

6. Иммунологические механизмы заболеваний легких (под. ред. М. М. Авербаха). М., 1981.
7. Ковалев И. Е., Полевая О. Ю. Биохимические основы иммунитета к низкомолекулярным химическим соединениям. М., 1985.
8. Маянский Н. Д., Маянский А. Д. Очерки о нейтрофиле и макрофаге. Новосибирск, 1983.
9. Петров Р. В., Хаитов Р. М., Манько В. М., Михайлова А. А. Контроль и регуляция иммунного ответа. М., 1981.
10. Чернушенко Е. Ф., Когосова Л. С. Иммунология и иммунопатология заболеваний легких. Киев, 1981.
11. Burrell R., Flanstry, DeNeep D. Am. Resp. Dis., 1974, 109, 106.
12. Duggan D. D. Arch. Biochem., 1959, 84, 116.
13. Mancini G., Carbonara A. O., Heremans J. E. Immunochemistry, 1963, 2, 233.

УДК 616.24—002.1—053.2

Р. Г. БАРСЕГЯН

ОСОБЕННОСТИ КЛИНИЧЕСКОГО ТЕЧЕНИЯ ОСТРЫХ ПНЕВМОНИЙ У ДЕТЕЙ РАННЕГО ВОЗРАСТА В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ЭТИОЛОГИЧЕСКОГО ФАКТОРА

Изучены особенности наиболее часто встречающихся синдромов при тяжелых формах пневмонии у детей раннего возраста в зависимости от этиологического фактора. Установлено, что наиболее тяжелые, угрожающие жизни синдромы и затяжное течение были отмечены при осложненных формах пневмонии вирусно-бактериальной этиологии. Показаны пути проведения своевременной интенсивной терапии.

В настоящее время подавляющее большинство (70% и более) острых пневмоний у детей раннего возраста развивается на фоне острых респираторных вирусных инфекций [1, 2]. Клинические особенности пневмонии у больных в известной степени определяются своеобразием тех острых респираторных вирусных инфекций, на фоне которых они возникают [3]. На первичные вирусные поражения легких нередко наслаивается вторичная бактериальная инфекция, подтверждаемая нарастанием титра противостафилококковых антител в сыворотке крови в динамике заболевания [4, 5]. При тяжелых формах пневмонии может возникнуть ряд синдромов, угрожающих жизни детей и влияющих на течение заболевания.

В настоящей работе мы выделили наиболее часто встречающиеся синдромы при острой пневмонии у детей раннего возраста в зависимости от этиологического фактора. На клинической базе Республиканского пульмонологического центра были обследованы 600 детей в возрасте от 8 дней до 3 лет, страдающих тяжелой, осложненной формой пневмонии. Диагноз пневмонии основывался на тщательном клиническом обследовании и был подтвержден рентгенологически. Для выяснения этиологии пневмонии пользовались методами иммунофлюоресценции и серологических реакций. Для ранней и дифференциальной диагностики респираторных вирусных инфекций исследовали мазки из носоглотки с помощью иммунофлюоресценции по прямому методу Кунса. Приготовление, окраска и исследование препаратов проводилось по

общепринятой методике Н. Н. Жилиной [2] с использованием люминесцентного микроскопа МЛ-2.

Параллельно были исследованы парные сыворотки крови в серологических реакциях: реакция связывания комплемента с аденовирусным антигеном, реакция задержки гемагглютинации с гриппозными антигенами А₂ и В, парагриппозными антигенами I, II, III типов. Определялись также антистрептолизин-О, стрептококковая антигалауронидаза и антистафилолизин.

Как следует из данных таблицы, нейротоксикоз чаще и в более тяжелой форме наблюдали в группе детей с гриппом А₂ и у детей со смешанной вирусной инфекцией. При аденовирусных пневмониях заболевание протекало на фоне ярко выраженных катаральных явлений и сопровождалось заметной дыхательной недостаточностью. Несколько реже был отмечен нейротоксический синдром при гриппе В, парагриппе и РС-инфекции. Следует отметить, что нейротоксикоз наблюдался у всех больных при сочетании вирусной инфекции с бактериальной.

Кардиореспираторный синдром был обнаружен при гриппе А₂, при РС-вирусной инфекции и при смешанной вирусной инфекции, чаще этот синдром встречался при сочетании вирусной инфекции с бактериальной. Так, при сочетании вируса А₂ с бактериальной инфекцией кардиореспираторный синдром наблюдали в 2, 5, а при РС-вирусной и смешанной вирусной инфекции в 2 раза чаще (таблица).

При осложненной форме пневмонии гриппозной А₂ этиологии наблюдалось расстройство со стороны желудочно-кишечного тракта, особенно выраженное при сочетании с бактериальной инфекцией. Диспептический синдром выявлен у больных гриппом В, при чисто аденовирусной и при сочетании аденовирусной инфекции с бактериальной. Реже наблюдался этот синдром при парагриппозной и РС-вирусной инфекциях и несколько чаще—при сочетании этих вирусов с бактериальной инфекцией. Следует отметить, что у большинства детей диспептические явления развивались в первые дни заболевания. Стул был жидкий, непереваренный, с небольшим количеством слизи, частотой 5—8 раз в сутки. Лабораторными исследованиями кала были выявлены патологические примеси: слизь, лейкоциты 3—4 в поле зрения. Кишечный синдром длился 2—6 дней. Вероятно, эти нарушения были вызваны непосредственным воздействием вирусов на желудочно-кишечный тракт и явились одним из проявлений гриппозной А₂ и аденовирусной инфекции у детей раннего возраста.

При пневмонии гриппозной А₂ этиологии у 45 обследованных детей были обнаружены изменения в моче: белок от 0,033 до 0,169%, измененные эритроциты (6—8) и лейкоциты (6—20) в поле зрения—у 12 больных, следы белка, эритроциты (2—4) и лейкоциты (3—5 в поле зрения)—у 33 детей. Примерно такие же изменения в моче были отмечены, но несколько реже, и при других вирусах. Причем в период реконвалесценции все изменения исчезали. Вероятно, эти сдвиги были связаны с небольшим раздражением мочевыводящих путей и повышенной проницаемостью почек, обусловленной воздействием изученных вирусов. При осложненных формах вирусно-бактериальной этиологии из-

Особенности клиники и течения пневмонии в зависимости от этиологического фактора

Этиология	Нейротоксикоз		Кардиореспираторный		Диспептический		Мочевой		Гепатолунальный		Затяжное течение	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%
Грипп А2 В	78	60,5	22	17,0	41	31,8	45	34,9	37	28,7	11	8,5
ВБ	71	100,0	31	43,1	34	47,9	29	40,9	52	73,4	60	84,5
Грипп В В	11	44,0	—	—	6	24,0	4	16,0	3	12,0	3	12,0
ВБ	16	80,0	3	15,0	5	25,0	5	25,0	7	35,0	12	60,0
Аденовирусы В	46	52,8	—	—	28	32,2	19	21,8	61	38,6	60	37,2
ЕБ	37	100,0	4	10,8	17	45,8	13	35,1	20	54,2	28	75,7
Парагрипп В	29	42,7	3	4,4	11	13,5	18	26,5	23	33,8	18	14,8
ВБ	30	100,0	2	6,7	6	20,0	11	36,7	13	43,3	22	73,3
РС-вирус В	19	42,2	7	15,5	7	15,5	11	24,4	32	70,1	5	5,2
ВБ	15	100,0	5	33,3	6	40,60	75	46,0	15	100,0	15	100,0
Смешанная В	41	93,2	15	18,9	16	39,0	13	31,7	21	50,5	30	73,9
Вирусная ВБ	35	100,0	13	37,1	16	46,3	14	40,0	35	100,0	24	80,0

Примечание. В—вирусная, ВБ—вирусно-бактериальная.

менения в моче обнаруживались чаще, причем у большинства больных в период реконвалесценции они нормализовались. Выявление мочевого синдрома на практике вызывает определенные сложности сбора мочи у детей раннего возраста, тем более суточной или трехчасовой. Для раннего выявления этого синдрома при острых пневмониях вирусной и вирусно-бактериальной этиологии следует шире использовать в детских стационарах исследование мочи по Нечипоренко, по Аддису, выявление активных лейкоцитов и т. д.

Заслуживает внимания выделение гепатолунонального синдрома при различных формах пневмонии. При осложненных формах он чаще наблюдается при РС-вирусной, смешанной вирусной, аденовирусной инфекциях, при парагриппе, при гриппе А₂ и гриппе В. При пневмонии вирусно-бактериальной этиологии этот синдром наблюдался чаще и был более устойчивым.

Необходимо отметить, что затяжное течение заболевания при пневмониях чаще обнаруживалось при аденовирусной и смешанной вирусной этиологии. При сочетанной вирусно-бактериальной этиологии затяжное течение наблюдалось у большинства больных.

Таким образом, приведенные данные свидетельствуют о необходимости оберегать больных с острыми респираторными заболеваниями, осложненными пневмонией, от бактериального наложения и, наоборот, при бактериальной пневмонии—от вирусного наложения. Кроме того, следует диагностировать не только пневмонию, но и острую респираторную инфекцию, на фоне которой она развивалась и, основываясь на характерных клинико-лабораторных и рентгенологических критериях, одновременно выделять ведущий синдром для своевременного проведения интенсивной терапии.

Кафедра педиатрии
Ереванского медицинского
института

Поступила 13/II 1987 г.

Կ. Հ. ՐԱՐՍԵՂՅԱՆ

ՍՈՒՐ ԹՈՔԱՐՈՐԲԵՐԻ ԿԼԻՆԻԿԱԿԱՆ ԸՆԹԱՑՔԻ ԱՌԱՆՁԱՀԱՏԿՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԸ
ՎԱՂ ՀԱՍԱԿԻ ԵՐԵՎԱՆԵՐԻ ՄՈՏ՝ ԿԱԽՎԱՄ ԷԹԻՈԼՈԳԻԱԿԱՆ ՖԱԿՏՈՐՅ

Վաղ հասակի երեխաների մոտ ուսումնասիրված են թոքաբորբերի ծանր ձևերի ժամանակ առավել հաճախ հանդիպող սինդրոմների առանձնահատկությունները՝ կախված էթիոլոգիական ֆակտորից: Հետազոտությունը ցույց է տվել, որ առավել ծանր, կյանքին սպառնացող սինդրոմները, ինչպես նաև՝ հիվանդության ձգձգվող ընթացքը առավել բնորոշ են վիրուս-բակտերիալ էթիոլոգիայի թոքաբորբերի բարդացած ձևերին:

Հիմնվելով բնորոշ կլինիկա-լաբորատոր և ռենտգենոլոգիական տվյալների վրա անհրաժեշտ է ախտորոշել ոչ միայն թոքաբորբը, այլև սուր ռեսպիրատուր վիրուսային ինֆեկցիան, որի ֆոնի վրա այն զարգացել է, միաժամանակ առանձնացնելով հիմնական սինդրոմը՝ ինտենսիվ բուժումը ճիշտ և ժամանակին կազմակերպելու համար:

PECULIARITIES OF THE CLINICAL COURSE OF ACUTE PNEUMONIAS IN CHILDREN OF EARLY AGE, DEPENDENT ON THE ETIOLOGIC FACTORS

It is established that the most serious, threatening for the life syndromes and prolonged course have been observed in complicated forms of pneumonia of viral-bacterial etiology. The ways of conduction of the timely intensive therapy are recommended.

ЛИТЕРАТУРА

1. Домбровская Ю. Ф. Вестн. АМН СССР, 1978, 1, с. 25.
2. Жилина Н. Н. Дис. канд. М., 1966.
3. Иванов Н. Р. В кн.: Мат. VIII симпозиума педиатров социалистических стран по проблемам пульмонологии. М., 1981, с. 28.
4. Таточенко В. К., Рачинский С. В. В кн.: Мат. Всес. конф: Профилактика, диагностика и лечение острых пневмоний у детей. М., 1978, с. 3.
5. Таточенко В. К. Острые заболевания органов дыхания у детей. М., 1981.
6. Чешик С. Г. Педиатрия, 1980, 1, с. 31.

УДК 616.72—002

Е. С. ЖОЛОВА, И. Е. ШАХБАЗЯН, Ю. М. ЗАРЕЦКАЯ,
О. В. УЛЫБИНА, Р. Я. ВОЙЛОКОВА

HLA-АНТИГЕНЫ У БОЛЬНЫХ С ЮВЕНИЛЬНЫМ РЕВМАТОИДНЫМ АРТРИТОМ С ВТОРИЧНЫМ АМИЛОИДОЗОМ

Проведен поиск иммуногенетических маркеров развития вторичного амилоидоза у детей с ювенильным ревматоидным артритом. Выявлена ассоциация антигенов гистосовместимости HLA—A10, B5, DR3 с развитием амилоидоза у данных больных.

Один из наиболее тяжелых исходов ювенильного ревматоидного артрита (ЮРА)—формирование вторичного амилоидоза (А) приводит к необратимым изменениям внутренних органов и является наиболее частой причиной смерти больных ЮРА. Частота развития вторичного амилоидоза при ЮРА варьирует, по данным различных авторов, от 9,7 до 18,4% [6, 13].

Прогнозирование течения ЮРА, в том числе возможности развития вторичного амилоидоза, в настоящее время основано преимущественно на динамическом наблюдении за клинико-лабораторными проявлениями заболевания [4]. Проводится активный поиск генетических маркеров ревматических болезней, позволяющих не только выявлять лица, предрасположенные к развитию определенного заболевания, но и прогнозировать его течение и исход. Особое значение в этом поиске приобрели антигены гистосовместимости (HLA), тесно связанные с регуляцией иммунного ответа и, возможно, непосредственно включенные в патогенез заболевания. Но среди научных публикаций, посвященных