

13. Штейнлухт Л.А., Зверькова Ф.А. // Болезни кожи детей грудного возраста. - Л.: Медицина, 1979. - 176 с.

14. Эндокринология и метаболизм (Под ред. Ф.Фелича и др.) / Пер. с англ. - М.: Медицина, 1985. - 416 с.

15. Неносц Б., Fadel R. // Immunol.med. 1986. N II. - P.47-84.

УДК 616.155.194-092-053.4-056

ЦИТОХИМИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ЛИМФОЦИТОВ У ДЕТЕЙ
РАННЕГО ВОЗРАСТА С ЭВОЛЮТИВНЫМИ КОЖНЫМИ ФОРМАМИ
АЛЛЕРГИЧЕСКОГО ДИАТЕЗА

Р.Т.Бабина, А.В.Харитоновна, Л.Т.Шмелева, И.Ф.Гетте

Лимфоцит циркулирующего пула относительно богат окислительно-восстановительными ферментами. Основной путь катаболизма углеводов в лимфоците - анаэробный, или гликолиз. Не более 5% глюкозы окисляется через цикл трикарбонных кислот. Среди большого количества ферментов лимфоцитов, изучаемых цитохимическими методами, наиболее часто исследуются сукцинатдегидрогеназа (СДГ) и лактатдегидрогеназа (ЛДГ), характеризующие различные метаболические пути в клетке.

В лимфоцитах СДГ функционирует в качестве фермента, необходимого для нормального протекания цикла трикарбонных кислот. Она прочно связана с внутренней мембраной митохондрий и является компонентом дыхательной цепи. ЛДГ катализирует гликолиз и характеризует реакции промежуточного обмена, происходящие в микросомальной фракции и гиалоплазме клеток [3,5,8].

Лимфоцит служит своеобразным "зеркалом" многих тканей, и по активности ферментов в нем можно судить о напряженности обменных

процессов в печени, почках, сердце, тимусе, селезенке [8].

Нам встретилось несколько работ, в которых исследована активность СДГ у детей с истинной экземой и нейродермитом и показана ее депрессия [2,6]. Для выяснения характера изменений процессов гликолиза и цикла Кребса при различных эволютивных формах аллергического диатеза мы исследовали активность ЛДГ и СДГ лимфоцитов у 86 больных детей первых трех лет жизни. Контрольную группу составили 20 здоровых детей того же возраста. Использовался метод Р.П.Нарциссова (1975) с применением п-нитротетразолия фиолетового. Анализ активности ферментов производился путем оценки 100 морфологически однородных клеток по числу гранул формазы в каждой. Результаты исследования представлены в таблице.

Как видно из представленных данных, почти при всех эволютивных кожных формах аллергического диатеза имело место снижение активности ЛДГ и СДГ лимфоцитов. При этом выявлялась определенная зависимость от формы аллергодерматоза и распространенности поражения кожи. Так, у детей с аллергическим конституциональным дерматитом и ограниченной истинной экземой депрессия ферментов была наименее выраженной, а у детей с ограниченным нейродермитом даже отмечалось некоторое (недостовверное) повышение активности ЛДГ и СДГ в сравнении со здоровыми детьми. У детей с диссеминированными формами экземы и нейродермита уровень активности ферментов был практически одинаковым, но несколько ниже, чем у больных с ограниченным кожным процессом. В группе детей с себорейной экземой депрессия ферментов была наиболее выраженной, и уровень ЛДГ и СДГ достоверно отличался от соответствующих показателей при других кожных формах аллергического диатеза.

В соответствии с литературными данными считается, что активность СДГ лимфоцитов является тонким тестом гипоксии и свидетель-

ствует о нарушении глубины тканевого дыхания [1,4,6,8,9]. На основании этих положений, а также в соответствии с собственными данными об изменениях активности СДГ лимфоцитов можно сделать вывод, что в условиях тканевой гипоксии находятся дети со всеми кожными формами аллергического диатеза, но особенно - с себорейной экземой и диссеминированными формами истинной экземы и нейродермита.

ЛДГ лимфоцитов, подвергаясь тому же процессу снижения активности при наиболее тяжелых кожных формах аллергодерматозов, находится в корреляционной зависимости с СДГ. При аллергическом конституциональном дерматите коэффициент корреляции составил +0,78 ($p < 1\%$), при истинной экземе - +0,71 ($p < 1\%$), при себорейной экземе - +0,49 ($p < 1\%$), при нейродермите - +0,22 ($p > 5\%$).

Таким образом, снижение активности исследуемых ферментов свидетельствует о влиянии гипоксии на уменьшение не только тканевого дыхания, но и гликолиза.

Как известно, гипоксия является одним из основных патогенетических звеньев аллергодерматозов. При этом нельзя исключить очень важный момент - влияние гемической гипоксии. В свою очередь фактором, лимитирующим уровень гемоглобина, является железо сыворотки крови. Рядом авторов [7,10] показано, что активность ферментов тканевого дыхания зависит от уровня железа сыворотки крови, поскольку железосодержащие ферменты (СДГ) и железозависимые (ЛДГ) изменяют свою активность при снижении его в организме. Это положение подтверждается нашими исследованиями. Так, у 56,9% детей с аллергодерматозами выявлено снижение содержания железа сыворотки крови и коэффициента насыщения трансферрина. При этом необходимо заметить, что у всех детей с себорейной экземой отмечен дефицит железа.

Таким образом, на основании цитохимического анализа лимфоци-

Таблица I

Активность ЛДГ и СДГ лимфоцитов у детей с эволютивными кожными формами аллергического диатеза

Группы детей с эволютивными кожными формами аллергического диатеза	Активность ферментов (в гранулах формазана)	
	ЛДГ п M+m G	СДГ п M+m G
Аллергический конституциональный дерматит	16 $7,42 \pm 0,22$ $\bar{U},90$ $p_0 < 0,001$ $p_2 > 0,05$ $p_3 > 0,05$ $p_4 < 0,001$	16 $7,44 \pm 0,25$ $\bar{U},03$ $p_0 < 0,001$ $p_2 > 0,05$ $p_3 > 0,05$ $p_4 < 0,001$
Истинная экзема ограниченная	13 $7,32 \pm 0,22$ $0,78$ $p_0 < 0,001$ $p_4 < 0,001$ $p_5 < 0,05$ $p_6 > 0,05$	13 $7,66 \pm 0,30$ $1,10$ $p_0 < 0,05$ $p_4 < 0,001$ $p_5 < 0,05$ $p_6 > 0,05$
Истинная экзема диссеминированная	28 $6,87 \pm 0,21$ $1,16$ $p_0 < 0,001$ $p_2 > 0,05$ $p_5 < 0,01$ $p_6 > 0,05$	28 $7,11 \pm 0,19$ $1,01$ $p_0 < 0,001$ $p_2 > 0,05$ $p_5 < 0,01$ $p_6 > 0,05$
Себорейная экзема	9 $5,88 \pm 0,28$ $0,82$ $p_0 < 0,001$ $p_3 < 0,01$ $p_5 < 0,001$ $p_6 < 0,01$	9 $5,95 \pm 0,22$ $0,64$ $p_0 < 0,001$ $p_3 < 0,01$ $p_5 < 0,001$ $p_6 < 0,01$

Продолжение таблицы

I	2	3
Нейродермит ограниченный	7	7
	$8,42 \pm 0,38$	$8,41 \pm 0,34$
	0,95	0,95
	$P_0 > 0,05$	$P_0 > 0,05$
	$P_1 < 0,05$	$P_1 < 0,05$
	$P_4 < 0,001$	$P_4 < 0,001$
	$P_6 < 0,01$	$P_6 < 0,01$
Нейродермит диссеминированный	13	13
	$6,89 \pm 0,21$	$7,05 \pm 0,18$
	0,80	0,61
	$P_0 < 0,001$	$P_0 < 0,001$
	$P_1 > 0,05$	$P_1 > 0,05$
	$P_4 < 0,01$	$P_4 < 0,001$
	$P_5 < 0,01$	$P_5 < 0,01$
Здоровые дети	20	20
	$8,27 \pm 0,15$	$8,31 \pm 0,14$
	0,65	0,60

Примечание: P_0 - достоверность различия показателей со здоровыми детьми;

P_1 - достоверность различия показателей с детьми с аллергическим конституциональным дерматитом;

P_2 - достоверность различия показателей с детьми с ограниченной экземой;

P_3 - достоверность различия показателей с детьми с диссеминированной экземой;

P_4 - достоверность различия показателей с детьми с себорейной экземой;

P_5 - достоверность различия показателей с детьми с ограниченным нейродермитом;

P_6 - достоверность различия показателей с детьми с диссеминированным нейродермитом.

тов можно сделать вывод, что у детей раннего возраста с эволютивными кожными формами аллергодерматоза происходит депрессия активности СДГ и ЛДГ, свидетельствующая о гипоксических сдвигах в организме, более выраженная при себорейной экземе, диссеминированной истинной экземе и диссеминированном нейродермите. В значительной степени депрессия активности ферментов обусловлена дефицитом железа, выявляемым у обследованных детей.

ЛИТЕРАТУРА

1. Авдеева Т.А., Дубасова Е.П. Определение миелопероксидазы и сукцинатдегидрогеназы в клетках крови и бронхиального секрета при острых пневмониях у детей // Педиатрия. - 1984. - № 1. - С.21-22.

2. Бакшт Б.П., Васильева Н.И. Цитохимические изменения лейкоцитов периферической крови у больных экземой и нейродермитом // Труды 3 Всероссийского съезда дерматологов. - Горький, 1973. - С.146-147.

3. Виноградов А.Д. Сукцинатдегидрогеназа // Успехи биологической химии. - М.: Наука, 1985. - Т.26. - С.64-83.

4. Жамлиханов Н.Х. Активность внутрилейкоцитарных ферментов при железодефицитной анемии у детей раннего возраста // Второй Всероссийский съезд гематологов и трансфузиологов: Тез.докл. - Челябинск, 1986. - С.232-233.

5. Кисляк И.С., Ленская Р.В. Клетки крови у детей в норме и патологии. - М.: Медицина, 1978. - 176 с.

6. Нарциссов Р.П., Скольская Н.О., Слипченко Р.Х. Цитохимическая характеристика экссудативного и лимфатико-гипопластического диатезов // Педиатрия. - 1980. - № 8. - С.40.

7. Петров В.Н. Физиология и патология обмена железа. - Л.:

Наука, 1982. - 200 с.

8. Соколов В.В., Нарциссов Р.П., Иванова Л.А. Цитохимия ферментов в профпатологии. - М.: Медицина, 1975. - 120 с.

9. Чиковани М.И., Арипова П.П., Петричук С.В., Нарциссов Р.П. Информативность изучения динамики активности сукцинатдегидрогеназы лимфоцитов у недоношенных детей с внутричерепной родовой травмой // Педиатрия. - 1981. - № 1. - С.17-18.

10. Pollit E., Leibel R.L. Iron Deficiency and Behavior // J.Pediatr. - 1976. - V.88. N 3. - P.372-381.

УДК 616.521+616.516.5-063:616.31

СОСТОЯНИЕ ПОЛОСТИ РТА У ДЕТЕЙ ПРИ ЭКЗЕМЕ И НЕЙРОДЕРМИТЕ

Т.Н.Стати

В последние годы отмечается рост аллергических заболеваний, особенно среди детского населения. Одним из наиболее ранних проявлений аллергии у детей являются поражения кожи. [3,6].

Важная роль в хроническом течении экземы и нейродермита отводится бактериальной сенсибилизации при наличии очагов инфекции, прежде всего, в желудочно-кишечном тракте [3,5,6]. К настоящему времени накоплены многочисленные факты, свидетельствующие о существенной роли одонтогенных очагов инфекции в возникновении и развитии целого ряда системных заболеваний и патологических состояний в организме ребенка [2,4]. В свою очередь висцеральная патология приводит к снижению реактивности организма, отрицательно влияет на обменные процессы, создает предрасположенность к кариесу зубов и усиливает его активность [1,4].

Сведений о частоте и характере патологических изменений в