

в области локтевых и подколенных сгибов. Провокационная проба с 200 г манной каши, приготовленной на воде, была умеренно положительной (2+): через 60 мин возникли яркая гиперемия и зуд кожи локтевых и подколенных сгибов, а также лица вокруг рта и глаз.

Под влиянием комплексного лечения, включающего индивидуальную диетотерапию, лечение лямблиоза и гистаглобулинотерапию, наступила клиническая ремиссия нейродермита. Проведен один курс сублингвальной гипосенсибилизации сахаром, по окончании которого провокационная проба осталась почти на том же уровне (2+). Рекомендовано исключение из рациона ребенка сахара, муки и других аллергенных продуктов на 3 месяца.

Повторно девочка поступила в отделение через 3 мес в удовлетворительном состоянии. В области подколенных сгибов — неяркая гиперемия и лихенификация кожи. При повторном аллергологическом обследовании сохранялась высокая чувствительность к сахару (кожная проба 3+, РПК+, провокационная проба 3+) и умеренная к муке (кожная проба 2+, РПК+, провокационная проба 2+). Проведен 2-й курс сублингвальной иммунотерапии аллергенами сахара и один курс аллергенами пшеничной муки, по окончании которого данные продукты удалось ввести в рацион ребенка. Динамика Т-, В-, 0-лимфоцитов и уровень сывороточных иммуноглобулинов были адекватны результатам сублингвальной иммунотерапии пищевыми аллергенами (табл. 2).

Таким образом, сублингвальная специфическая иммунотерапия пищевыми аллергенами оказывает иммуномодулирующий эффект. С одной стороны, она стимулирует Т-иммунную систему, что выражается в увеличении относительного количества Т-лимфоцитов и их функциональной активности, с

другой — благотворно влияет на выработку блокирующих антител, что косвенно подтверждается увеличением уровня Ig G. Исходя из гипотезы [11], согласно которой 0-лимфоциты являются незрелыми Т-супрессорными клетками, можно предположить, что сублингвальная иммунотерапия пищевыми аллергенами способствует созреванию этих клеток.

ЛИТЕРАТУРА

1. Адо А. Д. // Частная аллергология. — М., Медицина, 1976.
2. Ногаллер А. М. // Аллергия и хронические заболевания органов пищеварения. — М., Медицина, 1975.
3. Потемкина А. М. // Вопр. охр. мат. — 1981. — № 7. — С. 15—18.
4. Потемкина А. М., Тимербаева Г. М. // Педиатрия. — 1982. — № 2. — С. 38—40.
5. Соколова Т. С., Лусс Л. В., Рощаль Н. И. // Пищевая аллергия у детей. — Л., Медицина, 1977.
6. Цибулькин А. П., Алимова Р. Ш., Валеева С. М. и др. // Анестезиол. и реаниматол. — 1981. — № 3. — С. 53—55.
7. Эюбова А. А. // В кн.: Актуальные вопросы аллергологии и иммунологии. — Ташкент, 1977.
8. Fuchs E. // Deutshr med. Wsehr. — 1966. — Bd. 91. — S. 904—906.
9. Morris D. K. // Ann of Allergy. — 1969. — Vol. 27. — P. 289—294.
10. Romagnoli L., Sessano L. // Minerva pediatrica. — 1970. — T. 22. — P. 2452—2455.
11. Strannegard O., Strannegard S. L., Iuto C. // Lancet. — 1976. — Vol. 1. — P. 385—386.

Поступила 29.06.87.

УДК 616—053.31—056.4—07:576.8.007.3

ДИАГНОСТИЧЕСКАЯ ЗНАЧИМОСТЬ ОПРЕДЕЛЕНИЯ УРОВНЯ ИММУНОГЛОБУЛИНА E У НОВОРОЖДЕННЫХ С АЛЛЕРГИЧЕСКИМ ДИАТЕЗОМ И У ИХ МАТЕРЕЙ

А. В. Кузнецова, Е. В. Бегичева, Р. А. Зарипов, Н. А. Пузырева

Кафедра детских болезней (зав.— доктор мед. наук В. П. Булатов) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института имени С. В. Курашова, лаборатория радиоизотопной диагностики (зав.— Р. А. Зарипов) РКБ МЗ ТАССР

Задачей настоящего исследования являлась оценка диагностической значимости определения уровня общих иммуноглобулинов E как маркеров атопии у новорожденных с аллергическим диатезом и у их матерей.

С этой целью было обследовано 150 новорожденных: 18 здоровых (контрольная группа) и 132 ребенка с аллергическим диатезом, а также 121 кормящая мать: 16 матерей здоровых детей (контрольная группа) и 105 матерей, у которых дети страдали аллергическим диатезом. Изучали аллергологический анамнез по линии матери и отца ребенка в трех поколениях. Иммуноглобулин E определяли с помощью диаг-

ностических наборов фирмы Pharmacia (Швеция).

Среди детей контрольной группы лишь у одного ребенка концентрация Ig E в крови превышала возрастной предел (средняя концентрация Ig E у здоровых детей — $2,3 \pm 0,1$ ЕД).

Из 132 новорожденных с аллергическим диатезом у 8 (6,1%) реакины в крови отсутствовали; у 31 (23,5%) индивидуальная концентрация Ig E соответствовала возрастному нормативу, а у 93 (70,4%) превышала его (в среднем $11,7 \pm 1,6$ ЕД; $P < 0,001$).

Была выделена группа риска по развитию аллергической патологии — в нее вошли 40 новорожденных первой недели жизни с

распространенной формой токсической эритемы, относимой А. Д. Адо к аллергоидной реакции новорожденных. У 9 (22,5%) детей этой группы уровень Ig E был ниже 3 ЕД; концентрация Ig E для детей всей группы составила $8,8 \pm 1,2$ ЕД, что также отличалось от контроля ($P < 0,01$). У 19 новорожденных с токсической эритемой и отягощенным аллергологическим анамнезом концентрация реагинов в крови достигала $10,7 \pm 1,6$ ЕД, что было в 4,6 раза выше, чем у здоровых детей ($P < 0,001$).

Уровень общих Ig E определяли также у 27 детей, у которых возникли побочные реакции на антибиотики во время лечения пневмонии и локализованной гнойной инфекции. Исследование проводили при стихании воспалительного процесса. У 11 (40,7%) новорожденных абсолютные значения Ig E не превышали данных, полученных у здоровых детей; у остальных 16 (59,3%) концентрация реагинов превосходила среднюю геометрическую константу ($8,8 \pm 2,2$ ЕД; $P < 0,001$).

Концентрация общих Ig E у кормящих матерей здоровых детей составила в среднем $35,9 \pm 2,6$ ЕД. У матерей с неотягощенным анамнезом, чьи дети имели аллергический диатез, уровень реагинов мало отличался от такового в контрольной группе ($44,7 \pm 2,1$ ЕД; $P < 0,2$).

Иная картина наблюдалась у 25 матерей с отягощенным по аллергии анамнезом: уровень Ig E у них многократно превышал показатели, полученные у матерей с неотягощенной наследственностью ($235,6 \pm 13,2$ ЕД; $P < 0,001$).

Таким образом, у значительной части новорожденных с аллергопатией и неблагоприятной по аллергии наследственностью, особенно по линии матери, выявлялась повышенная концентрация общих Ig E, которую можно расценивать как фактор риска формирования атопии в последующем. Результаты определения общих Ig E необходимо учитывать при проведении профилактических мероприятий по смягчению выраженности атопии в раннем детском возрасте.

УДК 546.46:577.11:616.391:577.161. 2

Поступила 29.06.87.

НАРУШЕНИЕ МАГНИЕВОГО ОБМЕНА ПРИ РАХИТОПОДОБНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ

М. Н. Канкасова, Л. С. Макишева

Кафедра детских болезней (зав.— проф. И. Г. Гришкин) Ижевского медицинского института

Рахитоподобные заболевания представляют собой наследственные нарушения обмена веществ. Наиболее часто встречаются витамин-D-зависимый рахит, болезнь Дебре — де Тони — Фанкони и витамин-D-резистентный рахит. Их дифференциальная диагностика до настоящего времени представляет значительные трудности, так как клинико-рентгенологическая картина данных форм отличается большим сходством [2]. Все формы рахитоподобных заболеваний характеризуются значительными обменными нарушениями и в первую очередь фосфорно-кальциевого обмена [5, 7]. Большую роль в обменных процессах в организме играет магний как активатор многих ферментов, в частности щелочной фосфатазы и пиррофосфатазы, непосредственно связанных с процессами минерализации костной ткани [3]. Ряд авторов [4, 6] отмечают тесную связь магниевого обмена с фосфорно-кальциевым. Однако обмен магния при рахитоподобных заболеваниях изучен недостаточно, уровень магния в крови определялся лишь у отдельных больных [1].

Целью настоящей работы было исследование метаболизма магния при различных формах рахитоподобных заболеваний у детей и выяснение его роли в нарушении процессов минерализации кости при этих заболеваниях.

Обследовано 74 ребенка с различными формами рахитоподобных заболеваний. У 15 больных (возраст — от 9 до 14 лет) диагностирован витамин-D-резистентный рахит, у 30 (от 1,5 до 14 лет) — болезнь Дебре — де Тони — Фанкони и у 29 (от 1,5 до 3 лет) — витамин-D-зависимый рахит. В контрольную группу вошли 32 ребенка того же возраста.

Диагноз ставили на основании клинико-рентгенологического обследования, биохимических показателей фосфорно-кальциевого обмена и парциальных функций почек. У всех детей определяли уровень магния в крови и минерализацию костной ткани рентгеноденситометрическим методом [3]. Помимо этого у 31 ребенка (8 детей с витамин-D-резистентным рахитом, 14 — с болезнью Дебре — де Тони — Фанкони и 9 — с витамин-D-зависимым рахитом) изучали концентрацию магния в моче и почечный клиренс этого элемента. Денситометрии подвергали рентгенограммы проксимального метафиза и часть диафиза левой большеберцовой кости ($1/6$ ее длины) по центральной оси. Все больные были обследованы в периоде разгара заболевания.

Концентрация магния в крови здоровых детей не связана с их возрастом, она составляла в среднем $0,81 \pm 0,04$ ммоль/л, что согласуется с данными литературы. Пока-