

L-arginine/nitric oxide pathway in myocardial ischaemic and reperfusion injury // *Acta. Physiol. Scand.* 1999. Vol. 167. № 2. P. 151–159.

41. *Sakurai I.* Coronary artery spasm and vascular biology. Cholinergic constriction // *Acta. Pathol. Jpn.* 1991. Vol. 41. № 12. P. 865–873.

42. *Salcedo C., Davalillo S., Cabellos J. et al.* In vivo and in vitro pharmacological characterization of SVT-40776, a novel M3 muscarinic receptor antagonist, for the treatment of overactive bladder // *Br. J. Pharmacol.* 2009. Vol. 156. № 5. P. 807–817.

43. *Shiode N., Morishima N., Nakayama K. et al.* Flow-mediated vasodilation of human epicardial coronary arteries: effect of inhibition of nitric oxide synthesis // *J. Am. Coll. Cardiol.* 1996. Vol. 27. № 2. P. 304–310.

44. *Taddei S., Viridis A., Ghiadoni L. et al.* Age-related reduction of NO availability and oxidative stress in humans // *Hypertension.* 2001. Vol. 38. № 2. P. 274–279.

45. *Tanz R., Nayler W.* Concentration-dependent desensitization of isolated porcine coronary arterial segments to acetylcholine // *Arch. Int. Pharmacodyn. Ther.* 1991. Vol. 312. P. 110–125.

46. *Tare M., Parkington H., Coleman H.* EDHF, NO and a prostanoid: hyperpolarization-dependent and -independent relaxation in guinea-pig arteries // *Br. J. Pharmacol.* 2000. Vol. 130. № 3. P. 605–618.

47. *Tsuchida H., Schubert A., Estafanous F. et al.* Sigma receptor activation does not mediate fentanyl-induced attenuation of muscarinic coronary contraction // *Anesth Analg.* 1996. Vol. 82. № 5. P. 982–987.

48. *Vázquez-Pérez S., Navarro-Cid J., de las Heras N. et al.* Relevance of endothelium-derived hyperpolarizing factor in the effects of hypertension on rat coronary relaxations // *J. Hypertens.* 2001. Vol. 3. № 2. P. 539–545.

49. *Weirich J., Dumont L., Fleckenstein-Grün G.* Contribution of capacitative and non-capacitative Ca²⁺-entry to M3-receptor-mediated contraction of porcine coronary smooth muscle // *Cell. Calcium.* 2005. Vol. 38. № 5. P. 457–467.

50. *Yamanaka A., Ishikawa T., Goto K.* Characterization of endothelium-dependent relaxation independent of NO and prostaglandins in guinea pig coronary artery // *Pharmacol. Exp. Ther.* 1998. Vol. 285. № 2. P. 480–489.

51. *Yasue H., Kugiyama K.* Coronary spasm: clinical features and pathogenesis // *Intern. Med.* 1997. Vol. 36. № 11. P. 760–765.

52. *Yoshiyama M., Miura K., Nishikimi T. et al.* Role of nitric oxide in the vasodilatory responses to acetylcholine and bradykinin in perfused hearts // *Jpn. Circ. J.* 1993. Vol. 57. № 12. P. 1159–1163.

53. *Zhou X., Abboud W., Manabat N. et al.* Isoflurane-induced dilation of porcine coronary arterioles is mediated by ATP-sensitive potassium channels // *Anesthesiology.* 1998. Vol. 89. № 1. P. 182–189.

Сведения об авторах

Березовчук Елена Александровна – очный аспирант кафедры нормальной физиологии Кировской ГМА, e-mail: elena-brz@yandex.ru.

Циркин Виктор Иванович – доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой нормальной физиологии Кировской государственной медицинской академии, e-mail: tsirkin@list.ru.

А.В. Галанина, Е.В. Сулова, Я.Ю. Иллек

ВЛИЯНИЕ МАГНИТОИНФРАКРАСНОЙ ЛАЗЕРОТЕРАПИИ НА ГОМЕОСТАЗ ПИЩЕВАРИТЕЛЬНЫХ ФЕРМЕНТОВ ПРИ МЛАДЕНЧЕСКОЙ ФОРМЕ АТОПИЧЕСКОГО ДЕРМАТИТА

A.V. Galanina, E.V. Suslova, Ya.Yu. Illek

INFLUENCE OF MAGNETO-INFRARED LAZER THERAPY ON DIGESTIVE ENZYME HOMEOSTASIS IN CASE OF ATOPIC DERMATITIS IN EARLY CHILDHOOD

Кафедра детских болезней ГОУ ВПО
Кировская ГМА Росздрава

Включение магнитоинфракрасной лазерной терапии в комплексное лечение детей раннего возраста с тяжёлым течением atopического дерматита приводило к более быстрому наступлению клинической ремиссии и нормализации гомеостаза пищеварительных ферментов.

Ключевые слова: atopический дерматит, гомеостаз пищеварительных ферментов, магнитоинфракрасная лазерная терапия.

Inclusion of magneto-infrared laser therapy in complex treatment of young children with heavy atopical dermatitis promoted faster beginning of clinical remission and normalization of the digestive enzyme homeostasis.

Keywords: atopical dermatitis, digestive enzyme homeostasis, magneto-infrared laser therapy.

Введение

Известно, что функциональные нарушения органов желудочно-кишечного тракта оказывают существенное влияние на формирование младенческой формы atopического дерматита. Это обосновывается следующими положениями: 1) все отделы желудочно-кишечного тракта, так же как и кожа, подвержены развитию в них аллергических реакций в периоде новорождённости и в раннем детстве, особенно при наследственной предрасположенности к аномалиям конституции; 2) врождённая неполноценность гисто-гематического барьера, аллергическое поражение желудочно-кишечного тракта, хронические заболевания органов пищеварительной системы, обусловленные бактериальной и паразитарной инфекцией, способствуют поступлению аллергенов во внутреннюю среду, поддерживая состояние сенсибилизации и хроническое течение аллергического дерматоза; 3) нарушение пищеварения и всасывания в кишечнике (вторичный синдром мальабсорбции) является

начальной фазой нарушения процессов метаболизма, имеющих важное значение в генезе атопического дерматита. В этой связи представляют интерес данные, полученные нами при изучении изменений гомеостаза пищеварительных ферментов и его немедикаментозной коррекции у детей с младенческой формой атопического дерматита.

Материалы и методы исследования

Под наблюдением находилось 72 ребёнка в возрасте от 8 месяцев до 2 лет с тяжёлым течением распространённого атопического дерматита (АД). Для оценки ферментного гомеостаза у больных АД в первые 1–2 дня наблюдения (период обострения) и через 1–2 дня после наступления полной клинической ремиссии проводили количественное определение содержания пепсиногена (спектрофотометрически по протеолитической активности при $pH = 1,5-2,0$), α -амилазы (унифицированный амилотестический метод по Сагауэ W.T.), липазы (унифицированный метод с использованием в качестве субстрата оливкового масла), щелочной фосфатазы (унифицированный метод с применением наборов реагентов фирмы «Lachema Diagnosticum»), аспартат-амино-трансферазы и аланин-амино-трансферазы (калориметрический динитрофенилгидразиновый метод по Reitman S., Frankel S.) в биосредах (сыворотка крови, моча, кал). Для оценки функциональной активности гемо-ренального барьера (ГРБ) и гемо-интестинального барьера (ГИБ) по отношению к пепсиногену, амилазе, липазе, щелочной фосфатазе (ЩФ), аспартат-амино-трансферазе (АсАТ) и аланин-амино-трансферазе (АлАТ) у больных АД определяли коэффициент распределения (КР), который представляет собой отношение содержания исследуемого вещества в сыворотке крови к содержанию этого вещества в других биосредах. При этом во внимание принимали только те значения КР у больных атопическим дерматитом, которые значительно отличались (в 1,5 раза и больше) от его величины у практически здоровых детей. Результаты исследований обрабатывали в ПК методом вариационной статистики с использованием программы Excel-2007. Контрольную группу составили 44 практически здоровых ребёнка аналогичного возраста, проживающих в г. Кирове и Кировской области.

Результаты и их обсуждение

Исследования показали (таблицы 1, 2, 3), что у детей с тяжёлым течением распространённого атопического дерматита отмечались значительные сдвиги содержания гидролаз и аминоксифераз в биосредах и изменения функциональной активности гемо-гистоцитарных барьеров по отношению к пищеварительным ферментам.

У больных атопическим дерматитом в периоде обострения заболевания (таблица 1) констатировалось выраженное повышение содержания пепсиногена в сыворотке крови ($p < 0,001$) и кале ($p < 0,001$) при резко выраженном снижении содержания фермента

в моче ($p < 0,001$), значительное снижение содержания амилазы в сыворотке крови ($p < 0,001$) и моче ($p < 0,001$) при резко выраженном повышении содержания её в кале ($p < 0,001$), значительное повышение содержания липазы в сыворотке крови ($p < 0,001$) и моче ($p < 0,001$), снижение содержания липазы в кале ($p < 0,001$), снижение содержания щелочной фосфатазы в сыворотке крови ($p < 0,001$) при отсутствии существенных изменений её содержания в моче и кале. Вместе с тем у больных атопическим дерматитом в периоде обострения заболевания (таблица 2) выявлялось значительное повышение содержания аспартат-амино-трансферазы и аланин-амино-трансферазы в сыворотке крови ($p < 0,001$, $p < 0,001$), снижение содержания аминоксифераз в моче ($p < 0,001$, $p < 0,001$) при отсутствии достоверных изменений содержания этих ферментов в кале.

Расчёты показали, что у практически здоровых детей констатировалась высокая проницаемость мембран гемо-ренального барьера для пепсиногена ($KP = 0,25$), тогда как у больных атопическим дерматитом в периоде обострения заболевания (таблица 3) проницаемость мембран ГРБ для пепсиногена была снижена в 26,9 раза ($KP = 6,72$). Существенной разницы между функциональной активностью геморенального барьера по отношению к амилазе, липазе и щелочной фосфатазе у больных атопическим дерматитом в периоде обострения заболевания не отмечалось. В то же время проницаемость мембран ГРБ для аспартат-амино-трансферазы была ниже в 4,9 раза ($KP = 10,12$), а для аланин-амино-трансферазы – ниже в 3,4 раза ($KP = 4,87$), нежели у практически здоровых детей (KP для АсАТ = 2,08, KP для АлАТ = 1,42).

Существенной разницы между функциональной активностью гемо-интестинального барьера по отношению к пепсиногену, щелочной фосфатазе и аланин-амино-трансферазе у больных атопическим дерматитом в периоде обострения заболевания не отмечалось (таблица 3). В то же время у больных атопическим дерматитом проницаемость мембран гемо-интестинального барьера для амилазы в периоде обострения заболевания оказалась выше в 6,0 раз ($KP = 0,04$), чем у практически здоровых детей ($KP = 0,24$), для липазы – ниже в 2,6 раза ($KP = 0,21$), чем у практически здоровых детей ($KP = 0,08$), а для аспартат-амино-трансферазы – ниже в 2,2 раза ($KP = 0,79$), нежели у практически здоровых детей ($KP = 0,35$).

Наблюдаемые нами дети с тяжёлым течением распространённого атопического дерматита были подразделены на две группы в зависимости от проводимой терапии. Первая группа больных АД (37 пациентов) получала комплексную общепринятую терапию: индивидуальная гипоаллергенная диета, лечебно-косметический уход за кожей (ежедневные купания ребёнка с использованием шампуней фридерм дёготь и фридерм цинк), наружная терапия (смазывание поражённых участков кожи эмульсией и кремом адвантан), применение антигистаминных препаратов (фенистил, фенкарол), кетотифена, нал-крема, назначение средств, улучшающих деятель-

Содержание гидролаз в биосредах у больных атопическим дерматитом (M±m)

Показатели	Здоровые дети, n = 44	Больные АД, период обострения, n = 72	Больные АД, период ремиссии:	
			получавшие общепринятую терапию, n = 37	получавшие лечение в сочетании с МИЛТ, n = 35
Пепсиноген, тир. ед/мл:				
в сыворотке крови	84,36±1,29	137,50±6,27*	117,91±5,27*	87,39±3,65
в моче	342,05±8,53	20,45±1,42*	62,97±3,21*	291,68±6,56*
в кале	88,98±1,70	118,45±5,58*	105,46±2,17*	83,65±2,03
Амилаза, ед/мл:				
в сыворотке крови	70,82±3,53	37,50±1,63*	44,61±2,16*	72,77±4,11
в моче	183,42±22,20	137,22±13,35*	154,82±12,62*	139,66±6,56*
в кале	289,19±11,62	856,44±26,54*	834,53±26,31*	296,45±15,60
Липаза, ед/мл:				
в сыворотке крови	29,33±1,42	55,52±2,59*	57,27±4,65*	40,50±2,42*
в моче	20,93±1,55	46,46±1,99*	50,62±2,41*	18,68±1,60
в кале	355,51±6,85	269,01±16,90*	295,93±26,49*	293,45±15,80*
Щелочная фосфатаза, ед/мл:				
в сыворотке крови	245,06±9,95	198,30±10,74*	204,14±12,58*	220,29±11,54
в моче	8,89±0,99	7,52±0,74	5,81±0,73*	7,26±0,90
в кале	848,11±11,28	854,22±25,42	856,10±31,08*	877,62±34,53

Примечание: «*» – p<0,05–0,001 по сравнению с показателями у здоровых детей.

Таблица 2

Содержание аминотрансфераз в биосредах у больных атопическим дерматитом (M±m)

Показатели	Здоровые дети, n = 44	Больные АД, период обострения, n = 72	Больные АД, период ремиссии:	
			получавшие общепринятую терапию, n = 37	получавшие лечение в сочетании с МИЛТ, n = 35
Аспаргат-аминотрансфераза, ед/мл:				
в сыворотке крови	23,21±0,55	44,93±1,68*	43,55±3,32*	25,54±1,64
в моче	11,12±1,12	4,44±0,29*	4,78±0,38*	12,78±0,99
в кале	66,98±2,16	57,13±5,74	55,92±4,62*	49,16±4,72*
Аланин-аминотрансфераза, ед/мл:				
в сыворотке крови	17,97±0,37	26,56±1,11*	28,65±2,31*	20,04±1,11
в моче	12,65±0,83	5,45±0,25*	5,83±0,39*	10,95±0,42
в кале	46,15±10,05	56,48±5,78	52,35±3,44	43,32±6,92

Примечание: «*» – p<0,05–0,001 по сравнению с показателями у здоровых детей.

Таблица 3

Функциональная активность гемо-гистоцитарных барьеров по отношению к пищеварительным ферментам (по величине КР) у больных атопическим дерматитом

Гемо-гистоцитарные барьеры	Величина КР:					
	пепсиноген	амилаза	липаза	ЩФ	АсАТ	АлАТ
<u>Гемо-ренальный барьер</u>						
Здоровые дети (n = 44)	0,25	0,39	1,40	27,56	2,08	1,42
Больные атопическим дерматитом:						
период обострения (n = 72)	6,72*	0,27	1,19	26,37	10,12*	4,87*
период ремиссии (n = 72):						
получавшие общепринятую терапию (n = 37)	1,87*	0,29	1,13	35,13	9,11*	4,90*
получавшие лечение в сочетании с МИЛТ (n = 35)	0,30	0,52	2,17	30,34	2,00	1,83
<u>Гемо-интестинальный барьер</u>						
Здоровые дети (n = 44)	0,95	0,24	0,08	0,29	0,33	0,39
Больные атопическим дерматитом:						
период обострения (n = 72)	1,16	0,04*	0,21*	0,23	0,79*	0,47
период ремиссии (n = 72):						
получавшие общепринятую терапию (n = 37)	1,12	0,05*	0,19	0,24	0,78*	0,54
получавшие лечение в сочетании с МИЛТ (n = 35)	1,04	0,24	0,14*	0,25	0,52	0,46

Примечание: «*» – значения КР у больных АД, отличающиеся более чем в 1,5 раза от значений КР у здоровых детей.

ность желудочно-кишечного тракта (хилак-форте, линекс, креон). Второй группе больных АД (35 пациентов), наряду с указанным выше лечением, проводили курс магнитоинфракрасной лазерной терапии (МИЛТ) аппаратом «РИКТА-02/1» (М1) в соответствии с «Методическими рекомендациями по применению магнитоинфракрасного лазерного аппарата «РИКТА» (2002). Методика МИЛТ у больных АД представлена в таблице 4.

лечение в сочетании с магнитоинфракрасной лазерной терапией, неоднозначные сдвиги ферментного гомеостаза (таблицы 1, 2, 3).

Так, у первой группы больных atopическим дерматитом в периоде клинической ремиссии (таблица 1) отмечалось повышенное содержание пепсиногена в сыворотке крови ($p < 0,001$) и кале ($p < 0,001$) при значительном снижении содержания фермента в моче ($p < 0,001$), снижение содержания амилазы в

Таблица 4

Зоны воздействия магнитоинфракрасным лазерным излучением у больных atopическим дерматитом

№	Зона воздействия	Частота	Экспозиция
1.	Четвертое межреберье у левого края грудины	5 Гц	5 мин.
2.	Локтевая ямка справа	5 Гц	5 мин.
3.	Локтевая ямка слева	5 Гц	2 мин.
4.	Проекция печени у эпигастрия	5 Гц	2 мин.
5.	Проекция печени (верхняя граница) по правой срединно-ключичной линии	5 Гц	2 мин.
6.	Проекция печени (нижняя граница) по правой передне-подмышечной линии	5 Гц	2 мин.
7.	Проекция правой почки	1000 Гц	5 мин.
8.	Проекция левой почки	1000 Гц	5 мин.
9.	Сканирование поражённых участков кожи на высоте до 1 см над поверхностью	1000 Гц	1 мин. на 10 см ² площади

Магнитоинфракрасную лазерную терапию у больных atopическим дерматитом начинали проводить со второго дня наблюдения. Сеансы МИЛТ проводили ежедневно, один раз в день, в течение 10 дней. Максимальные дозы, получаемые пациентами за одну процедуру и за один курс лечения, составляли соответственно 15,12 мДж и 151,2 мДж или 0,15 Дж. Пациенты хорошо переносили воздействие магнитоинфракрасным лазерным излучением, никаких осложнений и побочных реакций у них не возникло.

Наблюдение показало, что у второй группы больных atopическим дерматитом, получавших комплексное лечение в сочетании с магнитоинфракрасной лазерной терапией, положительная динамика клинических параметров (уменьшение и исчезновение кожного зуда, воспалительных изменений кожи и др.) констатировались на 2–5 дней раньше, чем у первой группы больных atopическим дерматитом, получавших комплексную общепринятую терапию. Наступление полной клинической ремиссии регистрировалось у второй группы больных atopическим дерматитом в среднем на четверо суток раньше ($23,8 \pm 0,9$ суток, $p < 0,001$), чем у первой группы больных atopическим дерматитом ($28,0 \pm 0,9$ суток).

Исследования, проведенные через 1–2 дня после наступления полной клинической ремиссии, позволили выявить у первой группы больных atopическим дерматитом, получавших комплексную общепринятую терапию, и у второй группы больных atopическим дерматитом, получавших комплексное

сыворотке крови ($p < 0,001$) и резко выраженное повышение содержания амилазы в кале ($p < 0,001$) при отсутствии достоверных изменений содержания её в моче, повышение содержания липазы в сыворотке крови ($p < 0,001$) и в моче ($p < 0,001$) при небольшом понижении содержания липазы в кале ($p < 0,05$), небольшое понижение содержания щелочной фосфатазы в сыворотке крови ($p < 0,01$) и в моче ($p < 0,02$) при отсутствии достоверных изменений её содержания в кале. У второй группы больных atopическим дерматитом в периоде клинической ремиссии (таблица 1) обнаруживалось только снижение содержания пепсиногена в моче ($p < 0,001$), повышенное содержание липазы в сыворотке крови ($p < 0,001$) и пониженное содержание липазы в кале ($p < 0,001$).

У первой группы больных atopическим дерматитом в периоде клинической ремиссии (таблица 2) отмечалось значительное повышение содержания аспартат-аминотрансферазы в сыворотке крови ($p < 0,001$), снижение содержания этого фермента в моче ($p < 0,001$) и в кале ($p < 0,05$), повышение содержания аланин-аминотрансферазы в сыворотке крови ($p < 0,001$), понижение содержания его в моче ($p < 0,001$) при отсутствии достоверных изменений содержания фермента в кале. У второй группы больных atopическим дерматитом в периоде клинической ремиссии (таблица 2) выявлялось только снижение содержания аспартат-аминотрансферазы в кале ($p < 0,001$) при отсутствии существенных изменений содержания аминотрансфераз в других биосредах.

Как следует из материала, приведенного в таблице 3, у первой группы больных atopическим

дерматитом в периоде клинической ремиссии проницаемость мембран гемо-ренального барьера для пепсиногена была ниже в 7,5 раза ($KP = 1,87$), чем у практически здоровых детей ($KP = 0,25$), для аспартат-аминотрансферазы – ниже в 4,4 раза ($KP = 9,11$), чем у практически здоровых детей ($KP = 2,08$), для аланин-аминотрансферазы – ниже в 3,4 раза ($KP = 4,90$), нежели у практически здоровых детей ($KP = 1,42$), тогда как существенных отличий между функциональной активностью этого барьера по отношению к амилазе, липазе и щелочной фосфатазе у больных atopическим дерматитом и практически здоровых детей не обнаруживалось. У второй группы больных atopическим дерматитом в периоде клинической ремиссии (таблица 3) значения коэффициента распределения для пепсиногена, амилазы, липазы, щелочной фосфатазы, аспартат-аминотрансферазы и аланин-аминотрансферазы существенно не отличались от значений коэффициента распределения для указанных ферментов у практически здоровых детей, что свидетельствует о приблизительно одинаковой функциональной активности гемо-ренального барьера по отношению к этим ферментам.

У первой группы больных atopическим дерматитом в периоде клинической ремиссии (таблица 3) проницаемость мембран гемо-интестинального барьера для амилазы оказалась выше в 4,8 раза ($KP = 0,05$), чем у практически здоровых детей ($KP = 0,24$), для липазы – ниже в 2,4 раза ($KP = 0,19$), чем у практически здоровых детей ($KP = 0,08$), для аспартат-аминотрансферазы – ниже в 2,2 раза ($KP = 0,78$), чем у практически здоровых детей ($KP = 0,35$), в то время как существенных отличий между функциональной активностью гемо-интестинального барьера по отношению к пепсиногену, щелочной фосфатазе и аланин-аминотрансферазе у больных atopическим дерматитом и практически здоровых детей не регистрировалось. У второй группы больных atopическим дерматитом в периоде клинической ремиссии (таблица 3) проницаемость мембран гемо-интестинального барьера для липазы была ниже в 1,7 раза ($KP = 0,14$), чем у практически здоровых детей ($KP = 0,08$), но значения коэффициентов распределения для пепсиногена, амилазы, щелочной фосфатазы, аспартат-аминотрансферазы и аланин-аминотрансферазы у больных atopическим дерматитом и практически здоровых детей существенно не отличались друг от друга, что свидетельствует о приблизительно одинаковой активности гемо-интестинального барьера у них по отношению к указанным ферментам.

Выводы

1. У детей раннего возраста с тяжёлым течением распространённого atopического дерматита в периоде обострения заболевания отмечались выраженные сдвиги содержания пепсиногена, амилазы, липазы, щелочной фосфатазы, аспартат-аминотрансферазы и аланин-аминотрансферазы в сыворотке крови, моче и кале, нарушения функциональной активности гемо-ренального и гемо-интестинального барьеров по отношению к пищеварительным ферментам, что обусловлено аллергическим воспалени-

ем в тканях желудка, поджелудочной железы, печени и кишечника.

2. У группы больных atopическим дерматитом, получавших комплексную общепринятую терапию, при наступлении полной клинической ремиссии, сохранялись изменения ферментного гомеостаза, близкие по своему характеру тем, которые регистрировались в периоде обострения заболевания.

3. Включение магнитоинфракрасной лазеротерапии в комплексное лечение группы больных atopическим дерматитом приводило к более быстрому наступлению полной клинической ремиссии и нормализации гомеостаза пищеварительных ферментов.

Сведения об авторах

Галанина Алёна Васильевна – доктор медицинских наук, доцент кафедры детских болезней Кировской ГМА, e-mail: alenagalanina@narod.ru

Суслова Елена Викторовна – кандидат медицинских наук, врач функциональной диагностики Кировской детской городской клинической больницы, e-mail: 1000000sss@mail.ru

Иллек Ян Юрьевич – доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой детских болезней Кировской ГМА, e-mail: yanillek@yandex.ru

УДК 616-056.3-053.4-07:612.017

Я.Ю. Иллек, Г.А. Зайцева, А.В. Галанина,
Е.В. Суслова

ОСОБЕННОСТИ РАСПРЕДЕЛЕНИЯ HLA-АНТИГЕНОВ ПРИ МЛАДЕНЧЕСКОЙ ФОРМЕ АТОПИЧЕСКОГО ДЕРМАТИТА

Ya.Yu. Illek, G.A. Zaytseva, A.V. Galanina,
E.V. Suslova

PECULIARITIES IN DISTRIBUTION OF HLA-ANTIGENS IN YOUNG CHILDREN WITH ATOPIC DERMATITIS

*Кафедра детских болезней ГОУ ВПО
Кировская ГМА Росздрава,
лаборатория иммуногематологии Кировского
НИИ ГцПК*

Выявлено существование ассоциативной связи младенческой формы atopического дерматита с определёнными иммуногенетическими параметрами.

Ключевые слова: atopический дерматит, иммуногенетические параметры.

Associative link between atopic dermatitis in young children with certain immunogenetic parameters is revealed.

Key words: atopic dermatitis, immunogenetic parameters.