

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 несколько 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-синцитиальным (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-синцитиальный вирус, аденовирусы, микоплазма пневмонии и парагриппозные вирусы.

У лиц, получавших ремантадин, ассоциированные инфекции выявлялись реже

(37,2% при 46,9% в контрольной группе, $P < 0,05$). Возможно, это связано с оказываемым ремантадином угнетающим действием на инфекции, обусловленные малыми дозами вирусов, или препятствием активации латентных инфекций. Среди больных, получавших ремантадин, частота серологического подтверждения всех респираторных инфекций была ниже. Однако статистически достоверные отличия получены только при гриппе В и респираторно-синцитиальной инфекции. Микоплазменная инфекция обнаруживалась в обеих группах приблизительно одинаково часто (12,9% и 13,9% соответственно), что, возможно, связано с избирательным действием ремантадина только на вирусы.

Полученные нами данные подтверждают возможность использования ремантадина при лечении гриппа В и РС-инфекции.

При развитии гриппозной инфекции типа А и В средние геометрические титры антител и кратность их нарастания у лиц, принимавших и не принимавших ремантадин, были одинаковыми. Это дает основание полагать, что при испытанной нами схеме приема ремантадин не оказывает влияния на механизм антителообразования при уже развившейся гриппозной инфекции. При парагриппозной и микоплазменной инфекциях получены аналогичные результаты. Иные закономерности выявлены в отношении аденовирусной и РС-инфекций. Так, при аденовирусной инфекции средние геометрические титры антител у реконвалесцентов, принимавших ремантадин, были 1:30, а в контрольной группе — 1:60. При РС-инфекции также имелись различия в данных титры антител составляли 1:30 и 1:49 соответственно, а кратность прироста антител — 6,1 и 7,5 и статистически недостоверны. Изменения в уровне антителообразования под действием ремантадина при аденовирусной и РС-инфекциях и отсутствие достоверных изменений при гриппозной и парагриппозной инфекциях, возможно, связаны с различным механизмом действия препарата при этих инфекциях.

Следует подчеркнуть, что все выявленные различия отмечались у больных с легкими или среднетяжелыми формами заболеваний. Следовательно, прием ремантадина большими ОРЗ способствует снижению у них числа смешанных инфекций. Кроме этого, ремантадин оказывает ингибирующее действие на вирусы гриппа В и РС, а также на уровень антителообразования при аденовирусной инфекции.

УДК 615.357.33—02:616.34—008.314.4:616.935

В. И. Рябов, Я. М. Вахрушев (Ижевск). Роль гастрина в развитии диарей у больных острой дизентерией

Перед нами стояла задача изучить уровень гастрина в плазме крови больных острой дизентерией и некоторые косвенные показатели транспорта воды и солей в тонком кишечнике этих больных.

Всего было обследовано 183 больных острой дизентерией (мужчин — 74, женщин — 109, возраст — от 16 до 64 лет). Бактериологический анализ выявил заметное преобладание шигелл вида Флекснера (80,3%). Заболевание чаще протекало в среднетяжелой форме (79% больных), значительно реже отмечалось легкое течение (18%), тяжелая форма болезни наблюдалась в 3%. Преобладала гастроэнтероколитическая форма острой дизентерии.

Уровень гастрина в плазме крови исследовали у 90 больных острой дизентерией. В остром периоде заболевания отмечалось увеличение содержания гастрина у 49 (54%) больных, в среднем до $76,2 \pm 3,7$ нмоль/л (у здоровых лиц этот показатель равнялся $55,0 \pm 2,9$ нмоль/л). Несколько чаще повышенный уровень гастрина наблюдался у больных дизентерией, вызванной шигеллами Флекснера (64%). Среднее содержание гастрина у женщин было выше, чем у мужчин (соответственно $88,2 \pm 5,2$ и $69,2 \pm 4,9$ нмоль/л). Определенной зависимости показателей гастрина от тяжести клинического течения и формы заболевания выявить не удалось. В то же время отклонения от нормы в сторону снижения показателей гастрина почти в полтора раза чаще наблюдались у больных с выраженным токсикозом, чем у больных с легким течением.

При изучении электролитного состава крови и мочи у больных дизентерией в остром периоде заболевания были выявлены следующие закономерности. Содержание натрия и калия в плазме крови оказалось достоверно ниже, чем у лиц контрольной группы (уровень натрия — соответственно $180,4 \pm 4,5$ и $182,2 \pm 7,6$ ммоль/л, уровень калия — $4,4 \pm 0,2$ и $5,4 \pm 0,2$ ммоль/л). Особенно значительными были изменения концентрации электролитов в суточной моче больных: экскреция натрия составляла $94,2 \pm 7,8$ ммоль/сут, а калия — $23,3 \pm 1,7$ ммоль/сут, тогда как у здоровых эти показатели равнялись соответственно $218,3 \pm 9,6$ и $30,2 \pm 1,2$ ммоль/сут.

Статистическая обработка полученных данных обнаружила обратную взаимосвязь уровня гастрина в плазме крови с показателями натрия ($r = -0,24$) и калия ($r = -0,69$), исследованными как в плазме крови, так и в суточной моче.

Результаты исследования дают основание предположить, что шигеллы действуют на гастринпродуцирующие клетки желудка и тонкой кишки, усиливая синтез этого гормона.