

ков диспепсии. Однако прием препаратов железа натошак совместно с аскорбиновой кислотой и медью значительно снижает частоту указанных побочных явлений.

Переливания крови для лечения железодефицитных анемий имеют ограниченные показания. Это обусловлено тем, что гиперрегенераторное состояние костного мозга способствует при соответствующей правильной патогенетической терапии довольно быстрому восстановлению состава красной крови. Переливание крови, как всякая пассивная, заместительная терапия, может приостановить активную регенерацию крови. Переливание крови следует проводить: 1) детям с глубокой анемией (гемоглобин 6 г% и ниже) в целях борьбы с тяжелой гипоксией; 2) детям, у которых анемия протекает в сочетании с другими патологическими состояниями, например с пневмонией, когда переливания крови показаны для целей стимуляции. При низком содержании сидерофилина в крови для улучшения транспортной функции последней можно рекомендовать введение фармакологического препарата трансферрина.

Профилактика железодефицитных анемий

В настоящее время можно различать неспецифическую и специфическую профилактику дефицита железа. Неспецифическую профилактику начинают еще в антенатальном периоде развития ребенка. Это борьба с недонашиванием беременности, профилактика анемии беременных, своевременная ее диагностика и патогенетическая терапия, профилактика токсикозов беременности и других заболеваний, отягощающих течение беременности и способствующих нарушению процессов отложения железа в органах-депо плода. В постнатальной жизни — это борьба за естественное и рациональное вскармливание ребенка, профилактика рахита, глистной инвазии, желудочно-кишечных заболеваний.

Специфическую профилактику проводят препаратами железа для внутреннего применения. Суточная профилактическая доза элементарного железа составляет 30—45 мг. Доношенным детям специфическую профилактику следует начинать с 2-месячного возраста и продолжать ее до конца периода физиологической анемизации, т. е. до конца первого года жизни.

Недоношенным детям специфическую профилактику целесообразно начинать с конца 1-го месяца и проводить ее до конца 2-го года жизни.

Поступила 23 апреля 1973 г.

ОБМЕН ОПЫТОМ И АННОТАЦИИ

УДК 616.33—002:616.33—002.44:616—056.3

А. В. Чумакова и С. Г. Вайнштейн (Казань). Внутрикожная аллергическая проба у больных хроническим гастритом и язвенной болезнью

Исследования выполнены у 275 чел. Антиген приготавливали из слизистой оболочки желудка практически здорового человека, погибшего вследствие травмы. Отделенную слизистую промывали, гомогенизировали в смеси с физиологическим раствором в отношении 1:10, трехкратно замораживали и оттаивали, после чего центрифугировали и надосадочную жидкость стерилизовали, пропуская через фильтры Зейца. Бактериологический контроль антигена был осуществлен в Казанском НИИЭМе. Стандартизацию антигена проводили по белку.

Антиген разводили физиологическим раствором непосредственно перед внутрикожной инъекцией в ладонную поверхность предплечья в количестве 100 γ (0,17 мл). В другое предплечье для контроля вводили такое же количество физиологического раствора. Реакцию учитывали через 24 часа, интенсивность кожных проявлений (гиперемии, инфильтрации, отека) оценивали в 4 градациях. Эта проба является реакцией замедленного типа, свидетельствующей о наличии в организме сенсibilизированных лимфоцитов.

У лиц первой контрольной группы по сравнению с больными всех других групп иммунная перестройка в отношении антигенов слизистой оболочки желудка достоверно ниже ($P < 0,005$). У больных язвенной болезнью желудка и двенадцатиперстной кишки с нормальным кислотовыделением частота и интенсивность положительных внутрикожных аллергических реакций была достоверно выше, чем у больных хроническим гастритом с нормальной секреторной функцией ($0,02 < P < 0,05$). У больных язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки с нормальным кислотовыделением интенсивность реакций на введение антигена была более значительной, чем у больных второй контрольной группы ($0,02 < P < 0,05$). В остальных случаях статистически достоверного различия не обнаружено.

Наши исследования показали, что при деструктивных процессах в слизистой оболочке гастродуоденальной зоны наступает иммунологическая перестройка организма.

При язвенной болезни двенадцатиперстной кишки с избыточным кислотовыделением наблюдается, как правило, гиперплазия слизистой без явлений гастрита, что может отчасти объяснить меньшую иммунную перестройку в отношении антигенов слизистой желудка у этой группы обследованных.

УДК 616—056.3

Б. А. Сомов, И. Е. Сосонкин, Е. Д. Фломен (Москва). Оценка аллергии, вызванной соединениями никеля

Принимая во внимание важную роль клеточных элементов крови в развитии гиперчувствительности замедленного типа, мы использовали феномен склеивания (агломерация) лейкоцитов в цитратной крови по Флеку в модификации И. Е. Сосонкина для оценки аллергии, вызванной у морских свинок соединениями никеля.

Обследована 21 морская свинка: 16 с повышенной чувствительностью к никелю и 5 здоровых (контроль).

Агломерация лейкоцитов в пробирке значительно усиливалась при добавлении специфического аллергена. При уменьшении дозы аллергена и времени инкубации в термостате до 1 часа по сравнению с контролем получено увеличение агломерации более чем на $1/3$.

У 4 сенсибилизированных морских свинок соединения металлов при постановке пробы на агломерацию вызывали интенсивное разрушение лейкоцитов. Такого рода лейколиз мы расценивали как высшую степень положительной реакции. Основанием для этого служил положительный результат агломерации при уменьшении концентрации соединения металла в пробе и времени инкубации в термостате до 1 часа.

У всех 16 подопытных животных, сенсибилизированных никелем, лейкоциты обладали повышенной способностью к агломерации при контакте *in vitro* с соединениями никеля, вызвавшими сенсибилизацию.

У морских свинок с наличием перекрестной или сопряженной повышенной чувствительности к никелю и кобальту установлена повышенная способность к агломерации лейкоцитов к указанным металлам одновременно.

С целью уточнения специфичности реакции в выявлении аллергена пробы ставили с тремя соединениями — хлористым никелем, хлористым кобальтом и бихроматом калия. Как правило, агломерация развивалась с соединением, которым производили сенсибилизацию.

В 4 случаях при отрицательных или сомнительных эпикутанных пробах показатель агломерации лейкоцитов выявлял специфическую гиперчувствительность.

Что касается механизма, лежащего в основе этих реакций, мы считаем, что после работ Эпштейна и Климана (1957), доказавших возможность пассивного переноса повышенной чувствительности замедленного типа лейкоцитами, не возникает сомнения, что эти клетки при сенсибилизации претерпевают специфическую перестройку. Агломерация лейкоцитов предшествует их повреждению в реакции антиген — антитело.

Показатель агломерации лейкоцитов — перспективный метод изучения аллергии, вызванной химическими соединениями. Данный способ может расширить возможности лабораторной идентификации аллергенов (гаптенов) вне организма, что весьма ценно при диагностике профессиональных заболеваний кожи химической этиологии.

УДК 616—056.3:615.787

Б. Б. Сандлер (Кемерово). Применение гистаглобина при некоторых аллергических заболеваниях

Под нашим наблюдением находилось 114 больных (мужчин — 40, женщин — 74) в возрасте от 3 лет 8 мес. до 62 лет (61,8% — в возрасте 20—50 лет). Длительность заболевания колебалась от 6 мес. до 18 лет. У 39 чел. была инфекционно-аллергическая бронхиальная астма. При постановке кожных проб повышенная чувствительность к аллергенам гемолитического стрептококка выявлена у 16 из них, стафилококка — у 8, нейссерии — у 7, протей — у 2; у 6 обнаружена поливалентная сенсибилизация к бактериальным аллергенам. У 18 чел. с длительностью заболевания более 5 лет развилась эмфизема легких и диффузный пневмосклероз. 8 чел. страдали атопической бронхиальной астмой. У 25 чел. была хроническая неспецифическая пневмония с астмоидным компонентом, у 4 из них в легких имелся очаговый пневмосклероз, у 5 — бронхоэктазы, у остальных — диффузный пневмосклероз, эмфизема. У 20 чел. диагностирована хроническая рецидивирующая крапивница. Причиной высыпаний у 3 больных являлась лекарственная непереносимость, у 5 — холод, у 2 — физическая нагрузка. У остальных причину крапивницы выяснить не удалось. У 13 чел. крапивница развивалась на фоне заболеваний желудочно-кишечного тракта. 22 ребенка лечились по поводу экземы. Гистаминопектический индекс у большинства больных до лечения гистаглобином был снижен (до 10—12%), особенно выражено при крапивнице. Курс лечения гистаглобином состоял из 6 подкожных инъекций по 2,0 мл с перерывами в 3 дня. При необходимости лечение повторяли через 2—3 месяца. Большинство больных хорошо переносило препарат. Лишь у 2 больных после 2—3-й инъекции наблю-