

условиях истощения запасов катехоламинов поддерживают состояние циркуляторного коллапса на поздних стадиях эндотоксического поражения [29].

Приведенные данные свидетельствуют, что между биогенными аминами существуют сложные взаимоотношения; это затрудняет анализ нарушений обмена каждого из этих медиаторов и их роли в реализации действия бактериальных эндотоксинов.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Адо А. Д. В кн.: Кишечные инфекционные заболевания. М., Медицина, 1961.—
2. Гончарова В. И. В кн.: Вопросы инфекц. патол. и эксперим. терапии инфекций. М., Медицина, 1963.—
3. Коровников К. А., Шастин Р. Н., Школовой В. В., Бельченко Д. И. В кн.: Тр. Калининского мед. ин-та, т. 10. Калинин, 1963.—
4. Попененкова З. А. Роль биогенных аминов в патогенезе экспериментальной бактериальной интоксикации и инфекции. Автореф. докт. дисс. М., 1968.—
5. Шенкман Б. З. В кн.: Микробные антигены. М., Медицина, 1978.—
6. Agosti E. *Minerva pediat.*, 1977, 29, 7.—
7. Anderson R. W., James P. M., Bredenberg C. E., Hardaway R. M. *Ann. Surg.*, 1967, 165, 34.—
8. Archer L. T., Black M. R., Hinshaw L. B. *Brit. J. Pharm.*, 1975, 54, 2.—
9. Baue A. E. *Surgery*, 1969, 65, 5.—
10. Bergman R. K., Munoz J. J. *Infect. and Immun.*, 1977, 15, 1.—
11. Berk J. L., Hagen J. F., Beyer W., Gerber M. J. *Ann. Surg.*, 1969, 169, 1.—
12. Brake C. M., Emerson T. E., Wittmers L. E., Hinshaw L. B. *Am. J. Physiol.*, 1964, 207, 149.—
13. Brobmann G. F., Jacobson E. D. *Bruns. Beitr. Klin. Chir.*, 1970, 218, 4.—
14. Cier J. F., Paulet G., Klepping J. J. *Physiol.*, 1958, 50, 221.—
15. Ferragna A., Rossolini A., Bianchini A. M., Cellesi C., Mattei C. G. *Mal. infett. e parassit.*, 1973, 25, 8.—
16. Franke F. E. *J. Nat. Cancer. Inst.*, 1944—1945, 5, 185.—
17. Harrison T. S., Chawla R. C., Wojtalik R. S. *New. Eng. J. Med.*, 1968, 279, 136.—
18. Heiffer M. N., Mundy R. L., Mehlman B. *Am. J. Physiol.*, 1960, 198, 1307.—
19. Hinshaw L. B., Brake C. M., Emerson T. E. a. o. *Ibid.*, 1964, 207, 925.—
20. Jampietro P. F., Hinshaw L. B., Brake C. M. *Ibid.*, 1963, 204, 611.—
21. Klein W. *Wien. Z. inn. Med.*, 1971, 52, 9.—
22. Kuratsuka K., Homma R., Shimasaki Y., Funasaka I. *Anim. Plant. and Microbial. Toxins*. N. Y.—London, 1976, 1, 521.—
23. Lansing E. J., Hinshaw L. B. *Proc. Soc. exp. Biol. (N. Y.)*, 1969, 130, 1.—
24. Malmjac J. C. *R. Soc. Biol.*, 1951, 145, 704.—
25. Piliog N., Rossini P. *Folia allergol.*, 1963, 10, 4.—
26. Prager R. L., Dunn E. L., Seaton J. F. *J. Surg. Res.*, 1975, 18, 4.—
27. Rao P. S., Bhagat B. D., Cavanagh D. *Proc. Soc. exp. Biol. Med.*, 1972, 141, 2.—
28. Rossolini A., Bianchini A. M., Mattei C., Marsili C. *Ann. Scavo.*, 1974, 16, 6.—
29. Schayer R. W. *Am. J. Physiol.*, 1960, 198, 6.—
30. Schayer R. W., Reilly M. A. *European J. Pharmacol.*, 1972, 20, 271.—
31. Schwarz R. H., Aviado D. M. *J. clin. Pharmacol.*, 1976, 16, 2—3.—
32. Shubin H., Weil M. H., Carlsson R. W. *Am. Heart J.*, 1977, 94, 1.—
33. Smulyan H., Cuddy R. P., Eich R. H. *JAMA*, 1964, 190, 188.—
34. Spink W., Reddin J., Zak S. J. a. o. *J. Clin. Invest.*, 1966, 45, 1.—
35. Stevens P. F., Bensley S. H. *Anat. Rec.*, 1955, 123, 227.—
36. Thomas L. *Ann. Rev. Physiol.*, 1954, 16, 467.—
37. Vick J. A., Ciuchta H. P., Manthei J. H. *J. Pharmacol. Exper. Therap.*, 1965, 150, 382.—
38. Weil M. *Ann. Clin. Res.*, 1977, 9, 181.—
39. Wilson R. F., Thal A. P., Kindling P. H. a. o. *Arch. Surg.*, 1965, 91, 121.

Поступила 11 августа 1980 г.

УДК 546.47.002.234:616.5—092

## РОЛЬ ДЕФИЦИТА ЦИНКА В ПАТОГЕНЕЗЕ ДЕРМАТОЗОВ

*Проф. В. П. Сергеев, В. Н. Андреева*

*Кафедра дерматовенерологии (зав.— проф. В. П. Сергеев) Казанского ГИДУВа им. В. И. Ленина*

Интерес дерматологов к изучению обмена цинка возник после появления статьи Тодда и соавт. (1934), в которой было указано, что недостаток цинка в пище у крыс приводит к выпадению волос. Тукер (1955) и Делл (1958) в опытах на свиньях и цыплятах не только подтвердили роль недостаточности цинка в генезе гнездового облысения, но и обратили внимание на развитие паракератоза и гистологических изменений в слизистой оболочке пищевода.

При дальнейшем изучении обмена цинка было обнаружено, что ряд заболеваний сопровождается снижением содержания цинка в плазме, моче и волосах обследованных больных [23, 29]. Так, выявлено значительное уменьшение содержания цинка в плазме и моче при циррозе печени [28a, b], а также снижение его в плазме при

некоторых железодефицитных анемиях [21, 22]. Отмечен клинический эффект от применения таблеток цинка-сульфата при трофических язвах голени, связанных с варикозным расширением вен; констатировано стабильное снижение содержания цинка в плазме и моче у этой группы больных [13].

Установлена роль цинка в различных видах обмена, выявлены возрастные особенности содержания цинка в крови человека, доказана гипофизарная регуляция обмена цинка [2, 4, 5]. Все исследователи отмечают постепенное нарастание содержания цинка в крови с возрастом у детей и подростков (от 100 мкмоль/л у детей ясельного возраста до 110 мкмоль/л у 18-летних). Цинк играет важную роль в процессах белкового обмена. Дефицит цинка сопровождается усилением катаболической фазы обмена белков, снижением активности ряда ферментов. Выявлена связь обмена цинка с деятельностью ферментативных систем [20—22]. Характерно, что во всех перечисленных выше работах среди клинических проявлений недостаточности цинка неизменно указываются различные кожные симптомы.

Своеобразная клиническая модель недостаточности цинка наблюдается при вынужденном длительном парентеральном питании больных. Джеймс и Мак-Магон (1970), изучая содержание микроэлементов в растворах и препаратах, применяющихся для парентерального питания, отметили крайне низкое содержание в них цинка. Аракава и соавт. (1976) сообщили о двух новорожденных, длительно находившихся на полном парентеральном питании по поводу диареи, — у обоих развилась выраженная недостаточность цинка с бурными кожными проявлениями. Бернштейн и Лейден (1978) опубликовали сообщение о больной, перенесшей серию операций на желудочно-кишечном тракте и долгое время получавшей парентеральное питание, которое включало интралипид, синтетические аминокислоты, поливитаминные растворы, альбумин. К концу 4-й недели у пациентки появились выраженные экземопоподобные высыпания на коже лица и половых губ. Вначале был диагностирован экзематозный дерматит, лечение которого оказалось безрезультатным. Лишь после применения сульфата цинка (орацинк) по 440 мг в день наступил быстрый клинический эффект.

Хроническая недостаточность цинка в организме подростков приводит к отставанию в росте, малой выраженности вторичных половых признаков, ослаблению половой функции, дерматитам. Систематическое применение препаратов цинка в течение 6 мес устраняло перечисленные явления [22].

Приведенные данные послужили поводом к изучению обмена цинка при некоторых кожных заболеваниях. По мнению Прасада (1976), суждение об особенностях обмена цинка можно составить на основании динамического изучения содержания цинка в плазме крови, моче и волосах пациентов. Л. В. Пономарева (1966) обнаружила снижение содержания цинка в крови больных псориазом и одновременное накопление его в псориагических чешуйках. Вурхис и соавт. (1969) отметили определенный клинический эффект от применения препаратов цинка при псориазе. М. М. Бочиев (1971) выявил некоторое повышение содержания цинка в крови больных экземой. Большинство публикаций посвящено особенностям обмена цинка при энтеропатическом акродерматите и вульгарном акне.

Энтеропатический акродерматит впервые был описан Данболтом и Клоссом в 1942 г. Это тяжелое заболевание характеризуется выраженной диареей, алопецией и явлениями эрозивного дерматита с преимущественной локализацией вокруг рта, глаз, носа, анального отверстия, а также на коленях, локтях, стопах. Длительное время лечение при данном заболевании было малоэффективно, и лишь в последние годы удалось выяснить, что ведущая роль в генезе страдания принадлежит недостаточности цинка [18, 20, 27]. Ломбек и соавт. (1975) и Вейсманн и соавт. (1978) обнаружили у больных энтеропатическим акродерматитом нарушения всасывания цинка в кишечнике: образование неусваиваемых алкально-цинковых мыл и фосфатных их аналогов, которые приводят к потере цинка с калом. Значительные потери цинка у таких больных вызывает также гиперцинурия.

Установлена эффективность пероральной терапии препаратами цинка при энтеропатическом акродерматите [15, 16].

В 1976 г. в работах Фитцджерберта и Бригса была выдвинута гипотеза о роли недостаточности цинка в генезе вульгарных угрей (*Acne vulgaris*). Вопрос, вынесенный в заголовок трех их публикаций, — «Вульгарное акне — цинковая недостаточность?» — до сих пор не может считаться окончательно решенным, хотя ряд проведенных в последние годы исследований прямо или косвенно подтверждает эту гипотезу. Фундаментальными работами Михаэльсона и соавт. (1976, 1977) установлено достоверное стабильное снижение содержания цинка в крови у больных с вульгарными угрями. Косвенным доказательством роли дефицита цинка в генезе этого заболевания можно считать эффективность терапии препаратами цинка. Резюмируя

многoletние направленные исследования, Михаэльсон указывает, что применение 600 мг сульфата цинка (600 мг сульфата цинка соответствуют 135 мг чистого вещества) в сутки на протяжении 8 нед дало явный клинический эффект у 65% больных вульгарными угрями. К мнению о патогенетической роли дефицита цинка в генезе вульгарных угрей присоединяются Тэйлор и соавт. (1978), наблюдавшие у таких больных стойкий клинический эффект от применения диеты, обогащенной цинком.

Однако приведенным данным противоречат исследования Орриса и соавт. (1978), изучавших эффективность терапии препаратами цинка у 30 больных вульгарными угрями. Все больные были тщательно инструктированы о запрете употребления кремов и шампуней, о максимальной стандартизации диеты и исключении пищи, богатой цинком. В число обследуемых не включались лица, длительно получавшие какую-либо медикаментозную терапию. Курс «лечения» начат с четырехнедельного приема таблеток лактозы, после чего больные были разделены на 2 группы. Пациенты, составившие основную группу, получали в день по 3 таблетки орацинка (411 мг сульфата моногидрата цинка  $ZnSO_4 \cdot H_2O$ ), а включенные в контрольную группу продолжали принимать таблетки лактозы. Методом атомной абсорбционной спектроскопии изучена динамика содержания цинка в плазме и моче. Больных обследовали с интервалом в 1 нед, изучали общие и биохимические показатели крови. Авторы отмечают статистически достоверное нарастание содержания цинка в плазме и моче больных основной группы, однако достоверной разницы в клиническом течении процесса в основной и в контрольной группах больных не установлено. Оральная терапия цинком не вызвала каких-либо изменений в результатах общих и биохимических анализов крови. Авторы делают вывод о сомнительности решающей роли дефицита цинка в патогенезе вульгарных угрей, хотя и оговаривают необходимость дальнейшего углубленного изучения этого вопроса. К аналогичному выводу о недостоверности роли дефицита цинка в генезе вульгарных угрей пришли на основании клинических исследований и ряд других авторов.

Резюмируя приведенные выше данные, следует подчеркнуть возрастающий интерес дерматологов к патологии обмена цинка. Можно считать доказанным, что дефицит цинка в организме человека сопровождается определенным комплексом клинических проявлений, причем первое место занимают кожные симптомы.

Клинически рационально выделение острой и хронической форм недостаточности цинка. Клиника острой формы характеризуется угнетенностью, вялостью, ухудшением общего состояния больных, диареей, рвотой. Кожные проявления возможны в двух вариантах: 1) везикулопузырные высыпания с четкой эритемой, превращающиеся в геморрагические эрозии с корками (участки поражения располагаются на лице, промежности, реже конечностях); 2) эритема и буллы на пальцах и вокруг ногтей.

Кожные проявления хронических форм недостаточности цинка встречаются в виде бородавчатых или псориазоподобных элементов на конечностях, лице, промежности; широко распространенной экземы (астеатозис); алопеции; дистрофии ногтей и паронихий; ангулярного стоматита.

Недостаточность цинка приходится дифференцировать с себорейным дерматитом, акродерматитом Галлопо. Следует различать первичную и вторичную недостаточность цинка. Вторичная недостаточность цинка может быть обусловлена нарушениями его всасывания при пилоростенозе, поликистозе поджелудочной железы и т. д.

Обнаружение перечисленных выше клинических признаков диктует необходимость исследования содержания цинка в крови и моче. При выявленном дефиците следует проводить терапию препаратами цинка.

Есть основание полагать, что направленное изучение обмена цинка при кожных заболеваниях расширит возможности патогенетической терапии.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Боцнев М. М. Содержание железа и цинка в крови больных экземой и псориазом. В сб.: Тр. Северо-Осетинского мед. ин-та. Орджоникидзе, 1971.— 2. Буряк Л. И., Руденко А. К. Гиг. и сан., 1976, 1.— 3. Дубина Т. Л. О возрастных особенностях содержания цинка в крови человека. Автореф. канд. дисс., Рига, 1964.— 4. Ковтуняк Н. А., Ярмольчук Т. М. В кн.: Научн. доклады Высшей школы. Биол. науки, 1975.— 5. Леонов В. А., Дубина Т. Л. Цинк в организме человека и животных. Минск, 1971.— 6. Пономарева Л. В. Вестн. дерматол. и венерол., 1966, 3.— 7. Aгакawa T., Tamura T., Igarashi G. Am. J. Clin. Nutr., 1976, 29, 197.— 8. Bernstein B., Leyden J. Arch. Derm., 1978, 114, 1070.— 9. Briggs M. Med. J. Austr., 1976, 1, 1019.— 10. Dell B., Newberne P., Savage J. J. Nutr., 1958, 65, 503.— 11. Danbolt N., Closs K. Acta Derm. Vener., 1942, 23, 127.— 12. Fitzherbert J. Med. J. Austr., 1976, 1—2.— 13. Husain S. Lancet, 1969,



1, 1069.—14. James B., MacMahon R. Med. J. Austr., 1970, 2, 1161.—15. Kallionstain V., Mussalam S., Sanjad S. Am. J. Dis. Child., 1976, 130, 421.—16. Michaelsson G. Acta Derm. Vener., 1974, 54, 377.—17. Michaelsson G., Vahlquist A., Juhlin L. a) Scand. J. clin. Lab. Invest., 1976, 36, 827; b) Brit. J. Dermatol., 1977, 96, 283.—18. Moynahan E. Lancet, 1974, 2, 399.—19. Orris L., Shalita A., Sibulkin D. a. o. Arch. Dermatol., 1978, 114, 1018.—20. Portnoy B., Molokhia M. Lancet, 1974, 2, 663.—21. Prasad A., Shoomaker E., Ortega S. Clin. Chem., 1975, 21, 582.—22. Prasad A. JAMA, 1976, 235, 2396.—23. Riordan J. Med. Clin. N. Amer., 1976, 60, 661.—24. Taylor M., King J., Tamura F., Margen S. Arch. Derm., 1978, 114, 7.—25. Todd W., Elwehejem C., Hart E. Am. J. Physiol., 1934, 107, 146.—26. Tucker H., Salmon W. Proc. Soc. exp. Biol. Med., 1955, 88, 613.—27. Tucker H., Schroeter A., Brown P. JAMA, 1976, 235, 2399.—28. Valee B., Wacker W., Bartholomay A. a) N. Engl. J. Med., 1956, 255, 403; b) Ibid., 1957, 257, 1055.—29. Valee B. Physiol. Rev., 1959, 39, 443.—30. Voorhess J., Chakrabart S., Botero F. Arch. Dermatol., 1969, 100, 669.—31. Weismann K., Wadskow S., Mikkelsen H. a. o. Ibid., 1978, 114, 10.

Поступила 23 апреля 1979 г.

## ОБМЕН ОПЫТОМ И АННОТАЦИИ

УДК 616.988.7—053.2—02:612.017.1

Кандидаты мед. наук А. Д. Царегородцев, Л. М. Малышева (Казань). Состояние неспецифических факторов защиты при острых респираторных вирусных инфекциях у детей

Цель нашей работы заключалась в изучении фагоцитарных показателей, титра комплемента, уровня лизоцима в сыворотке крови больных ОРВИ в зависимости от периода заболевания, наличия осложнений и с учетом преморбидного фона.

Под наблюдением находилось 150 больных ОРВИ в возрасте от 1 мес до 7 лет, госпитализированных в отделение ОРВИ 1-й инфекционной клинической больницы им. проф. А. Ф. Агафонова г. Казани в период с 1977 по 1979 г. Детей до 6 мес было 20, от 6 мес до года — 68, от 1 года до 3 лет — 33, от 3 до 7 лет — 29. В первые три дня болезни в стационар поступило 60% детей, с 4 по 7-й дни — 32%, остальные — в более поздние сроки.

Вирусологические исследования с учетом клинко-эпидемиологических данных позволили диагностировать аденовирусную инфекцию у 30% больных, грипп — у 26%, респираторно-синцитиальную инфекцию — у 12%, парагрипп — у 9%; вирусные микстинфекции — у 23%.

Все больные были разделены на 3 группы. 1-ю гр. составляли 30 детей с неосложненным течением ОРВИ, 2-ю — 64 ребенка с бактериальными осложнениями, 3-ю — 56 больных ОРВИ с осложненным течением и отягощенным преморбидным фоном: у 26 из них ОРВИ протекала на фоне экссудативно-катарального диатеза, аллергических сыпей различного генеза (А-подгруппа) и у 30 была гипотрофия I—II степени, недоношенность, рахит (Б-подгруппа).

Чаще всего ОРВИ осложнялись пневмонией (77%) и лакунарные или некротические ангины (14%), реже — стенозирующие ларинготрахеобронхиты (4%), катаральные и гнойные отиты (5%). Очаговые пневмонии диагностированы в 90%, сегментарные — в 4%, лобарные — в 4% и интерстициальные — в 2%. На основании бактериологических и серологических исследований удалось доказать стафилококковую этиологию осложнений у 30% больных, стрептококковую — у 12%, на фоне протейного и колибациллярного дисбактериоза пневмония протекала у 4% больных.

Результаты исследования показателей неспецифических факторов защиты в динамике ОРВИ у детей представлены в таблице.

Обращает на себя внимание тот факт, что присоединение пневмонии в первые же дни приводило к резкому повышению КЗФ ( $P < 0,001$ ). В процессе выздоровления перестраивающаяся способность лейкоцитов, КП и КЗФ повышались почти вдвое. При анализе фагоцитарных показателей у больных обеих подгрупп 3-й группы выявлено угнетение завершающей фазы фагоцитоза в течение всего периода заболевания. Причем у детей с аллергически измененной реактивностью организма КП был в периоде реконвалесценции в 2 раза выше, чем у детей с недоношенностью, гипотрофией и рахитом.

Содержание комплемента и лизоцима в сыворотке крови зависело от периода болезни и характера течения ОРВИ. У больных с аллергически измененной реактивностью отмечено умеренное повышение титра комплемента ( $P < 0,02$ ) и лизоцима ( $P < 0,01$ ) в остром периоде ОРВИ. Следует подчеркнуть, что при этом титр комплемента и уровень лизоцима были существенно ниже, чем у больных 2-й группы. При выздоровлении содержание комплемента и лизоцима уменьшалось до исходных цифр.