

инфекция — у 5, вирусная микст-инфекция — у 13. Контрольную группу составили 10 практически здоровых детей.

Исследования проводили в остром периоде заболевания при поступлении в клинику и в период реконвалесценции через 7—10 дней. Результаты изучения калликреин-кининовой системы крови представлены в таблице.

Показатели компонентов кининовой системы крови при ОРВИ у детей

Показатели	Статистические индексы	Тяжелые формы ОРВИ ✓		ОРВИ средней тяжести		Контрольные данные
		острый период	реконвалесценция	острый период	реконвалесценция	
Суммарная активность калликреина, мг/л	n	11		14		9
	M±m	1,18±0,09	0,82±0,11	0,85±0,04	0,81±0,13	0,77±0,10
	P <sub>1</sub>	<0,01	>0,1 <0,02	>0,2	>0,5 >0,5	
Свободные кинины крови, мкг/л	n	9		11		10
	M±m	3,99±0,16	2,63±0,56	1,72±0,21	1,39±0,17	1,12±0,20
	P <sub>1</sub>	<0,001	<0,05	>0,05	>0,2	
Активность кининазы плазмы, мг/(ч·л)	n	12		13		10
	M±m	21,1±4,2	36,7±7,8	48,7±8,4	65,0±8,4	70,5±7,8
	P <sub>1</sub>	<0,01	<0,01	>0,05	>0,5	
	P <sub>1</sub>		>0,05		>0,1	

Примечание: n — число обследованных; P — достоверность различия показателей по сравнению с контролем; P<sub>1</sub> — достоверность различия показателей по сравнению с исходными данными.

У больных с тяжелыми формами ОРВИ в остром периоде заболевания наблюдалась выраженная активация калликреин-кининовой системы крови, проявляющаяся в резком увеличении суммарной активности калликреина плазмы (P<0,01) и уровня свободных кининов крови (P<0,001) и снижении активности кининаз крови (P<0,02). Через 7—10 дней происходило достоверное снижение калликреина (P<0,05) и уровня свободных кининов (P<0,05) и значительное усиление активности кининаз (P<0,01). Следует отметить, что два последних параметра продолжали существенно отличаться от контроля. При среднетяжелых формах ОРВИ показатели кининовой системы крови в течение всего периода заболевания не имели существенных отличий от контрольных данных.

Следовательно, степень активности кининовой системы крови при ОРВИ у детей зависит от формы тяжести и периода заболевания. Одним из факторов, участвующих в механизме развития нейротоксикоза, может быть повреждающее действие кининов крови на сосудистую стенку, усиливающее экссудативный компонент и обуславливающее расстройство гемодинамики и микроциркуляции. Одной из вероятных причин избыточного образования кининов при тяжелых формах заболевания является активация тканевых систем протеолиза в результате поражения респираторными вирусами прежде всего эндотелия сосудов и эпителия дыхательных путей. Развитие ацидоза ведет к накоплению кининов за счет блокады кининаз крови.

Таким образом, определение компонентов калликреин-кининовой системы крови позволяет уточнить их роль в сложном механизме нейротоксического синдрома, возникающего у детей при острых респираторных вирусных инфекциях.

УДК 616.988.7:616.155.3—076.5:[547.458.6+577.153. 35+577.158.421

#### О. И. Пикуза, Е. П. Гуревич (Казань). Сукцинатдегидрогеназа, фосфатазы и гликоген лейкоцитов в динамике аденовирусной инфекции у новорожденных

Задачей нашего исследования явилось изучение показателей окислительных и гидролитических ферментов лейкоцитов крови в динамике аденовирусной инфекции в сопоставлении с длительностью циркуляции аденовирусов в организме. С этой целью определяли активность кислой и щелочной фосфатазы (КФ и ЩФ), сукцинатдегидрогеназы (СДГ), содержание гликогена (Г) в лейкоцитах, а также длительность свечения аденовирусного антигена в эпителиальных клетках носа прямым методом



иммунофлуоресценции. Кроме того, проводили серологическое исследование парных сывороток крови от тех же больных путем постановки реакции связывания компонента (РСК).

Иммунофлуоресцентное обследование 857 новорожденных с острыми респираторными заболеваниями выявило свечение аденовирусного антигена у 285 из них (33,2%), что свидетельствует о широком распространении аденовирусной инфекции в данной возрастной группе. В разные годы (с 1969 по 1979) частота заболевания колебалась от 17% до 37,4%. Особенно часто оно диагностировалось у недоношенных детей — в 44,5%. Клинически аденовирусная инфекция характеризовалась проявлениями катара верхних дыхательных путей с резко выраженным экссудативным компонентом (затруднение носового дыхания, чихание, гиперемия зева и конъюнктив) длительностью до 20 дней. Течение болезни у 75% больных усугублялось развитием пневмонии и отита. Поражение легких наиболее часто наблюдалось у недоношенных детей — они составили 67,7% всех больных, у которых возникло это осложнение. Аденовирусные пневмонии развивались в первые 5 дней от начала болезни и имели тяжелое течение с выраженными симптомами интоксикации. Физикальные изменения в легких были ярко выраженными, у 25% больных клинически и рентгенологически констатирован сливной характер пневмонии. Проявления дыхательной недостаточности соответствовали, как правило, 2—3-й степени. У недоношенных детей в остром периоде болезни нередко наблюдались апноэ и приступы асфиксии. Разрешение пневмонии происходило в сроки от 10 до 35 дней, в среднем она длилась  $20 \pm 1,2$  дня. Свечение аденовирусного антигена регистрировалось на протяжении 8—37 дней, в среднем в течение  $16,2 \pm 1,2$  дня. У 11% больных обнаружено носительство аденовирусов и в периоде клинического выздоровления.

27 детей с аденовирусной инфекцией обследованы параллельно в динамике болезни цитохимически и вирусологически.

В остром периоде болезни активность КФ в нейтрофилах снижалась до  $1,52 \pm 0,04$  ед., к моменту выздоровления показатели повышались ( $1,61 \pm 0,06$  ед.), но нормы ( $1,74 \pm 0,02$  ед.) не достигали ( $P < 0,01$ ). Активность ЩФ нейтрофилов также снижалась до  $0,80 \pm 0,02$  ед. в разгар болезни и не восстанавливалась к моменту выписки —  $0,63 \pm 0,06$  ед. при норме  $1,02 \pm 0,03$  ( $P < 0,02$ ). В начальном периоде аденовирусной инфекции активность СДГ лейкоцитов была значительно выше нормальных показателей для новорожденных детей (соответственно  $20,75 \pm 0,03$  и  $15,75 \pm 0,13$  ед.,  $P < 0,001$ ), уровень Г лимфоцитов снижался почти в 2 раза (до  $0,33 \pm 0,02$  ед.). К моменту выписки из стационара эти показатели все еще были изменены.

Таким образом, нами установлена длительная циркуляция аденовирусов в организме новорожденных (до 37 дней, причем у 11% больных носительство антигена продолжалось и в периоде клинического выздоровления). Присутствие аденовируса в организме приводит к нарушению метаболизма лейкоцитов. В остром периоде болезни отмечалось увеличение активности СДГ и снижение содержания Г в лейкоцитах, что указывает на усиление процессов гликолиза. В периоде репарации уровень Г приходил к норме. Однако увеличение активности СДГ и снижение активности КФ и ЩФ регистрировались и при выписке из стационара. Одной из причин продолжительного и стойкого нарушения функционального состояния лейкоцитов является, по-видимому, длительное персистирование аденовирусов в дыхательных путях больного ребенка.

УДК 616.988.7—08:615.281.8

Л. Г. Сыродоева, Н. Б. Румель, Р. Г. Васина, Ю. А. Романов (Ленинград).  
Лечебное действие ремантадина при острых респираторных вирусных инфекциях

В период эпидемии гриппа А1 в 1977—1978 гг. в трех поликлиниках Ленинграда были проведены клинико-иммунологические наблюдения при раннем лечении больных гриппом и острыми респираторными вирусными инфекциями (ОРВИ) ремантадином или антигриппином. Препараты назначали амбулаторным больным с выраженной клинической картиной заболевания с первого дня их обращения за медицинской помощью. 317 больных ОРВИ получали ремантадин по 50 мг три раза в день, а 117 принимали антигриппин по одному порошку три раза в день в течение 3—5 дней.

Всего исследовано 864 сыворотки в РСК с широким набором антигенов вируса гриппа, а также с аденовирусным, респираторно-синцициальным (РС) и микоплазменным (МП) антигенами, и в РТГА — с гриппозными и парагриппозными (1, 2, 3 серотипы) антигенами. Этиология респираторных заболеваний амбулаторных больных расшифрована в 80,1% наблюдений. В 43,7% поражения верхних дыхательных путей были обусловлены двумя или более респираторными возбудителями. Наиболее частой причиной ОРВИ были вирусы гриппа типа А и В (51,8% и 23,5%). Реже этиологическим фактором служили респираторно-синцициальный вирус, аденовирусы, микоплазма пневмонии и парагриппозные вирусы.

У лиц, получавших ремантадин, ассоциированные инфекции выявлялись реже