних рідинах в інтервалі концентрацій 0-3200 пг/мл. сироватці та плазмі крові. Кількість окремих субпопуляцій лімфоцитів оцінювали цитофлюориметричним методом. Використовували моноклональні антитіла до CD_4, мічені фікоеритрином, та до CD25, мічені трикольоровою міткою. Апоптоз лімфоцитів визначали за допомогою анексину V, міченого флюоресцеїнізотіоціанатом. В якості ізотипічного контролю використовували імуноглобуліни миші, мічені переліченими мітками. Всі використані реагенти вироблені “Caltag Laboratories”, США.

Отримані у процесі обстеження пацієнтів кількісні показники обробляли методами математичної статистики з розрахунком середніх вибіркових значень (M), дисперсії (σ) та помилок середніх значень (m) у групах обстежених осіб. Вірогідність відмінностей отриманих результатів для різних груп визначалася за допомогою t-критерію надійності Стьюдента. Відмінності вважали вірогідними при загальноприйнятій у медико-біологічних дослідженнях імовірності помилки $p<0,05$. Імовірність помилки оцінювали згідно таблиць Стьюдента з урахуванням розміру експериментальних груп. Вірогідність відмінностей між показниками до та після лікування визначали, застосовуючи метод Стьюдента для зв'язаних виборок.

Для аналізу взаємозв’язків кількісних параметрів, які вивчалися, визначали коефіцієнт парної кореляції Пірсона r.

Коефіцієнт кореляції вважали вірогідним у разі імовірності помилки $p<0,05$, яка визначалась шляхом співставлення із критичним значенням за таблицею залежності розмірів дослідної групи, коефіцієнтів кореляції та імовірності помилок [10].

Обчислення проводили на персональному комп'ютері із використанням програм “Statistica for Windows. Version 5.0” та "SPSS for Windows. Release 13.0".

Результати та їх обговорення.

Нами були вивчені показники стану імунної системи дітей, хворих на АД в динаміці лікування, для з’ясування змін які відбуваються в організмі хворих та визначення їх реактивності на комплекс лікувальних заходів.

Як зазначено вище, основна увага нашого дослідження була сфокусована на стані $CD4^+$ клітин (Т-хелперних клітин), $CD4^+$ $CD25^+$ клітин (Т-регуляторних клітин), а також на стані спонтанного апоптозу цих клітин за рівнем експресії диференційної мембранної молекули – фосфатиділсерину, яку оцінювали за рівнем зв’язування Анексину V, міченого ФІТЦ.

Як видно з таблиці 1, за рівнем $CD4^+$ клітин в периферичній крові не було відмін між показниками хворих на АД до та після лікування – 38,73±2,37та 39,42±1,72, відповідно.

Таблиця 1.

Показники стану Т-хелперної популяції у хворих на атопічний дерматит до і після лікування

Показники	До лікування		Після лікування		N	p<
	M	M	M	m		
$CD4^+$ клітини, %	38,73	2,37	39,42	1,72	24	

$CD4^+$ $CD25^+$ клітини, %	5,67	1,84	6,02	1,16	24	
$CD4^+$ AnV^+ клітини, %	3,14	0,50	3,26	0,38	24	
$CD4^+$ $CD25^+$ AnV^+ клітини, %	32,28	3,25	31,58	3,35	24	

Примітка: Тут і далі p – показник вірогідності різниці між даними пацієнтів до та після лікування (тест Стьюдента для попарно зв'язаних варіант).

Подібним чином, невірогідно змінились показники відносного вмісту $CD4^+$ $CD25^+$ клітин 5,67±1,84 та 6,02±1,16, $CD4^+$ AnV^+ клітин 3,14±0,50 та 3,26±0,38, $CD4^+$ $CD25^+$ AnV^+ клітин 32,28±3,25 та 31,58±3,35, відповідно. Ці результати свідчать про значну стабільність патологічних процесів що мають місце в організмі дітей, хворих на АД, можливо пов'язаних з генетичними визначальними.

Як було обґрунтовано порівняльним дослідженням, у хворих важливо визначати функційні показники що віддзеркалюють стан Т-хелперної популяції та Т регуляторної субпопуляцій. Дані вивчення концентрації трансформуючого фактору росту бета та інтерлейкіну-10 у сироватці крові хворих на атопічний дерматит до і після лікування надані в табл. 2.

Таблиця 2.

Показники концентрації трансформуючого фактору росту бета та інтерлейкіну-10 у сироватці крові хворих на атопічний дерматит до і після лікування

Показники	До лікування		Після лікування		N	p<
	M	m	M	m		
Концентрація ТФР-β	419,96	62,40	366,87	34,27	23	
Концентрація ІЛ-10	498,23	72,92	199,10	48,48	24	0,001

Як демонструють дані таблиці 2, концентрації трансформуючого фактору росту бета та інтерлейкіну-10 у сироватці крові хворих на атопічний дерматит до і після лікування змінювались не однозначно. Вміст трансформуючого фактору росту бета невірогідно зменшувався, в той час як вміст інтерлейкіну-10 зменшувався вірогідно - 498,23±72,92 та 199,10±48,48, відповідно до та після лікування.

Важливі дані отримані при вивченні вмісту основних класів імуноглобулінів, що мають відношення до розвитку алергічних реакцій, у хворих на АД до та після лікування (табл. 3).

Таблиця 3.

Показники концентрації імуноглобулінів Е, G_1 та G_4 у сироватці крові хворих на атопічний дерматит до і після лікування

Показники	До лікування		Після лікування		N	p<
	M	m	M	m		
Концентрація IgE	620,20	117,86	328,15	94,38	20	0,05
Концентрація IgG_1	2,01	0,32	8,50	1,33	24	0,0001
Концентрація IgG_4	1,64	0,24	0,47	0,12	24	0,0002

Як видно з даних таблиці 3, відбулися вірогідні зміни показників концентрації імуноглобулінів Е, G_1 та G_4 у сироватці крові хворих на атопічний дерматит до і після лікування. Концентрація імуноглобуліну Е зменшилась майже в 2 рази з 620,20±117,86 до 328,15±94,38, концентрація імуноглобуліну G_1 зросла з 2,01±0,32 до 8,50±1,33, а концентрація імуноглобуліну G_4 зменшилась з 1,64±0,24 до 0,47±0,12 ($p<0,05$). Отримані результати свідчать, що проведене лікування суттєво впливає на продукцію основних імуноглобулінів що мають відношення до розвитку алергічних реакцій. Більш того, проведене лікування може викликати переключення синтезу імуноглобулінів, що надзвичайно важливе в лікуванні атопічних захворювань, зокрема, атопічного дерматиту.

Були вивчені показники функціонального стану поліморфноядерних нейтрофілів хворих на атопічний дерматит до і після лікування, що надані в табл. 4.

Таблиця 4.

Показники активності нейтрофільних лейкоцитів у венозній крові крові хворих на атопічний дерматит до і після лікування

Показники	До лікування		Після лікування		N	p<
	M	M	M	m		
НСТ-тест, СЦК	1,87	0,04	1,73	0,03	23	0,02
ЛКБ-тест, СЦК	1,77	0,03	1,73	0,03	24	

Як видно з таблиці 4, у хворих на атопічний дерматит після лікування вірогідно зменшилась активність поліморфноядерних лейкоцитів за показником НСТ-теста з 1,87±0,04 до 1,73±0,03 ($p<0,05$). Активність лізосомальних катіонних білків нейтрофілів в процесі лікування не змінилась. Ці дані свідчать про певну роль вільнорадикального окиснення в патогенезі атопічного дерматиту та зміни показників в процесі лікування.

Для виявлення зв'язків між показниками стану імунної системи до лікування та їх зміни в процесі лікування, був проведений кореляційний аналіз, результати якого наведені в таблицях 5 та 6, відповідно.

Як видно з таблиці 5, існують сильні позитивні зв'язки між $CD4^+$ $CD25^+$ та $CD4^+$ AnV^+, $CD4^+$ $CD25^+$ AnV^+ та $CD4^+$ AnV^+, виявлені сильні негативні кореляційні зв'язки між $CD4^+$ та інтерлейкіном 10, $CD4^+$ AnV^+ та НСТ, $CD4^+$ AnV^+

та ЛКБ, IgG_1 та IgG_4.

Таблиця 5.

Кореляційні зв'язки між деякими показниками імунітету у хворих на атопічний дерматит до лікування (коефіцієнт парної кореляції r) До лікування

	$CD4^+$	$CD4^+$ $CD25^+$	$CD4^+$ AnV^+	$CD4^+$ $CD25^+$ AnV^+	ТФР-β	IL10	IgE	IgG_1	IgG_4	НСТ	ЛКБ
$CD4^+$	1,00	-0,37	-0,32	-0,21	0,08	**-0,43***	0,11	0,07	-0,26	0,40	0,34
$CD4^+$ $CD25^+$	-0,37	1,00	**0,70***	0,32	0,26	0,02	0,38	-0,16	-0,09	-0,30	-0,40
$CD4^+$ AnV^+	-0,32	**0,70***	1,00	**0,70***	-0,13	0,26	0,20	-0,37	0,09	**-0,47***	**-0,49***
$CD4^+$ $CD25^+$ AnV^+	-0,21	0,32	**0,70***	1,00	-0,20	0,21	0,07	-0,30	-0,02	-0,29	-0,27
ТФР-β	0,08	0,26	-0,13	-0,20	1,00	-0,08	0,04	0,07	-0,33	0,32	0,10
IL10	**-0,43***	0,02	0,26	0,21	-0,08	1,00	0,01	-0,26	0,36	**-0,49***	-0,32
IgE	0,11	0,38	0,20	0,07	0,04	0,01	1,00	-0,07	0,04	0,08	-0,26
IgG_1	0,07	-0,16	-0,37	-0,30	0,07	-0,26	-0,07	1,00	**-0,46***	0,30	0,29
IgG_4	-0,26	-0,09	0,09	-0,02	-0,33	0,36	0,04	**-0,46***	1,00	-0,15	-0,05
НСТ	0,40	-0,30	**-0,47***	-0,29	0,32	**-0,49***	0,08	0,30	-0,15	1,00	**0,83***
ЛКБ	0,34	-0,40	**-0,49***	-0,27	0,10	-0,32	-0,26	0,29	-0,05	**0,83***	1,00

Примітка: * – показник вірогідності коефіцієнта кореляції p<0,05.

Таблиця 6.

Кореляційні зв'язки між деякими показниками імунітету у хворих на атопічний дерматит після лікування (коефіцієнт парної кореляції r)

АД	$CD4^+$	$CD4^+$ $CD25^+$	$CD4^+$ AnV^+	$CD4^+$ $CD25^+$ AnV^+	ТФР-β	IL10	IgE	IgG_1	IgG_4	НСТ	ЛКБ
$CD4^+$	1,00	0,31	0,26	0,13	0,03	-0,05	0,15	0,01	-0,07	-0,31	-0,16
$CD4^+$ $CD25^+$	0,31	1,00	0,12	0,06	0,13	-0,16	-0,02	0,04	0,02	0,01	0,01
$CD4^+$ AnV^+	0,26	0,12	1,00	**0,84***	0,02	-0,33	0,26	**0,42***	-0,16	0,10	-0,28
$CD4^+$ $CD25^+$ AnV^+	0,13	0,06	0,84*	1,00	0,08	-0,19	0,03	0,18	-0,04	0,17	-0,01
ТФР-β	0,03	0,13	0,02	0,08	1,00	0,23	-0,07	0,04	-0,26	0,41	0,15
IL-10	-0,05	-0,16	-0,33	-0,19	0,23	1,00	-0,11	0,01	-0,21	-0,33	0,16
IgE	0,15	-0,02	0,26	0,03	-0,07	-0,11	1,00	0,05	0,21	0,36	-0,13
IgG_1	0,01	0,04	0,42*	0,18	0,04	0,01	0,05	1,00	-0,21	-0,21	-0,21
IgG_4	-0,07	0,02	-0,16	-0,04	-0,26	-0,21	0,21	-0,21	1,00	0,36	0,36
НСТ	-0,31	0,01	0,10	0,17	0,41	-0,33	0,36	-0,21	0,36	1,00	0,19
ЛКБ	-0,16	0,01	-0,28	-0,01	0,15	0,16	-0,13	-0,21	0,36	0,19	1,00

Примітка: * – показник вірогідності коефіцієнта кореляції p<0,05.

Як видно з даних таблиці 6, існують сильні позитивні кореляційні зв'язки між $CD4^+$ AnV^+ та $CD4^+$ $CD25^+$ AnV^+ клітинами, $CD4^+$ AnV^+ та концентрацією IgG_1. Отже, якщо порівняти ці дані з результатами, отриманими до лікування, виявляється різке зменшення кількості вірогідних зв'язків між показниками після лікування, що свідчить про втручання компонентів комплексного лікування в патологічний процес, та зміну патологічних зв'язків. Таким чином, призначення комплексної терапії привело до позитивних змін показників клітинного та гуморального імунітету дітей хворих на АД та, відповідно, до покращення клінічної картини та подовження ремісії.

Висновки.

1. За рівнем $CD4^+$ клітин в периферичній крові не було відмін між показниками хворих на АД до та після лікування: вміст трансформуючого фактору росту бета не вірогідно зменшувався, вміст інтерлейкіну-10 зменшувався.
2. Проведене лікування суттєво вплинуло на продукцію основних імуноглобулінів (концентрація імуноглобуліну Е зменшилась майже в 2 рази, концентрація імуноглобуліну G_1 зросла майже у 4 рази, а концентрація імуноглобуліну G_4 зменшилась у тричі). Проведене лікування може викликати переключення синтезу імуноглобулінів, що надзвичайно важливе в лікуванні атопічних захворювань.
3. У хворих на атопічний дерматит після лікування вірогідно зменшилась активність поліморфноядерних лейкоцитів за показником НСТ-теста.
4. Після лікування дітей хворих на АД,

виявилось різке зменшення кількості вірогідних зв'язків між показниками $CD4^+$ AnV^+ та $CD4^+$ $CD25^+$ AnV^+ клітинами, $CD4^+$ AnV^+ та концентрацією IgG_1, що свідчить про втручання компонентів комплексного лікування в патологічний процес, та зміну патологічних зв'язків.

Література.

1. Айзятулов Р.Ф. Глюкокортикоидные гормоны в наружной терапии кожных заболеваний / Р.Ф. Айзятулов // Журнал дерматологии и косметологии им. Н.А. Торсуева . – 2002. – №3 – 4. – С. 16-23.
2. Балаболкин И.И. Атопический дерматит у детей / И.И. Балаболкин, В.Н. Гребенюк – М.: Медицина. – 1999. – 236с.
3. Емельянов А.В. Топические кортикостероиды в терапии аллергодерматозов: значение внегеномного эффекта / А.В Ємельянов, К.Н. Монахов // Вестник дерматологии и венерологии. – 2003. – №3. – С.59-61.
4. Каламкарян А.А. Изучение субпопуляций Т – лимфоцитов супрессоров у больных нейродерматитом в процессе специфической иммунотерапии / А.А Каламкарян, Ж.Н. Нурмухамбетов, В.А. Самсонов // Всесоюзный съезд дерматовенерологов. 8-й: Тезисы докладов. М 1985. – 94-95.
5. Кунгуров Н.В. Особенности типов течения атопического дерматита принципы терапии. Дисс. …докт. мед. наук. Екатеринбург. 1998.
6. Мавров І.І. Забруднення атмосфери та захворюваність алергодерматозами в східному та західному регіонах України / І.І. Мавров, В.М. Волкославська, О.І.Гутнев [та ін.] // Мат. науково – практичної конференції «Захворюваність та вікові особливості шкіри, їх генетична детермінованість». – К. 2003. – С.66-69.
7. Петров Р.В. Полиоксидоний: современные представления о механизме действия / Р.В. Петров, Р.В. Хаитов, А.В. Некрасов, [и др..] // Аллергология и иммунология. – 2000. – Т.1. – №2. – С.17.
8. Рыжко П.П. Рациональность применения нового нестероидного крема элидела в лечении атопического дерматита / П.П. Рыжко, Я.Н. Сафронова, Л.В. Рощенюк // Український журнал дерматології, венерології, косметології. №1(16) березень – 2005. – С. 46- 49.
9. Сергеев Ю.В. Атопический дерматит. Особенности клинического течения и состояния иммунного статуса в зависимости от исходного уровня IgE сыворотки / Ю.В. Сергеев, Ю.И. Зимин, Ю.П. Резников // Вестник дерматологии – 1989. – №3. – С.8-12.
10. Славин М.Б. Методы системного анализа в медицинских исследованиях / М.Б. Славин – М.: Медицина. – 1989. – 302 с.
11. Суворова К.Н. Атопический дерматит: иммунопатогенез и стратегия иммунотерапии / К.Н. Суворова // Рус. мед. журн. – 1998. – №6. – С.363-367.
12. Стандартизированные эпидемиологические исследования аллергических заболеваний у детей. Адаптация программ «Международное исследование астмы и аллергии у детей (ISAAC) в России: Пособие для врачей / МЗ РФ. – М., 1998. – 30с.
13. Хаитов Р. М. Распространенность бронхиальной астмы, аллергического ринита и аллергодерматозов у детей по критериям ISAAC / Р. М. Хаитов // Аллергия, астма и клиническая иммунология – 1998. - №9. – С. 58-69.
14. Хаитов Р.М., Основные принципы иммуномодулирующей терапии / Р. М. Хаитов, Б.В. Пинегин //Аллергия, астма и клиническая иммунология. – 2000. – №1. – С.9-16.
15. Шварева Т.П. К вопросу осложнений топической кортикостероидной терапии / Т.П. Шварева, Л.Н. Провизион, А.Л. Высоцкая // Український журнал дерматології, венерології, косметології. №3(18) – 2005. – С.138.
16. Hamid Q. Differential in situ cytokine gene expression in versus chronic atopic dermatitis / Q. Hamid, M. Boguniewicz, Y. Leung // J. Clin. Invest. – 1994. – Vol.94. – P.870-876.
17. Hanifin J. Atopy and atopic dermatitis / J. Hanifin, K. Cooper // J. Am. Acad. Dermatol. – 1986. – Vol. – 15. – P. 703-706.
18. Hanifin J.M. Diagnostic features of atopic dermatitis / J. Hanifin, G. Rajka // Acta Derm. Venerol. Suppl. (Stockh) 1980. – 92. – P. 44-47.
19. Johansson S. A revised nomenclature for allergy: An EAACI position statement from the EAACI nomenclature task force / S. Johansson, J. Hourihane, J. Bousquet //Allergy. – 2001. – 56. – P.813-824.
20. Oranje A.P. Development of childhood eczema and its classification / A.P. Oranje // Pediatr. Allergy Immunol. – 1995. – Vol. – 6. Suppl. 7. – P. 31- 35.
21. Tofte S. J. Current management and therapy of atopic dermatitis / S. J. Tofte, J. M. Hanifin // J. Am. Acad. Dermatol. – 2001. – Vol. – 44. №1. – P. 13-16.

Реферат

ИЗМЕНЕНИЕ НЕКОТОРЫХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ИММУННОЙ СИСТЕМЫ В КОМПЛЕКСНОЙ ТЕРАПИИ ДЕТЕЙ С АТОПИЧЕСКИМ ДЕРМАТИТОМ.

Ищейкин К.Е.

Ключевые слова: иммунная система, Т-хелперная популяция, интерлейкин-10, иммуноглобулины, трансформирующий фактор роста β.

Показано, что у детей с атопическим дерматитом в динамике комплексного лечения (эриус, Трансфер Фактор, элидел) отмечалось снижение уровня показателей интерлейкина – 10, Ig E и Ig G_4, увеличение Ig G_1 в периферической крови. Корреляционный анализ показал снижение количества достоверных связей после лечения, что свидетельствовало о положительном влиянии составляющих комплексной терапии на патологический процесс.

Summary

CHANGES OF CERTAIN INDICES OF IMMUNE SYSTEM CONDITION DURING THE COMPLEX THERAPY OF CHILDREN WITH ATOPIC DERMATITIS

Ischeikin K. Ye.

Key words: immune system, T-helper population, interleikin-10, immunoglobulins, transforming factor of growth β;

It was shown that children with atopic dermatitis in the course of complex treatment (erius, Transfer Factor, elidel) were noticed to have a decrease in the level of interleukin-10, IgE and IgG4 and an increase of IgG1. Correlation analysis showed the decrease of quantity of reliable connections after treatment which proved the positive effect of components of the complex therapy on the pathological process.