

ВЛИЯНИЕ АЭРОИОНОТЕРАПИИ И ЭМОКСИПИНА НА КЛИНИЧЕСКОЕ ТЕЧЕНИЕ И НЕКОТОРЫЕ ПОКАЗАТЕЛИ ГОМЕОСТАЗА У БОЛЬНЫХ АТОПИЧЕСКИМ ДЕРМАТИТОМ

Исследования по изучению действия эмоксипина и отрицательных аэроионов кислорода проведены в трех клинических группах (всего 56 больных) с письменным добровольным согласием участия пациентов в клиническом исследовании.

Показано, что эмоксипин и отрицательные аэроионы кислорода, введенные в состав стандартной терапии дерматоза, купировали синдром эндотоксикоза, эмоксипин способствовал снижению процессов перекисного окисления липидов на фоне активации антиоксидантной защиты. На фоне эмоксипина быстрее, чем при стандартной терапии и терапии с применением отрицательных аэроионов кислорода, наступало улучшение патологического кожного процесса, сокращалась длительность стационарного лечения, повышался процент выписки больных с клиническим выздоровлением.

Атопический дерматит (АД) является генетически детерминированным хроническим рецидивирующим воспалительным заболеванием кожи, имеющим комплексный иммунопатогенез, действующий как гуморальный, так и иммунноклеточный ответ [1–3] с преимущественной секрецией антител (АТ) с низким авидитетом и, следовательно, низкой протективной активностью, причем выявлено, что снижение процента высокоавидных АТ предшествует обострению АД, а их увеличение приводит к ремиссии [4].

Механизмы, участвующие в развитии патологического кожного процесса при АД, многообразны. Наследственная предрасположенность [5], нарушения деятельности центральной и вегетативной нервных систем, нейроэндокринные и нейрососудистые расстройства [6], ферментопатии желудочно-кишечного тракта [7, 8], формирование эндогенной интоксикации [9, 10], неблагоприятные влияния внешней среды [11] – все это в совокупности обуславливает начало заболевания или усугубляет его течение. Рост заболеваемости АД отмечен во всем мире [12].

У больных с АД в фазе обострения патологического процесса наблюдается выраженное нарушение стационарного состояния свободнорадикального окисления липидов [9], что приводит к повреждению или модификациям основных функций биомембран клеток (барьерной, рецепторной, каталитической) вплоть до их деструктивных изменений и резкому увеличению пассивной проницаемости для ионов [13], что является ведущим патогенетическим механизмом развития и прогрессирования болезни [14].

Эмоксипин является одним из производных 3-оксипиридина (3-оп), представляющего собой важнейший класс шестичленных азотистых гетероциклов, которые являются структурными аналогами соединений группы витамина В₆, играющих важную роль в жизнедеятельности организма и выполняющих в нем роль физиологических антиоксидантов [15].

Возрастает интерес к немедикаментозным вариантам лечения, к числу которых относится аэроионотерапия [16–19]. А. Л. Чижевский (1960) и его последователи обнаружили многогранное, универсальное действие аэроионов на

организм человека: стимулирование тканевого дыхания; оказание положительного влияния на обмен веществ, физико-химические свойства крови, митотический режим тканей, показатели холестерина; оказание десенсибилизирующего и снотворного действия, что происходит, по мнению В. П. Скипетрова с соавт. (1995), благодаря воздействию аэроионов кислорода как биокатализаторов, повышающих энергетические уровни биомолекул организма.

Ряд исследователей полагают, что пусковым механизмом в общей цепи изменений, вызываемых аэроионотерапией, является активация процессов ПОЛ и, очевидно, последующая активация антиоксидантной защиты организма [20].

Принимая во внимание сложный этиопатогенез дерматоза, высокую распространенность заболевания и неполную эффективность традиционного лечения, актуальность проблемы АД на сегодняшний день несомненна.

Цель настоящего исследования – изучить влияние аэроионов кислорода и эмоксипина в составе стандартной терапии на динамику клинической картины и некоторых показателей гомеостаза больных атопическим дерматитом.

Материал и методы исследования

Работа выполнена на базе Республиканского кожно-венерологического диспансера г. Саранска. Обследовано 56 больных с АД (мужчин – 34, женщин – 22) в возрасте от 16 до 42 лет (средний возраст – $29,2 \pm 0,5$ года). Выделены три группы больных, сопоставимых по полу, возрасту, давности заболевания, наличию сопутствующей патологии, тяжести и распространенности патологического кожного процесса.

Первая группа сравнения (I), включающая 25 больных, получивших стандартную терапию (СТ), предусмотренную протоколами ведения больных от 2001 г. (дезинтоксиканты, антигистаминные, седативные, гипосенсибилизирующие препараты, препараты, нормализующие процессы микроциркуляции, витаминотерапию, местное и физиотерапевтическое лечение).

Вторая исследуемая группа (II) – 16 больных, получивших на фоне стандартной терапии аэроионами кислорода (АИТ), генерируемыми электроэффлювиальной люстрой А. Л. Чижевского. Аэроионотерапия проводилась ежедневными сеансами в течение одного часа на протяжении всего курса стационарного лечения дозой в 20 биологических единиц по А. Л. Чижевскому.

Третья исследуемая группа (III) – 15 больных, в комплекс стандартного лечения которым был введен эмоксипин внутримышечно по 3,0 мл 1% раствора один раз в сутки в течение 10 дней.

Больные исследуемых групп дали письменное информированное согласие на планируемое лечение.

Патологический кожный процесс у всех больных носил преимущественно распространенный характер с наличием эритематозно-сквамозных очагов, экскориаций, участков выраженной инфильтрации и лихенизации. Сильный зуд отмечали 30 больных (53,57%), умеренный – 26 (46,43%).

Контрольную группу составили 20 клинически здоровых доноров (средний возраст – $37,8 \pm 3,16$ года).

Для сравнительной оценки эффективности изучаемых вариантов терапии АД использованы биохимический (с определением показателей липидного, белкового спектров, эндогенной интоксикации (определение белков сред-

ней массы (СМП)), процессов свободнорадикального окисления (оценивали значения малонового диальдегида (МДА), триглицеридов (ТГ)) и антиоксидантной защиты (динамика каталазы (Кат)) и иммунологический (определение иммуноглобулиновых фракций) методы исследования.

Для определения степени тяжести и эффективности проводимой терапии АД использовали индекс *SCORAD* (*Scoring of Atopic Dermatitis*) [2]. Изучены 6 признаков клинической интенсивности заболевания: эритема, отек/папулообразование, мокнутие/коркообразование, эскориации, лихенификация, сухость кожи. Индекс *SCORAD* определяли при поступлении, через две недели и по окончании лечения.

Клинические проявления у больных АД во всех группах явились среднетяжелыми, т.е. соответствовали 40–50 баллам по индексу *SCORAD*.

Клиническая эффективность лечения больных АД оценивались по следующим критериям: клиническое выздоровление – полное разрешение клинических признаков болезни и купирование субъективных расстройств; улучшение – разрешение симптомов заболевания более чем на 50%; без эффекта – видимых изменений признаков болезни не наблюдалось.

Результаты исследования обработаны методом вариационной статистики на *PK P4* с помощью пакетов программ *Excel* и *Stat-2* с определением критерия достоверности *t* Стьюдента. Достоверными считали данные при $p < 0,05$.

Результаты исследований и их обсуждение

При проведении стандартной терапии средние значения ОЛ, α -ЛП, β -ЛП достоверно не отличались от контрольных значений и не изменялись на фоне проводимой стандартной терапии. Однако по 6 больных имели рост и снижение показателя ОЛ соответственно на 78,08% с $3,24 \pm 0,48$ ммоль/л до $5,77 \pm 0,90$ ммоль/л ($p < 0,05$) и на 42,18% с $7,16 \pm 0,4$ ммоль/л до $4,14 \pm 0,70$ ммоль/л ($p < 0,001$).

Наиболее значимо изменялся показатель общего холестерина. До лечения равный $4,25 \pm 0,31$ ммоль/л, он достоверно возрос к концу лечения на 80% и составил $7,65 \pm 0,94$ ммоль/л ($p < 0,001$). Индекс атерогенности к концу проводимой терапии возрос на 93,03% с 2,01 до 3,88 ед. ($p < 0,05$).

Средние показатели белкового обмена у больных АД достоверно не отличались от контрольных величин. Возрастали к концу проводимой терапии показатели γ -глобулинов на 13,98% ($p < 0,05$) и глобулинов на 10,59% ($p < 0,01$); снизились показатели альбуминов на 8,02% ($p < 0,05$) и соотношение А / Г коэффициента на 15,4% ($p < 0,05$).

Однако у 10 больных наблюдался рост показателя общего белка на 13,16% с $87,22 \pm 1,85\%$ до $98,70 \pm 2,43\%$ ($p < 0,001$). У 10 больных возросли значения $\alpha 1$ -глобулинов на 30,67% с $4,14 \pm 0,34\%$ до $5,41 \pm 0,35\%$ ($p < 0,01$); у 8 больных – значения $\alpha 2$ -глобулинов на 17,45% с $11,86 \pm 0,58\%$ до $13,93 \pm 0,46\%$ ($p < 0,01$).

У больных АД выявлен высокий уровень белков средней массы и конечного продукта ПОЛ–МДА, что согласуется с данными литературы [11], причем к концу проводимой терапии показатель МДА возрастал. Кроме того, у 5 больных наблюдался достоверный рост МДА к концу лечения в 2,09 раза с $15,50 \pm 4,94$ мкмоль/л до $32,40 \pm 0,65$ мкмоль/л ($p < 0,001$). СМП, изначально превышая значения контроля на 58,13 %, остались достоверно высокими и после лечения, превышая контрольные значения в 1,16 раза. Содержание каталазы воз-

росло на 56,75% с $0,37 \pm 0,09$ до $0,58 \pm 0,05$ мкат/л ($p < 0,05$); значения триглицеридов снизились на 46,29% с $1,21 \pm 0,19$ до $0,65 \pm 0,12$ ммоль/л ($p < 0,05$). Полученные данные свидетельствуют о наличии у больных АД эндоинтоксикации, поддерживаемой усилением процессов свободнорадикального окисления, не купируемых традиционными методами лечения.

Изменения содержания иммуноглобулинов сыворотки крови больных АД имели следующую динамику. Уровень IgA к концу лечения возрос на 48,59% с $253,75 \pm 26,49\%$ до $377,06 \pm 55,5\%$ ($p < 0,05$) и превысил исходные значения в 1,48 раза. Значения IgG достоверно не отличались от значений контроля. Количество IgM под влиянием СТ снизилось на 37,29% ($p < 0,001$) до контрольных значений.

Величина индекса SCORAD до лечения составила $40,65 \pm 5,24$. Через две недели на фоне проводимой СТ и по окончании лечения динамика SCORAD соответственно следующая: $28,05 \pm 4,24$ ($p > 0,05$) и $21,38 \pm 4,87$ ($p > 0,05$). Индекс уменьшился соответственно на 31% и на 47,41% (таблица 1).

Таблица 1

Клиническая эффективность эмоксипина и аэроионотерапии

Вид терапии	Индекс SCORAD		Начало улучшения кожного процесса (день)	Длительность койко-дней	Клиническая эффективность
	до лечения	после лечения			
СТ	$40,65 \pm 5,24$	$21,38 \pm 4,87$ $p > 0,05$	$8,66 \pm 3,12$	$29 \pm 3,17$	28%
СТ + АИТ	$50,80 \pm 3,91$	$16,04 \pm 4,13$ $p < 0,001$	$8,2 \pm 2,43$	$29 \pm 2,25$	37,5%
СТ + Э	$46,43 \pm 2,1$	$6,86 \pm 2,35$ $p < 0,001$	$7,86 \pm 2,12$	$24,6 \pm 2,31$	53,3%

Примечание. СТ – стандартная терапия; СТ + АИТ – стандартная терапия + аэроионотерапия; СТ + Э – стандартная терапия + эмоксипин; p – достоверность к данным до лечения.

Данные клинического наблюдения показали, что улучшение клинической картины (уменьшение зуда, гиперемии, инфильтрации очагов поражения) наступило на $8,66 \pm 3,12$ день от начала лечения при средней продолжительности госпитализации $29 \pm 3,17$ койко-дня; 7 больных (28%) выписаны с клиническим выздоровлением, 18 (72%) – с улучшением кожного процесса.

При введении в комплекс стандартной терапии АД аэроионотерапии имела место определенная положительная динамика некоторых показателей гомеостаза и клинической картины.

У больных II исследуемой группы наблюдалось достоверное снижение показателей ОХ и ОЛ к концу проводимой терапии. Изначально находясь в пределах контроля, значения ОХ уменьшились на 24,55% ($p < 0,05$), а общих липидов – на 40,72% ($p < 0,05$).

Показатели α -ЛП и β -ЛП достоверно не отличались от контроля и не терпели существенных изменений на фоне проводимой терапии. Индекс атерогенности к концу лечения снизился на 65,17% с 2,90 до 1,89 ед. ($p < 0,05$).

Средние показатели белкового обмена у больных АД достоверно не отличались от контрольных значений. Однако у 7 больных наблюдался достовер-

ный рост общего белка на 9,91% с $73,43 \pm 1,10$ до $80,71 \pm 2,19$ г/л ($p < 0,01$) и у 5 больных к концу лечения повысились, превышая значения доноров, показатели β -глобулинов на 27,46% с $12,96 \pm 0,82$ до $16,52 \pm 0,81\%$ ($p < 0,01$).

Уровень СМП, изначально превышая показатель доноров в 1,28 раза, под влиянием АИТ снизился на 21,88% с $0,32 \pm 0,02$ до $0,25 \pm 0,03$ усл. ед. ($p < 0,05$). Значения МДА к концу проводимой терапии возросли на 4,18%, продолжая превышать значения контроля в 8,45 раза (при стандартной терапии – в 7,97 раза).

Согласно нашим данным, уровень IgA к концу лечения возрос на 54,64%, не превышая контрольных значений. Показатель IgM, который исходно выше доноров в 1,49 раза, снизился на 12,06%, оставаясь высоким и в конце лечения ($224,64 \pm 25,68$ % и $197,57 \pm 26,29\%$ соответственно; $p < 0,05$). Значения IgG возросли к концу лечения на 184,73%, превышая показатель доноров в 1,54 раза.

Таким образом, аэроионотерапия способствует снижению процессов эндогенной интоксикации, нормализуя показатель СМП, положительно влияет на иммунный и липидный статусы. В то же время процессы СРО, не купируемые стандартными методами терапии, по-прежнему остаются активными.

Величина индекса SCORAD у больных II группы до лечения составила $50,80 \pm 3,91$. Через две недели и по окончании лечения динамика SCORAD соответственно оказалась следующей: $28,84 \pm 2,74$ ($p < 0,001$) и $16,04 \pm 4,13$ ($p < 0,001$). Индекс уменьшился соответственно на 43,23% и 68,43% (таблица 1).

Анализируя клинические данные, мы получили, что улучшение клинической картины заболевания наступило в среднем на $8,2 \pm 2,43$ день от начала лечения при средней продолжительности лечения $29 \pm 2,25$ койко-дня. Шесть больных (37,5%) выписаны с клиническим выздоровлением, 10 (62,55%) – с улучшением кожного процесса.

Эмоксипин, введенный в комплекс стандартной терапии АД, оказал положительное влияние на некоторые показатели гомеостаза и клинической картины. Содержание ОХ сыворотки крови на фоне лечения эмоксипином достоверно снизилось на 30,93% с $4,98 \pm 0,75$ до $3,44 \pm 0,18$ ммоль/л ($p < 0,05$). Подобные изменения претерпел показатель β -ЛП (снизился на 32,46% с $37,38 \pm 4,91$ до $25,25 \pm 3,04$ г/л ($p < 0,05$)). Индекс атерогенности снизился на 54,24% с 4,13 до 1,89 ед. ($p < 0,05$).

Уровень общего белка, альбуминов, α_1 -, α_2 -, γ -глобулинов соответствовал контролю и не претерпевал существенных изменений в процессе проводимой терапии. Достоверно возрос на 14,62% показатель β -глобулинов с $12,99 \pm 0,56$ до $14,89 \pm 0,51\%$ ($p < 0,05$). Содержание глобулинов под влиянием проведенной терапии возросло на 8,88% с $49,21 \pm 211,19$ до $53,58 \pm 1,29\%$ ($p < 0,05$).

Количество белков средней массы, изначально превышая допустимые значения на 36% ($0,34 \pm 0,03$ усл. ед.), под влиянием эмоксипина снизилось на 29,42% и составило $0,24 \pm 0,02$ усл. ед. ($p < 0,01$). МДА у больных III исследуемой группы снизился на 25,13% (с $28,62 \pm 2,33$ до $21,43 \pm 2,47$ ммоль/л; $p < 0,05$), оставаясь выше значений доноров в 6,4 раза. Показатель каталазы возрос на 62,79% с $0,43 \pm 0,06$ до $0,70 \pm 0,07$ мкат/л ($p < 0,01$), ТГ снизились на 17,95% с $0,39 \pm 0,10$ до $0,32 \pm 0,11$ ммоль/л ($p > 0,05$).

Таким образом, эмоксипин купировал состояние эндогенной интоксикации, нормализуя показатель СМП и достоверно снижая процессы СРО, повышая уровень антиоксидантной защиты.

Согласно полученным результатам, у больных III группы под влиянием эмоксипина имел место рост IgA на 74,44% с $200,23 \pm 26,48$ до $349,29 \pm 67,21\%$ ($p < 0,05$). Значения IgG к концу терапии увеличились на 19,34% и составили соответственно $1532,14 \pm 103,26\%$ и $1828,57 \pm 167,73\%$ ($p > 0,05$). Имела место тенденция к снижению IgM на 12,67% с $161,75 \pm 15,50$ до $141,29 \pm 13,73\%$ ($p > 0,05$).

Величина индекса SCORAD у больных III группы до лечения составила $46,43 \pm 2,1$. Через две недели и по окончании лечения изучаемый показатель имел соответственно значения $22,49 \pm 1,11$ ($p < 0,001$) и $6,86 \pm 2,35$ ($p < 0,001$). Индекс уменьшился соответственно на 48,43% и 85,23% (см. таблицу 1).

Анализ клинических данных показал, что улучшение клинической картины заболевания наступило в среднем на $7,86 \pm 2,12$ день от начала лечения при средней продолжительности госпитализации $24,6 \pm 2,31$ койко-дня; 8 больных (53,3%) выписаны с клиническим выздоровлением, 7 (46,6%) – с улучшением кожного процесса.

Обсуждение полученных результатов

Полученные нами данные подтверждают современные представления о ключевом значении перекисного окисления липидов и синдрома эндогенной интоксикации в патогенезе атопического дерматита.

Показатель МДА, имеющий рост к концу стандартного лечения на 3,02 мкмоль/л, с применением аэроионов кислорода на 1,12 мкмоль/л, превышая значения контроля соответственно в 7,97 и 8,45 раза, снизился на фоне применения эмоксипина на 7,19 мкмоль/л ($p < 0,05$), продолжая превышать контрольные значения в 6,4 раза.

Активность каталазы с применением в составе терапии эмоксипина возросла на 62,79% ($p < 0,01$) (при стандартной терапии – на 56,76%; $p < 0,05$), уровень ТГ снизился соответственно на 17,95% ($p > 0,05$) и 46,28% ($p < 0,05$).

Важным звеном патогенеза АД является формирование у больных СЭИ, степень которого мы оценивали по количеству СМП. СЭИ является закономерным следствием многих тяжелых процессов, в результате которых в организме накапливается избыточное количество промежуточных и конечных метаболитов, оказывающих патологическое влияние на функциональное состояние жизненно важных функций [11].

Согласно нашим данным, значения показателя СМП достоверно снижаются при применении аэроионотерапии и в большей степени эмоксипина в составе комплексной терапии АД.

Положительное влияние аэроионов кислорода на клинико-биохимические показатели у больных АД обусловлено, вероятно, их влиянием на основные физико-химические процессы благодаря воздействию аэроионов кислорода как биокатализаторов, повышающих энергетические уровни биомолекул организма; их способностью стимулировать тканевое дыхание, усиливая интенсивность окислительно-восстановительных процессов, оказывая влияние на обмен веществ, физико-химические свойства крови; их десенсибилизирующим и снотворным действием, положительным влиянием на холе-

стериновые обмены [18]; стимулированием процессов ПОЛ с последующей активацией антиоксидантной системы [20].

Эмоксипин является одним из производных 3-оксипиридина (3-оп); обладает мембрано-модулирующим действием, восстанавливает структуру и функциональную активность биологических мембран в результате патологического воздействия ПОЛ, нормализует процессы микроциркуляции, стабилизирует клеточные мембраны эритроцитов [21], обладает антиоксидантным действием, возможно связанным с его способностью ингибировать свободнорадикальные процессы в микросомах печени [15], влияет на клеточный и медиаторный механизмы регуляции иммунной системы, обуславливая иммуностимулирующий эффект, что дает возможность направленно изменять иммунные реакции [22]. Эти механизмы, вероятно, и обуславливают полученные положительные результаты от его применения в комплексном лечении АД.

Наиболее значимым в оценке результативности проводимых методов лечения АД явилась динамика клинической картины дерматоза – начало улучшения патологического кожного процесса, длительность госпитализации и клиническая эффективность проводимой терапии. С этой точки зрения, применение эмоксипина в комплексной терапии АД способствовало более быстрому началу положительной динамики кожного процесса (на $7,86 \pm 2,12$ день) по сравнению с примененной аэроионотерапией (на $8,2 \pm 2,43$ день) и стандартной терапией (на $8,66 \pm 3,12$ день); продолжительность койко-дней соответственно составила: $24,6 \pm 2,31$ при 53,3% больных, выписанных с клиническим выздоровлением; $29 \pm 2,25$ при 37,5% и $29 \pm 3,17$ при 28% при применении стандартной терапии, что корригировало с положительной динамикой индекса *SCORAD* (соответственно $6,86 \pm 2,35$ ($p < 0,001$); $16,04 \pm 4,13$ ($p < 0,001$) и $21,38 \pm 4,87$ ($p > 0,05$)).

Выводы

1. У больных АД имеют место нарушения гомеостаза в виде изменений состава липидного спектра, усиления процессов перекисного окисления липидов, развития СЭИ при дисбалансе иммуноглобулинов.

2. Включение аэроионотерапии и эмоксипина в комплекс стандартной терапии АД купирует СЭИ, оказывает гиполипидемическое действие. Эмоксипин достоверно снижает процессы СРО липидов с активацией системы антиоксидантной защиты, оказывает иммунокорригирующее действие.

3. Аэроионотерапия и эмоксипин в комплексе со стандартной терапией АД повышают клиническую эффективность фармакотерапии дерматоза, что позволяет рекомендовать их к использованию в практическом здравоохранении.

Список литературы

1. **Кунгуров, Н. В.** Иммунологические аспекты атопического дерматита / Н. В. Кунгуров // Вестник дерматологии и венерологии. – 1999. – № 3. – С. 14–16.
2. **Самсонов, В. А.** Показатели опсонофагоцитарной системы у больных атопическим дерматитом и коррекция липидом выявленных нарушений / В. А. Самсонов, С. Ю. Резайкина, М. М. Яшин // Вестник дерматологии и венерологии. – 1999. – № 4. – С. 27–29.
3. **Федоров, С. М.** Иммунные механизмы развития аллергических дерматозов / С. М. Федоров, А. Н. Гура // Вестник дерматологии и венерологии. – 1999. – № 6. – С. 11–14.

4. **Трофимова, И. Б.** Новое в патогенезе и лечение атопического дерматита / И. Б. Трофимова, Л. А. Мишурис, В. С. Гевондян [и др.] // Вестник дерматологии и венерологии. – 2001. – № 2. – С. 9–13.
5. **Короткий, Н. Г.** Атопический дерматит у детей : руководство для врачей / Н. Г. Короткий, А. А. Тихомиров, А. В. Таганов [и др.] ; под общ. ред. Н. Г. Короткого. – Тверь : Триада, 2003. – 238 с.
6. **Сергеев, Ю. В.** Атопический дерматит / Ю. В. Сергеев // Медицина для всех. – 2001. – № 2(19). – С. 2–8.
7. **Топорова, Н. П.** Экзема и нейродермит у детей / Н. П. Топорова, О. А. Синявская. – Свердловск, 1993. – 447 с.
8. **Милевская, С. Г.** Функциональное состояние гепатобиллиарной системы по данным радионуклидного исследования у больных атопическим дерматитом и псориазом / С. Г. Милевская, Е. В. Балюра // Журнал дерматовенерологии и косметологии. – 1997. – № 2. – С. 11–13.
9. **Исаков С. А.** Антиоксидантные и пероксидные параметры крови, их патогенетическое и диагностическое значение у больных атопическим дерматитом / С. А. Исаков // Вестник дерматологии и венерологии. – 2002. – № 2. – С. 37–40.
10. **Копытова, Т. Н.** Лабораторная диагностика эндоинтоксикации при хронических дерматозах / Т. Н. Копытова, Н. А. Добротина, Л. Н. Химкина [и др.] // Клиническая лабораторная диагностика. – 2000. – № 1. – С. 14–17.
11. **Химкина, Л. Н.** Значение эндогенной интоксикации при хронических дерматозах. Методы коррекции / Л. Н. Химкина, Н. А. Добротина, Т. В. Копытова // Вестник дерматологии и венерологии. – 2001. – № 5. – С. 40–43.
12. **Федоров, С. М.** Атопический дерматит / С. М. Федоров, М. Н. Шеклакова, И. Я. Пинсон // Русский медицинский журнал. – 2001. – Т. 9. – № 3–4. – С. 153–156.
13. **Исаков, С. А.** Иммунопатология у больных атопическим дерматитом / С. А. Исаков, Г. И. Анурова, В. В. Гуреева [и др.] // Актуальные вопросы дерматовенерологии : материалы юбилейной конференции, посвящ. 75-летию Тверского областного кожно-венерологического диспансера. – Тверь, 2000. – С. 64–65.
14. **Исаков, С. А.** Роль прооксидантного и антиоксидантного статуса крови, состояния биомембран в патогенезе атопического дерматита / С. А. Исаков, В. В. Гуреева, М. А. Тарасова // Новые медико-социальные проблемы в реабилитации детей и подростков, страдающих хроническими дерматозами : материалы республиканской науч.-практич. конф. – Сочи, 2001. – С. 4–5.
15. **Дюмаев, К. М.** Антиоксиданты в профилактике и терапии патологий ЦНС / К. М. Дюмаев, Т. А. Воронина, Л. Д. Смирнов. – М. : Изд-во института биомедицинской химии и РАМН, 1995. – 272 с.
16. **Чижевский, А. Л.** Руководство по применению ионизированного воздуха в промышленности, сельском хозяйстве и медицине / А. Л. Чижевский. – М. : Госпланиздат, 1960. – 57 с.
17. **Инчина, В. И.** Влияние аэроионов кислорода на гемостаз в условиях гиподинамии / В. И. Инчина, В. П. Скипетров, В. В. Мартынова // Мордовский ун-т. – Саранск, 1992. – С. 7. – Деп. в ВНИМИ 29.02.93., № 23140.
18. **Скипетров, В. П.** Аэроионы и жизнь / В. П. Скипетров, О. А. Еникеев, А. В. Зорькина [и др.]. – Саранск : Изд-во Мордов. ун-та, 1995. – 96 с.
19. **Дикова, О. В.** Аэроионотерапия в лечении псориаза и экземы / О. В. Дикова, А. С. Деваев // Современные аспекты теоретической и практической медицины: проблемы диагностики, лечения и реабилитации : межвуз. сб. науч. трудов. – Саранск, 2000. – С. 161–163.
20. **Портнов, Ф. Г.** Электроаэрозольтерапия / Ф. Г. Портнов. – Рига : Зинатне, 1976. – 200 с.

21. **Клебанов, Г. И.** Антиоксидантные свойства производных 3-оксипиридина: мексидола, эмоксипина и проксипина / Г. И. Клебанов, О. Б. Любицкий, О. В. Васильева // Вопросы медицинской химии. – 2001. – Т. 47. – С. 288–300.
22. **Басинская, Н. М.** Эмоксипин и низкоинтенсивное лазерное излучение в комплексном лечении больных микробной экземой / Н. М. Басинская, Л. Н. Федотова // Тезисы научных работ I Российского конгресса дерматовенерологов. – СПб., 2003. – Т. 1. – С. 222–223.