

распространенной формой токсической эритемы, относимой А. Д. Адо к аллергOIDной 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;  $P < 0,001$ ).

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. Мякишева

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

Рахитоподобные заболевания представляют собой наследственные нарушения обмена веществ. Наиболее часто встречающимися формами этих заболеваний являются 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 пирофосфатазы, непосредственно связанных с процессами минерализации костной ткани [1]. 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.

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 такого 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 неблагополучной 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.

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 рентгенограммыproxимального 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 составляет в среднем  $0,81 \pm 0,04$  ммоль/л, что согласуется с данными литературы. Пока-

затели суточной экскреции магния с мочой и клиренса магния у детей контрольной группы также не зависели от возраста (соответственно  $112,8 \pm 3,03$  мкмоль/кг в сутки и  $53,56 \pm 2,59$  мкл · с<sup>-1</sup> на 1,73 м<sup>2</sup>).

При исследовании показателей минерализации метафизов и диафизов у здоровых детей было установлено, что они более низкие в возрасте до 3 лет ( $4,61 \pm 0,06$  и  $4,22 \pm 0,17$  мг · мм<sup>-3</sup> Ca), чем в возрасте от 3 до 14 лет ( $4,85 \pm 0,07$  и  $4,45 \pm 0,09$  мг · мм<sup>-3</sup> Ca).

Результаты исследования показателей обмена магния и степени минерализации костной ткани при различных формах рахитоподобных заболеваний представлены в таблице.

#### Показатели обмена магния и минерализации костной ткани при рахитоподобных заболеваниях у детей

Показатели	Возраст, лет	Витамин-D-резистентный рахит	Болезнь Дебре — де Тони — Фанкони	Витамин-D-зависимый рахит
Магний крови, мкмоль/л	1,5—3 3—14	$0,94 \pm 0,07$ $P < 0,5$	$1,05 \pm 0,03$ $P < 0,001$ $1,09 \pm 0,05$ $P < 0,05$	$1,2 \pm 0,03$ $P < 0,001$
Магний мочи, мкмоль/кг в сут на 1,73 м <sup>2</sup>	1,5—14	$100,1 \pm 6,55$ $P > 0,5$	$219,2 \pm 19,06$ $P < 0,01$	$120,4 \pm 8,4$ $P > 0,5$
Клиренс магния, мкл · с <sup>-1</sup>	1,5—14	$53,6 \pm 3,53$ $P > 0,5$	$89,66 \pm 6,3$ $P < 0,01$	$53,7 \pm 3,73$ $P > 0,5$
Минерализация метафизов, мг · мм <sup>-3</sup> Ca	1,5—3 3—14		$2,88 \pm 0,08$ $P < 0,001$ $3,09 \pm 0,02$ $P < 0,001$	$2,28 \pm 0,02$ $P < 0,001$
Минерализация диафизов, мг · мм <sup>-3</sup> Ca	1,5—3 3—14		$2,24 \pm 0,08$ $P < 0,001$ $2,85 \pm 0,12$ $P < 0,001$	$2,41 \pm 0,07$ $P < 0,001$

P — достоверность разницы по сравнению с данными контроля.

Уровень магния в крови в периоде разгара заболевания при витамин-D-резистентном рахите существенно не отличался от показателей контрольной группы, отмечалась лишь тенденция к его повышению, при болезни Дебре — де Тони — Фанкони был достоверно повышенным, при витамин-D-зависимом рахите достигал наиболее высоких значений и достоверно отличался от показателей здоровых детей. Выведение магния с мочой и почечный клиренс магния существенно не изменились при витамин-D-резистентном и витамин-D-зависимом рахите, однако у детей с болезнью Дебре — де Тони — Фанкони были достоверно повышенными по сравнению с показателями контрольной группы. Таким образом, полученные данные свидетельствуют о нарушении транспорта ионов магния в почках лишь при болезни Дебре — де Тони — Фанкони.

При исследовании минеральной насыщенности костной ткани выявлено, что в периоде

разгара заболевания при всех формах рахитоподобных заболеваний у детей плотность костей в области метафизов и диафизов была достоверно сниженной: при витамин-D-резистентном рахите она была наименьшей, при болезни Дебре — де Тони — Фанкони и витамин-D-зависимом рахите — более значительной, а именно: в 1,5 раза ниже, чем у детей контрольной группы.

Анализ корреляционных отношений показал, что при витамин-D-зависимом рахите и болезни Дебре — де Тони — Фанкони уровень магния в крови тесно связан со снижением минеральной насыщенности метафизов и диафизов и активностью щелочной фосфатазы крови. Основной причиной повышения уровня магния в крови при этих заболеваниях является выход магния из костной ткани, что наряду с нарушением фосфорно-кальциевого обмена служит причиной деминерализации костей и возникновения костных аномалий.

В развитии гипермагниурии при болезни Дебре — де Тони — Фанкони, вероятно, имеет значение снижение реабсорбции магния в почечных канальцах, о чем свидетельствует выявленное увеличение клиренса магния. По-видимому, при данной болезни нарушена реабсорбция в почках не только фосфатов, аминокислот, глюкозы, бикарбонатов и калия, но и ионов магния. Повышение почечного клиренса магния при болезни Дебре — де Тони — Фанкони обеспечивает более низкое содержание магния в крови, чем то, что наблюдается при витамин-D-зависимом рахите, при одинаковом снижении минеральной насыщенности метафизов и диафизов.

Таким образом, при болезни Дебре — де Тони — Фанкони и витамин-D-зависимом рахите наряду с нарушением фосфорно-кальциевого обмена важную роль в процессах деминерализации костей и развитии тяжелых деформаций скелета играет нарушение метаболизма магния. Показатели уровня магния в крови, моче и клиренс магния являются дополнительными биохимическими тестами, которые могут быть использованы при проведении дифференциальной диагностики различных форм рахитоподобных заболеваний у детей.

#### ЛИТЕРАТУРА

- Ахмерова Х. С., Липатов А. Н.//В кн.: Рахит и рахитоподобные заболевания.—Л., 1978.—Т. 1.
- Барашнёв Ю. И.//Вопр. охр. маг.—1985.—№ 6.—С. 35—39.
- Жуковский М. А.//Детская эндокринология.—М., Медицина, 1982.
- Капланский С. Я.//Минеральный обмен.—М., Медицина, 1967.
- Мальцев С. В.//В кн.: Рахит и рахитоподобные заболевания у детей.—Л., 1981.—Т. 2.
- Ньюман У., Ньюман М.//Минеральный обмен.—М., Медгиз, 1981.

7. Спиречев В. Б., Бараинёв Ю. И. // Врожденные нарушения обмена витаминов. — М., Медицина, 1977.

УДК 616.12—002.77—053.4—073.79

8. Торбенко В. П., Касавина Б. С. // Функциональная биохимия костной ткани. — М., Медицина, 1977.

Поступила 18.05.87.

## ИНФОРМАТИВНОСТЬ КОРРИГИРОВАННЫХ ОРТОГОНАЛЬНЫХ ОТВЕДЕНИЙ ЭКГ ПРИ АКТИВНОМ РЕВМАТИЗМЕ И НЕРЕВМАТИЧЕСКОМ КАРДИТЕ В ПЕДИАТРИИ

Н. Е. Бурба, А. М. Мамиш, Е. М. Окулова

Кафедра функциональной диагностики (зав.— проф. В. М. Андреев) Казанского института усовершенствования врачей имени В. И. Ленина

Целью данного исследования являлось выяснение диагностической ценности корригированных ортогональных отведений ЭКГ по системе Франка при поражении сердца у детей, больных ревматизмом и неревматическим кардитом.

Обследовано 50 больных детей в возрасте от 3 до 7 лет, из них 25 с ревматическим кардитом без порока сердца и 25 — с неревматическим кардитом. Диагноз установлен на основании анамнеза, данных клинических, лабораторных и серологических исследований.

При анализе ЭКГ учитывали амплитуду и продолжительность зубцов в 3 ортогональных и в 12 обычных отведениях. Кроме того, определяли ряд количественных показателей. В корригированных ортогональных отведениях вычисляли отношения  $\frac{R_x}{S_x}$ ,  $\frac{R_y}{S_y}$ ,  $\frac{R_z(+R'_z)}{S_z}$ , сумму амплитуд  $R_x + S_z$ ,  $S_x + R_z(+R'_z)$ ,  $R_x + S_y + S'_z$ , индексы  $\frac{R_x + S_y}{S_x + R_y}$ ,  $\frac{R_x + S_z}{S_x + R_z(+R'_z)}$ ,  $\frac{R_x + S_y + S_z}{S_x + R_y + R_z(+R'_z)}$ , время внутреннего отклонения в отведениях  $x$  и  $z$ . В 12 обычных отведениях рассчитывали  $\hat{A}QRS$ , отношение  $R/Q$  к  $aYR$ ,  $R/S$  к  $v_1$ ,  $R/S$  к  $v_{5-6}$ ,  $\frac{R_{v_1}}{R_{v_6}}$ , индекс  $\frac{R_{v_{5-6}} + S_{v_{1-2}}}{R_{v_{1-2}} + S_{v_{5-6}}}$ , сумму амплитуд  $R_{v_5} + S_{v_1}$ , время внутреннего отклонения в  $v_{1-2}$  и в  $v_{5-6}$ .

Результаты представлены в таблице. Из 25 детей, страдающих ревматизмом, у 2 наблюдали синусовую тахикардию, у одного — брадикардию, у 8 — синусовую аритмию, у 4 — замедление  $a-v$ -проводимости (у одного из них оно сочеталось с тахикардией и транзиторной блокадой правой ножки пучка Гиса). В трех ортогональных отведениях у 5 больных была увеличена продолжительность зубца  $P$  в отведении  $x$  ( $\geq 0,08$  с) и у 8 — в отведении  $z$  ( $\geq 0,08$  с). У 4 больных определялось снижение амплитуды зубца  $S$  в отведении  $z$  ( $< 5$  мм), у других 4 — уменьшение отношения  $R/S$  в отведении  $x$  ( $< 1,6$ ). Время внутреннего отклонения было увеличено ( $> 0,03$  с) в отведении

$z$  у 4 больных и в отведении  $x$  ( $\geq 0,035$  с) — у одного. Сумма амплитуд зубцов  $R_x + S_z$  была снижена у 5 детей ( $< 14$  мм). Уменьшение индекса  $\frac{R_x + S_y}{S_x + R_y}$  ( $< 0,48$ ) зафиксировано у 4 больных,  $\frac{R_x + S_z}{S_x + R_z(+R'_z)}$  ( $< 1,93$ ) — у 3, увеличение последнего  $\frac{R_x + S_y + S_z}{S_x + R_y + R_z(+R'_z)}$  ( $> 3,13$ ) — у 3. Индекс  $\frac{R_x + S_y}{S_x + R_y + R_z(+R'_z)}$  был уменьшен ( $< 0,5$ ) у одного пациента. В отведении  $x$  у одного больного было зарегистрировано снижение ( $< 1,5$  мм) амплитуды зубца  $T$ .

В 12 обычных отведениях наблюдалась следующие изменения. Продолжительность зубца  $P$  была увеличена ( $> 0,08$  с) у 5 больных, зубец  $P$  заузбрен у 3. У 10 обследованных определялось повышение ( $> 7$  мм) амплитуды зубца  $R$  в отведении  $v_1$ , у 7 — амплитуда зубца  $S$  в  $v_6$  ( $> 3$  мм). Увеличение ( $\geq 0,06$ ) отношения  $R/Q$  в отведении  $aVR$  отмечалось у 4 больных, уменьшение  $R/S$  ( $\leq 0,40$ ) в отведении  $V_1$  — у 7 и увеличение ( $\geq 1,5$ ) этого же показателя — у 3. У 2 детей констатировано уменьшение ( $\leq 2,5$ ) отношения  $R/S$  в отведениях  $V_{5-6}$  и у 2 — увеличение ( $> 1,0$ ) отношения  $R_{v_1}/R_{v_6}$ .

На основании результатов анализа можно заключить, что при ревмокардите у детей изменяется электробаланс в миокарде желудочков. Это объясняется угнетением электротропогенераторной функции миокарда, подтверждающимся уменьшением амплитуд зубцов и их соотношением в пространственных плоскостях ( $P < 0,05$ ). В ряде случаев изменения на ЭКГ отсутствовали у больных с активным ревматизмом. Полученные данные совпадают с результатами работ других авторов [1, 2].

Из 25 больных с неревматическим кардитом у 5 была тахикардия, у одного — синусовая брадикардия, у 7 — синусовая аритмия. У 7 больных на ЭКГ зарегистрирована экстрасистолия: у 5 из них — предсердная, у 2 — желудочковая. У одного больного констатирована желудочковая парасистолия, у 2 больных — частичная  $a-v$ -блокада I степени, у трех — II степе-