

кам нормализации стула, длительности выделения возбудителя, средней продолжительности пребывания больного на койке (см. табл.).

Как видно из данных таблицы, нормализация стула у больных 1, 2 и 3-й группы происходила в среднем на $4,8 \pm 0,4$ -й, $6,2 \pm 0,8$ -й и $5,8 \pm 0,9$ -й день от начала 1-го цикла лечения соответственно. Несмотря на видимое различие, статистическая обработка показателей выявила недостоверность разницы между ними ($P > 0,05$). Следовательно, вид лечения не оказывал существенного влияния на сроки нормализации стула.

По суммарному анализу повторное бактериовыделение до лечения было установлено у 24,8% больных, после 1-го цикла лечения—лишь у 3,1%. Число больных, выделяющих шигеллы, после лечения уменьшилось достоверно в 8 раз ($P < 0,01$). При рассмотрении этого критерия в зависимости от метода лечения мы не смогли выявить существенной разницы между группами (см. табл.).

Чтобы уточнить влияние разных методов лечения на повторное бактериовыделение, мы проанализировали этот показатель по группам в зависимости от характера стула больных. Повторное бактериовыделение достоверно чаще регистрировалось у больных с патологическим стулом в 3-й группе (8,1%), чем в 1-й и 2-й (соответственно в 2,9% и 3,2%, $P < 0,05$). У больных с оформленным стулом такой разницы не было обнаружено ($P > 0,02$). Следовательно, использование комбинации антибактериальных средств (антибиотик + химиопрепарат) для санации организма от шигелл у больных с патологическим стулом не имеет преимуществ перед применением монопрепарата. Повторное выделение шигелл после лечения уменьшилось в 1-й группе в 10 раз, во 2-й—почти в 15 раз, тогда как в 3-й—примерно в 5 раз. У больных с оформленным стулом метод лечения не оказывал существенного влияния на процесс санации организма, что еще раз подтверждает ведущую роль неспецифических методов защиты. Средняя продолжительность пребывания в стационаре больных 1-й группы составила $16,8 \pm 0,8$, больных 2-й группы— $17,8 \pm 0,6$ и 3-й группы— $16,4 \pm 0,8$ дня ($P > 0,05$). В известной мере эти сроки неоправданно удлинены за счет проведения 2—3-кратных бактериологических обследований перед выпиской; между тем положительные результаты второго и третьего контрольных анализов составили всего 0,9 и 0,7%.

Средняя стоимость лечения химиопрепаратами одного больного составила 1 р. 50 коп.—почти в 2 раза меньше средней стоимости лечения антибиотиками (2 р. 69 коп.) и антибиотиками в сочетании с химиопрепаратами (2 р. 93 коп.).

Таким образом, метод лечения существенно не влияет на сроки нормализации стула у детей с легкой формой дизентерии Зонне и на длительность пребывания их в больнице. Комбинация антибактериальных средств (антибиотик + химиопрепарат) не имеет преимуществ перед моноантибактериальной терапией при легкой дизентерии Зонне с патологическим стулом.

Ввиду одинаковой клинической эффективности всех изученных видов лечения мы считаем, что при легких формах дизентерии Зонне следует отдавать предпочтение моноантибактериальным средствам, в частности фуразолидону, как наиболее экономически целесообразному.

ЛИТЕРАТУРА

1. Богданов И. Л. Материалы научн. конф. «Кишечные инфекции». Клев, 1972.— 2. Покровский В. И., Туманов Ф. А. и др. Клин. мед., 1976, 4.

Поступила 17 января 1977 г.

ДУДК 613.2+615.015.26]:616—056.3—053.2—092

ИММУНОЛОГИЧЕСКИЕ МЕХАНИЗМЫ ПИЩЕВОЙ И ЛЕКАРСТВЕННОЙ АЛЛЕРГИИ У ДЕТЕЙ

Н. А. Романова, Д. И. Гарифуллина, Л. Е. Порошенко

Кафедра госпитальной педиатрии (зав.— проф. Н. А. Романова) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института им. С. В. Курашова

Реферат. Изучены некоторые иммунологические механизмы пищевой и лекарственной аллергии у детей. Установлено, что показатели гуморального иммунитета (иммуноглобулины А, М и G, тест Шелли, реакция Уанье) зависят от формы аллергодерматозов.

Ключевые слова: пищевая и лекарственная аллергия у детей, гуморальный иммунитет.

До настоящего времени многие звенья патогенеза пищевой и лекарственной аллергии остаются неясными. Задача данной работы заключалась в исследовании состояния гуморального иммунитета у детей, страдающих аллергическими заболеваниями.

Под наблюдением находилось 84 ребенка в возрасте одного года: 49 с кожными проявлениями пищевой и лекарственной аллергии и 35 здоровых, составляющих контрольную группу. Пищевая аллергия установлена у 30 детей, смешанная форма (пищевая и лекарственная)—у 16 и лекарственная—у 3. У 18 детей клиническими проявлениями аллергии были полиморфные высыпания на коже, у 23—себорейная экзема и у 8—истинная экзема.

У 20 детей выявлена аллергически отягощенная наследственность, 15 детей находились на раннем искусственном вскармливании коровьим молоком и молочными смесями, 8 часто болели и получали различные антибиотики, у 6 было неблагоприятное течение течения неонатального периода.

Этиологическими факторами пищевой аллергии являлись: коровье молоко, молочная смесь «Малыш», шоколад, сахар, мед, куриное мясо, клубника, цитрусовые. Источниками лекарственной аллергии были пенициллин, стрептомицин, тетрациклин, новокаин.

У всех 84 детей исследовано содержание иммуноглобулинов А, М и G в сыворотке крови методом радиальной иммунодиффузии. В контрольной группе количество IgA было равно $3,7 \pm 0,2$ мкмоль/л, IgM— $0,9 \pm 0,1$, IgG— $45,1 \pm 2,4$. У детей, страдающих себорейной экземой (локализованной и распространенной формами), содержание IgA и IgM оказалось сниженным: IgA—до $2,7 \pm 0,5$ мкмоль/л ($P < 0,005$), а IgM—до $0,44 \pm 0,07$ мкмоль/л ($P < 0,001$); IgG имел тенденцию к снижению ($38 \pm 4,4$ мкмоль/л, $P > 0,05$). У больных истинной экземой содержание иммуноглобулинов было повышено: IgA—до $8,6 \pm 2,5$ мкмоль/л ($P > 0,05$), IgM—до $1,23 \pm 0,31$ мкмоль/л ($P = 0,5$), IgG—до $76,7 \pm 4,3$ мкмоль/л ($P < 0,001$). У детей с клиническими проявлениями аллергии в виде высыпаний повышен только уровень IgG ($55,8 \pm 5,3$ мкмоль/л), в то время как содержание IgA и IgM почти не отличалось от контроля (соответственно $3,6 \pm 0,2$ и $0,97 \pm 0,11$ мкмоль/л).

У 21 из обследованных больных детей был поставлен тест Шелли с пенициллином, стрептомицином, тетрациклином, левомицетином, новокаином, анальгином, тиамин и у 15 из них—реакция Уанье.

Тест Шелли и реакцию Уанье проводили по общепринятым методикам. Для постановки реакции Уанье суточную дозу антибиотика растворяли в 1 л дистиллированной воды; тест Шелли проводили с антибиотиками в концентрации 100 ЕД в 1 мл.

В 85,7% проб положительные результаты теста Шелли совпадали с данными аллергологического анамнеза. У 8 детей тест Шелли был положителен с новокаином, хотя в анамнезе указаний на непереносимость новокаина не было. У 9 детей тест Шелли оказался положительным с антибиотиками, к которым не отмечено повышенной чувствительности по сведениям анамнеза. Этим детям было рекомендовано не применять данные антибиотики. Однако 2 детям, вопреки нашему запрету ввиду положительного теста Шелли, был введен пенициллин, после чего у них появилась кожная аллергическая реакция в виде макуло-папулезной сыпи. Мы считаем, что в этих случаях имела латентная форма лекарственной аллергии.

Реакция Уанье была положительной у 9 из 15 детей с лекарственной аллергией.

По результатам наших исследований можно сделать предположение о наличии у части обследованных детей иммунодефицитного состояния по классу IgA и IgM, что свидетельствует об участии гуморальных факторов иммунитета в патогенезе пищевой и лекарственной аллергии у детей раннего возраста.

Тест Шелли является ранним, достоверным и доступным методом диагностики лекарственной аллергии у детей.

Поступила 4 января 1979 г.