

С. М. ГАВАЛОВ, Л. М. ПОГОСЯН

КЛИНИКО-ИММУНОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА
ПНЕВМОНИИ У ДЕТЕЙ РАННЕГО ВОЗРАСТА

В настоящее время острые воспаления легких занимают важнейшее место в структуре детских болезней и, несмотря на достигнутые успехи в области лечения, являются одной из частых причин детской смертности.

Как известно, пневмония — полиэтиологическое заболевание. В прошлом как этиологический фактор ведущую роль играли пневмококки Френкеля-Вексельбаума, палочки Фридлендера и Пфейфера. Но в последние годы в этиологии пневмонии у детей произошли значительные изменения, что обусловлено выраженным ростом удельного веса респираторных инфекций [3, 5, 6]. В педиатрической литературе начали часто описывать пневмонии вирусной этиологии. Ряд авторов [8] на основании серологических данных вирусную этиологию пневмонии выявил в 58,7%, сравнительно более высокий процент (87,5%) вирусных пневмоний приводится другими авторами [2]. По последним данным [6], у детей, больных пневмониями, вирусная инфекция была установлена в среднем при спорадических заболеваниях в 65 и в 80% — при групповых.

При аденовирусной и парагриппозной инфекции частое поражение нижних отделов дыхательных путей (бронхит, бронхопневмония) отмечено как отечественными, так и зарубежными авторами [1, 7, 9, 10].

Однако необходимо отметить, что литературные данные об отдельных вирусных пневмониях и особенностях их клинического течения недостаточны. Одинаковых взглядов на вирусную природу пневмоний не существует [3]. Действительно, отсутствие достаточных бактериологических исследований в течении вирусной пневмонии не дает основания исключить возможность присоединения в некоторых случаях вторичной бактериальной флоры и ее роль в этиологии пневмонии, особенно если учесть, что высокая токсичность вирусов, их резистентность к антибиотикам способствуют снижению реактивности организма и тем самым создают предпосылки к наложению вторичной инфекции, появлению различных осложнений, затяжному и рецидивирующему течению заболевания. Вирусная инфекция не только увеличивает восприимчивость организма, но и активизирует стафилококки, облегчая их инвазию.

Все вышесказанное побудило нас заняться более углубленным изучением роли респираторных вирусных инфекций в этиологии пневмонии

у детей раннего возраста. В наших исследованиях основное внимание уделялось клинико-иммунологическим особенностям пневмонии, при этом особое значение придавалось выявлению роли вирусных и бактериальных инфекций в различных периодах течения заболевания. С этой целью нами проводились следующие исследования: 1. Реакция связывания комплемента (РСК) с аденовирусным антигеном. 2. Реакция задержки гемагглютинации (РЗГА) с гриппозными антигенами типа А, А₁, А₂, В и парагриппозными антигенами I, II и III типа. 3. Определение антистрептолизина-0, стрептококковой антигалактуронидазы и антистафилолизина.

Серологические исследования проводились в динамике с парными сыворотками, взятыми в первые 5 дней болезни и спустя 10—15 дней. Сыворотку, взятую в разное время от одного больного, исследовали в серологических реакциях одновременно. При оценке за положительный результат принимали повышение титра антител к респираторным вирусам в 4 и более раз.

Для ранней и дифференциальной диагностики респираторных вирусных инфекций исследовали мазки из носоглотки больных с помощью иммунофлуоресценции по прямому методу Кунса [11, 12]. Сущность метода в том, что с помощью флуоресцирующего антитела находим вирусные антигены в зараженных клетках, в частности в цилиндрических клет-

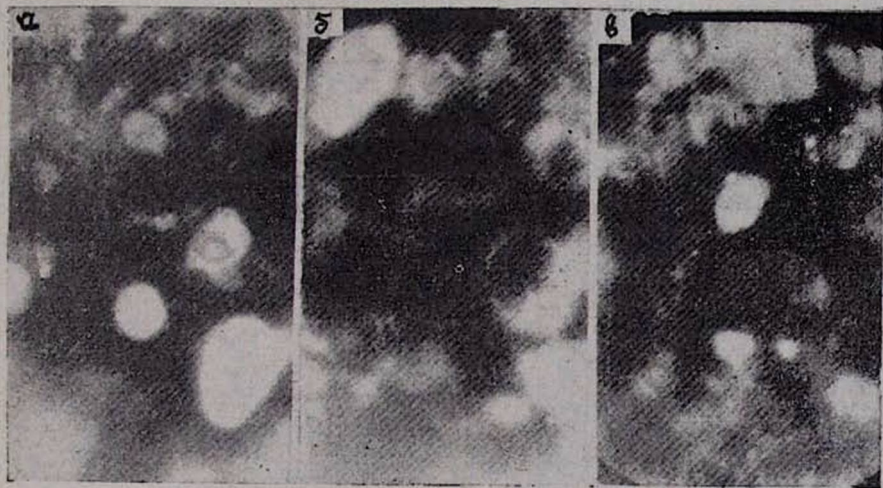


Рис. 1.

ках дыхательных путей. Локализация антигена в клетке зависит от вида инфекции и в ряде случаев от срока заболевания. Так, для гриппа характерно преимущественное расположение гриппозного антигена в цитоплазме и ядре, для парагриппа — в цитоплазме, аденовируса — в ядре, в ядре и цитоплазме одновременно (рис. 1). Мазки, приготовленные

Таблица 1

Данные о значении вирусной и бактериальной инфекции в этиологии пневмоний
у детей раннего возраста

	Вирусная инфекция 287 (63,7%)										Бактериальная инфекция			этиология не установлена	Вирусно-бактериальная инфекция				
	грипп				парагрипп			аденовирусная инфекция	смешанная инфекция	перекрестная инфекция			стрептококковая инфекция		стафилококковая инфекция	стрептококковая + стафилококковая инфекция	вирус + стрептококк	вирус + стафилококк	вирус + стафилококк
	A	A ₁	A ₂	B	I	II	III			0 + вирус	бак. + вирус	вирус + вирус							
	11	18	53	35	12	21	16	57	21	6	11	26	21	14	6	122	45	69	11
Всего	117 (40,7%)				49 (17%)			57 (19,3%)	21 (8%)	43 (15%)			41 (9%)			122 (27,3%)	125 (43,6%)		

из носоглотки больных, исследовали 1—3 раза в первые дни болезни, а также при рецидивах, ухудшении общего состояния и повышении температуры.

Нами обследовано 450 больных в возрасте от 10 дней до 3 лет, из них от 10 дней до 6 мес. был 221 ребенок (49,1%), от 6 мес. до 1 года — 132 (29,4%), от 1 года до 3 лет — 97 (21,5%) детей.

Анализ полученных данных (табл. 1) показал, что из 450 больных пневмонией у 287 (63,7%) заболевание было обусловлено респираторными вирусами, а именно: у 117 (40,7%) больных выявлен вирус гриппа, у 49 (17%) — вирус парагриппа и у 57 (19%) — аденовирус. Смешанная вирусная инфекция диагностирована у 21 (8%), перекрестная вирусная инфекция — у 43 (15%). У остальных 163 (36,3%) больных вирус не обнаружен, однако у 41 (9%) больного было выявлено повышение титра антител по отношению к бактериальной инфекции, из них у 21 больного к стрептококку, у 14 — к стафилококку и у 6 одновременно к стрептококковой и стафилококковой инфекции, а у 122 (27,3%) этиологию заболевания не удалось выявить.

Анализ клинической картины заболевания (табл. 2) позволил установить ряд особенностей течения пневмонии в зависимости от типа виру-

Таблица 2
Особенности течения пневмонии в зависимости от типа вируса

Форма пневмоний	Грипп				ПГ	Аденови- русы	Смешанная инфекция	Перекре- стная ин- фекция	Всего
	A	A ₁	A ₂	B					
Локализованная	6	7	9	11	37	19	—	6	95
Токсическая	5	11	35	22	12	35	17	32	169
Токсико-септическая	—	—	9	2	—	3	4	5	23
Затяжная	—	4	14	12	5	17	13	18	83
Астматический компонент	—	4	6	11	9	17	6	4	57
Всего	11	18	53	35	49	57	21	43	287

са. Так, в частности, пневмонии, вызванные вирусом гриппа A₂ и B, характеризовались более тяжелым течением. Как показали наши исследования, из 53 больных пневмонией, у которых был выявлен вирус группы A₂, в 35 случаях пневмония имела токсическую форму, у 9 — токсико-септическую и только у 9 была локализованная форма заболевания.

У большинства больных этой группы заболевание началось остро, с повышения температуры до 38—40° и выше, только у 12 детей началось с умеренной температуры — до 38°, но в последующие 1—2 дня вновь повысилась до высоких цифр. Пневмония у большинства детей протекала с беспокойством, раздражением, нарушением сна или общей слабостью, выраженной адинамией, у части детей в течение болезни беспокойство сменялось апатией, или наоборот.

Заболевание у большинства протекало с токсикозом, протекающим

чаще по типу нейротоксикоза. Из них у 11 были общие явления, и у 4 менингоэнцефалит. А у части детей заболевание протекало кардиоваскулярным синдромом (у 6), из них у 2 был миокардит. На фоне выраженного токсикоза уже в 1—3-й день болезни можно было диагностировать пневмонию на основании выраженной дыхательной недостаточности (одышка, цианоз, раздувание крыльев носа).

Необходимо отметить, что воспаление легких при гриппе клинически и рентгенологически протекало как в виде мелкоочаговой, так и интерстициальной пневмонии с преобладанием последней.

При пневмониях, вызванных вирусом гриппа В, у 22 больных из 35 была токсическая, у 2 — токсико-септическая и у 11 локализованная форма заболевания. При гриппе В также воспаление легких протекало тяжело, но токсикоз был менее выражен, чем при гриппе А₂. При вирусе гриппа А и А₁ пневмония протекала со слабо выраженным токсикозом и почти у половины детей заболевание протекало в среднем тяжело. Летальный исход при гриппозной пневмонии наблюдался у 4 детей (у 3 в возрасте до 6 мес. и у 1—до 10 мес.) в первые 3—5 дней болезни, причем во всех случаях пневмония протекала гипертоксикозом и геморрагическим синдромом. Гриппозная этиология установлена только с помощью иммунофлуоресценции.

Аденовирусная этиология пневмонии установлена у 57 детей, причем 13 из них были в периоде новорожденности. Аденовирусные пневмонии встречались как в виде спорадических случаев, так и при вспышках аденовирусной инфекции. Нами была описана небольшая вспышка в родильном отделении VIII городской больницы, когда 13 новорожденных непосредственно или через 2—3 дня после выписки из роддома были госпитализированы в III детской больнице в тяжелом состоянии.

Заболевания, как правило, начинались остро катарральными явлениями, затем со 2—3-го дня болезни состояние резко ухудшалось, появлялась одышка, температура повышалась до 39—40°, и клинически диагностировалась пневмония. Клинические наблюдения показали, что поражение легких при аденовирусной инфекции, в отличие от поражений при других вирусных заболеваниях, чаще протекает с отчетливой клинической симптоматикой и физикальными явлениями.

Аденовирусную пневмонию характеризует также длительная лихорадка с умеренно выраженным токсикозом (беспокойство, раздражительность или адинамия, потеря аппетита, реже рвота и судороги). У части детей наблюдался астматический компонент, особенно при наличии эксудативного диатеза. Болезнь протекала сравнительно тяжело с выраженной дыхательной недостаточностью у больных до 1 года, особенно в первые 3 мес. жизни, причем у большинства пневмония приняла затяжное рецидивирующее течение. Смертные случаи были у двоих — один в период новорожденности, другой в 5-месячном возрасте. Диагноз был подтвержден патолого-анатомически, а в мазке, взятом из легочной ткани, методом иммунофлуоресценции был выявлен аденовирус.

Наблюдения показали, что чем меньше был возраст ребенка, тем катаральные явления были выражены слабее и симптомы поражения нижних дыхательных путей выражались отчетливее. А у больных в возрасте от 1 до 3 лет катаральные явления и конъюнктивит встречались чаще и пневмония протекала сравнительно легко.

У больных с вирусом парагриппа пневмония протекала в более легкой форме: у 37 больных из 49 была среднетяжелая форма и только у 12 — со слабо выраженной интоксикацией.

Поражения легких при парагриппозной инфекции у детей до 1 года жизни протекали бессимптомно, диагностировались в первые дни заболевания только при рентгенологическом обследовании, а у детей старше года симптомы поражения легких становились более отчетливыми.

По классификации Домбровской—Молчанова, локализованная форма пневмонии была у 183 (40,6%) больных, токсическая форма — у 244 (54,3%), токсико-септическая — у 23 (5,1%), затяжное течение с рецидивами отмечалось у 83 (18,4%) и астматический компонент у 57 (12,7%). У большинства детей был неблагоприятный фон — рахит был выявлен у 172 (38,2%) детей, гипотрофия — у 69 (15,3%), экссудативный диатез — у 71 (16%). А часть детей находилась на смешанном и искусственном вскармливании и имела вторичную анемию.

Динамическое обследование детей позволило установить частоту перекрестного инфицирования у наблюдаемых детей. Нам удалось методом иммунофлуоресценции диагностировать присоединение новой вирусной инфекции у 43 (15%) больных, наиболее часто наблюдалось присоединение аденовирусной инфекции к гриппозной и парагриппозной. У большинства детей лабораторное выявление присоединяющейся инфекции совпало с появлением клинических симптомов заболевания. При перекрестной, а также и смешанной вирусной инфекции заболевание протекало тяжело, принимало затяжное волнообразное течение, осложнения встречались чаще.

Отдельную группу составляли больные вирусной пневмонией, в течение которой было отмечено присоединение вторичной инфекции (125 больных — 43,6%), из них стрептококк — у 45 (15,6%), стафилококк — у 69 (24%) и у 11 (4%) — стрептостафилококк. В этих случаях пневмония принимала более тяжелое и затяжное течение, протекала с длительной высокой температурой и интоксикацией. У детей этой группы наблюдались осложнения в виде парентеральной диспепсии, отита, плеврита, пиелита и др.

В ы в о д ы

1. Наши исследования указывают на возрастающую роль респираторных вирусов в этиологии пневмоний у детей раннего возраста (63,7%). Причем следует подчеркнуть, что наблюдался ряд особенностей течения пневмонии в зависимости от типа вируса. Так, наиболее

тяжелые формы заболевания наблюдались при пневмониях, вызванных вирусами гриппа А₂ и В, а также аденовирусами.

2. При пневмониях вирусной этиологии резко снижается сопротивляемость организма, создаются предпосылки к наслоению вторичной микробной инфекции, но при этом наибольшее значение имеет стафилококковая инфекция.

3. Как показали наши данные, довольно большой процент (8 и 14,5%) имеют смешанная и перекрестная инфекции, которые ухудшают течение болезни и иногда кончаются неблагоприятно.

4. Использование метода иммунофлуоресценции на мазках позволяет быстро дифференцировать и диагностировать респираторные вирусные инфекции, провести госпитализацию детей в соответствии с этиологическим диагнозом, что создает возможность снижения перекрестного инфицирования в стационаре.

Кафедра педиатрии
Ереванского медицинского института

Поступило 13/IV 1970 г

Ս. Մ. ԳԱՎԱԼՈՎ, Լ. Մ. ՊՈԳՈՍՅԱՆ

**ԹՈՔԵՐԻ ԲՈՐԲՈՔՄԱՆ ԿԼԻՆԻԿՈ-ԻՄՈՆԻՏՈՂՈՒԹԻԱԿԱՆ
ԱՌԱՆՁՆԱՀԱՏԱԿՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԸ ՎԱՂ ՄԱՆԿԱԿԱՆ ՀԱՍՏԱԿԻ
ԵՐԵՎԱՆԵՐԻ ՄՈՏ**

Ս. մ փ ա փ ա ռ ի մ

Մեր նպատակն է եղել ուսումնասիրել թոքերի բորբոքման կլինիկո-իմունոլոգիական առանձնահատկությունները վաղ մանկական հասակի երեխաների մոտ:

Հետազոտվել է թոքերի բորբոքումով հիվանդ՝ 10 օրեկանից մինչև 3 տարեկան հասակի 450 երեխա: Նրանցից 287-ի (63,7%) մոտ իմունոֆլյուորեսցենտային և սերոլոգիական ուսումնասիրության միջոցով հաստատվել է թոքերի բորբոքման վիրուսային էթիոլոգիան: Ընդ որում գրիպ հայտնաբերվել է 117 (40,7%) հիվանդի մոտ, պարադրիպ՝ 49 (17%), ադենովիրուս՝ 57 (19,3%), խոզը վիրուսային ինֆեկցիա՝ (21/8%), խաչաձև վիրուսային ինֆեկցիա՝ 43 (15%) հիվանդի մոտ:

Հիվանդության կլինիկական հետազոտությունը հնարավորություն է տրվել հայտնաբերել թոքերի բորբոքման կլինիկական ընթացքի մի շարք առանձնահատկություններ կախված վիրուսի տիպից: Հիվանդությունը ծանր է ընթացել գրիպի A₂ և B տիպերի, ինչպես նաև ադենովիրուսային ինֆեկցիայի ժամանակ:

Թոքերի բորբոքումը համեմատաբար թեթև և թույլ արտահայտված առօրինակով է ընթացել գրիպ A₁ և պարադրիպային ինֆեկցիայի ժամանակ:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Бондаренко Г. В., Кеонджан С. Е. В кн.: Грипп и острые респираторные заболевания, ч. II. Л., 1967, стр. 96.
2. Дромашко А. С., Гайдамака М. Г., Ишханова А. Г. Педиатрия, 1968, 3, стр. 75.
3. Кетиладзе Е. С. В кн.: Грипп и острые респираторные заболевания, ч. II. Л., 1967, стр. 120.
4. Морецкая И. А., Майорова Л. П. В кн.: Грипп и острые респираторные заболевания Л., 1967, стр. 133.
5. Носов С. Д. Сборник научных работ Казахского научно-исследовательского института охраны материнства и детства. Алма-Ата, 1968, стр. 101.
6. Сухарева М. Е., Соболева В. Д. Грипп у детей. М., 1962.
7. Чешик С. Г., Дрейзин Р. С. Советская медицина, 5, стр. 65.
8. Чопорова М. И. В кн.: Грипп и респираторные вирусные инфекции. Киев, 1966, стр. 155.
9. Evans A. Lancet, 1965, 1, p. 771.
10. Van der Veen J. Гигиена эпидемиологии, микробиологии и иммунологии, 1962, т. 6, стр. 245.
11. Coons A. H., Kaplan M. H. J. Exper. med., 1950, v. 91, p. 1.
12. Fateno J., Susuki S., Katsura A. et al. Jap. J. exp. Med., 1962, v. 32, p. 531.