

1, 1069.—14. James B., MacMahon R. Med. J. Austr., 1970, 2, 1161.—15. Kallionstain V., Mussalam S., Sanjad S. Am. J. Dis. Child., 1976, 130, 421.—16. Michaelsson G. Acta Derm. Vener., 1974, 54, 377.—17. Michaelsson G., Vahlquist A., Juhlin L. a) Scand. J. clin. Lab. Invest., 1976, 36, 827; b) Brit. J. Dermatol., 1977, 96, 283.—18. Moynahan E. Lancet, 1974, 2, 399.—19. Orris L., Shalita A., Sibulkin D. a. o. Arch. Dermatol., 1978, 114, 1018.—20. Portnoy B., Molokhia M. Lancet, 1974, 2, 663.—21. Prasad A., Shoomaker E., Ortega S. Clin. Chem., 1975, 21, 582.—22. Prasad A. JAMA, 1976, 235, 2396.—23. Riordan J. Med. Clin. N. Amer., 1976, 60, 661.—24. Taylor M., King J., Tamura F., Margen S. Arch. Derm., 1978, 114, 7.—25. Todd W., Elwehejem C., Hart E. Am. J. Physiol., 1934, 107, 146.—26. Tucker H., Salmon W. Proc. Soc. exp. Biol. Med., 1955, 88, 613.—27. Tucker H., Schroeter A., Brown P. JAMA, 1976, 235, 2399.—28. Valee B., Wacker W., Bartholomay A. a) N. Engl. J. Med., 1956, 255, 403; b) Ibid., 1957, 257, 1055.—29. Valee B. Physiol. Rev., 1959, 39, 443.—30. Voorhess J., Chakrabart S., Botero F. Arch. Dermatol., 1969, 100, 669.—31. Weismann K., Wadskow S., Mikkelsen H. a. o. Ibid., 1978, 114, 10.

Поступила 23 апреля 1979 г.

ОБМЕН ОПЫТОМ И АННОТАЦИИ

УДК 616.988.7—053.2—02:612.017.1

Кандидаты мед. наук А. Д. Царегородцев, Л. М. Малышева (Казань). Состояние неспецифических факторов защиты при острых респираторных вирусных инфекциях у детей

Цель нашей работы заключалась в изучении фагоцитарных показателей, титра комплемента, уровня лизоцима в сыворотке крови больных ОРВИ в зависимости от периода заболевания, наличия осложнений и с учетом преморбидного фона.

Под наблюдением находилось 150 больных ОРВИ в возрасте от 1 мес до 7 лет, госпитализированных в отделение ОРВИ 1-й инфекционной клинической больницы им. проф. А. Ф. Агафонова г. Казани в период с 1977 по 1979 г. Детей до 6 мес было 20, от 6 мес до года — 68, от 1 года до 3 лет — 33, от 3 до 7 лет — 29. В первые три дня болезни в стационар поступило 60% детей, с 4 по 7-й дни — 32%, остальные — в более поздние сроки.

Вирусологические исследования с учетом клинико-эпидемиологических данных позволили диагностировать аденовирусную инфекцию у 30% больных, грипп — у 26%, респираторно-синцитиальную инфекцию — у 12%, парагрипп — у 9%; вирусные микстинфекции — у 23%.

Все больные были разделены на 3 группы. 1-ю гр. составляли 30 детей с неосложненным течением ОРВИ, 2-ю — 64 ребенка с бактериальными осложнениями, 3-ю — 56 больных ОРВИ с осложненным течением и отягощенным преморбидным фоном: у 26 из них ОРВИ протекала на фоне экссудативно-катарального диатеза, аллергических сыпей различного генеза (А-подгруппа) и у 30 была гипотрофия I—II степени, недоношенность, рахит (Б-подгруппа).

Чаще всего ОРВИ осложнялись пневмонией (77%) и лакунарные или некротические ангины (14%), реже — стенозирующие ларинготрахеобронхиты (4%), катаральные и гнойные отиты (5%). Очаговые пневмонии диагностированы в 90%, сегментарные — в 4%, лобарные — в 4% и интерстициальные — в 2%. На основании бактериологических и серологических исследований удалось доказать стафилококковую этиологию осложнений у 30% больных, стрептококковую — у 12%, на фоне протейного и колибациллярного дисбактериоза пневмония протекала у 4% больных.

Результаты исследования показателей неспецифических факторов защиты в динамике ОРВИ у детей представлены в таблице.

Обращает на себя внимание тот факт, что присоединение пневмонии в первые же дни приводило к резкому повышению КЗФ ($P < 0,001$). В процессе выздоровления перестраивающаяся способность лейкоцитов, КП и КЗФ повышались почти вдвое. При анализе фагоцитарных показателей у больных обеих подгрупп 3-й группы выявлено угнетение завершающей фазы фагоцитоза в течение всего периода заболевания. Причем у детей с аллергически измененной реактивностью организма КП был в периоде реконвалесценции в 2 раза выше, чем у детей с недоношенностью, гипотрофией и рахитом.

Содержание комплемента и лизоцима в сыворотке крови зависело от периода болезни и характера течения ОРВИ. У больных с аллергически измененной реактивностью отмечено умеренное повышение титра комплемента ($P < 0,02$) и лизоцима ($P < 0,01$) в остром периоде ОРВИ. Следует подчеркнуть, что при этом титр комплемента и уровень лизоцима были существенно ниже, чем у больных 2-й группы. При выздоровлении содержание комплемента и лизоцима уменьшалось до исходных цифр.

Показатели неспецифических факторов защиты в динамике ОРВИ у детей

Показатель	Статистический индекс	Группа больных						Здоровые			
		1-я		2-я		3-я					
		острый период	реконвалесценция	острый период	реконвалесценция	острый период	реконвалесценция				
Фагоцитарные показатели:	M± P P ₁	3,8±0,3 >0,2	5,2±0,5 <0,02 <0,02	4,54±0,4 >0,1	8,92±1,0 <0,001 <0,001	5,05±0,6 >0,05	6,55±0,7 <0,01 >0,2	3,91±0,3 >0,2	3,3±1,0 >0,5 >0,5	3,1±0,84	
		1,4±0,83 >0,2	1,7±0,16 >0,1 >0,2	3,99±0,3 <0,001	6,86±1,04 <0,001 <0,01	1,77±0,3 >0,5	2,29±0,3 <0,01 >0,2 <0,001	1,97±0,4 >0,05	2,54±0,35 <0,01 >0,2 <0,001		1,1±0,3
		21±7 <0,001	32±9 <0,01 >0,2	31±2 <0,001	49±9 <0,05 <0,02	50±3 <0,02 <0,001 <0,001	70±4 >0,2 <0,001 <0,02	43±8 <0,01	46±5 <0,02 >0,5 >0,5		
Титр компонента, л	M± P P ₁ P ₂	23,3±0,6 >0,1	22,5±2,4 >0,1 >0,5	34,6±2,3 <0,001	26,1±1,7 <0,01 <0,02	24,4±1,8 <0,01	21,2±3,0 >0,2 >0,1	30,0±3,1 <0,001	25,6±1,1 <0,01 >0,1 >0,5	16,6±2,2	
		Содержание лизоцима, мг/л	M± P P ₁ P ₂								

Примечание: P — достоверность различия показателей по сравнению с контролем; P₁ — достоверность различия показателей по сравнению с острым периодом заболевания; P₂ — достоверность различия показателей по сравнению с соответствующим периодом заболевания 2-й группы; КП — коэффициент поглощения; КЗФ — коэффициент завершения фагоцитоза.

У детей с недоношенностью и гипотрофией (Б-подгруппа) в течение всего заболевания содержание комплемента и лизоцима было достоверно выше, чем у здоровых детей, существенно не отличаясь от показателей 2-й группы детей.

Таким образом, для неосложненных форм заболевания характерно наличие высоких титров комплемента крови. Гладкое течение ОРВИ не сопровождается повышением показателей заверщенного фагоцитоза и уровня лизоцима крови.

УДК 616.981.25—02:616.831.38—002.3—053.2

В. А. Мичурин (Ульяновск). Течение стафилококковой инфекции у детей с поражением ЦНС

Под нашим наблюдением находился 41 больной менингитом ребенок в возрасте от 2 нед до 14 лет, в том числе 19 детей от 2 нед до 1 года (1-я группа), 12 детей от 1 года до 3 лет (2-я группа) и 10 детей от 3 до 14 лет (3-я группа). В первые три дня заболевания было госпитализировано 20 детей, остальные поступили в стационар после 4—7-го дня заболевания.

В 1-й группе у 9 детей менингит развился на фоне сепсиса, у 6 первичным очагом были различные гнойничковые поражения кожи (пиодермия, панариции, флегмоны), у 2 — гнойные отиты и у 2 — пневмонии стафилококковой этиологии. Чаше менингит возникал у детей первого полугодия на фоне отягощенного преморбидного состояния. Так, 10 детей были на искусственном вскармливании, 6 страдали анемией, 5 — рахитом и гипотрофией, 3 — эксудативным диатезом, 4 ребенка получали вскармливание от матерей, страдающих гнойными маститами.

Заболевание у детей 1-й группы начиналось остро, температура повышалась до 39—39,5° и имела постоянный ремиттирующий характер. Лихорадочный период продолжался до 7—15 дней. Обращала на себя внимание резкая гиперестезия у всех детей, у 8 наблюдался судорожный синдром. У 4 детей сознание отсутствовало, у 2 было сопорозным. У большинства определялись симптомы выраженного токсикоза. У 13 детей важное диагностическое значение имел менингеальный синдром. Менингеальные знаки сохранялись до 6—8-го дня лечения.

У 6 детей первых двух месяцев жизни менингеальные симптомы отсутствовали. Заподозрить менингит у них давала основание совокупность таких признаков, как резкий подъем температуры, повторная рвота и срыгивания, плач, крик, общее беспокойство. Диагноз был подтвержден у этих больных ликворологическими данными.

У 7 детей, поступивших в первые три дня заболевания, при своевременно начатом лечении спинномозговая жидкость санировалась на 12—15-й день болезни. У 3 больных санация ликвора наступила на 18—30-й дни, так как лечение было начато поздно — на 4—7-й день болезни. У 5 детей заболевание имело затяжное волнообразное течение, санация ликвора наступила к 30—50-му дням болезни. Причинами затяжного течения менингита у больных 1-й группы являлось позднее начало лечения, а также то, что у 9 из них менингит развился на фоне длительно текущего стафилококкового сепсиса.

Гидроцефалия как последствие менингита возникла у 3 больных этой группы, олигофрения, эписиндром — у 1, задержка психо-физического развития — у 2. Летальный исход наступил у 4 детей с затяжным, осложненным течением заболевания, развившимся на фоне стафилококкового сепсиса.

У детей 2 и 3-й групп первичным очагом были псевдофурункулез (у 4), флегмоны шеи и лица (у 3), абсцессы (у 2), гнойные отиты (у 4), гнойные гаймориты (у 2), стафилококковые пневмонии (у 3); у 4 детей менингит развился на фоне стафилококкового сепсиса.

Начало заболевания у них было также острое, температура повышалась до 38—38,5°, лихорадочный период длился от 4 до 5 дней, была повторная рвота; общая гиперестезия и судороги встречались реже. У 3 детей отмечалось сопорозное сознание. Из 22 больных 1 и 2-й групп последствия заболевания наблюдались у 3: у 1 — олигофрения и эписиндром и у 2 — задержка психо-физического развития. Умер 1 ребенок — от церебральной гипертензии, осложнившейся вклиниванием продолговатого мозга в большое затылочное отверстие.

Таким образом, наибольшая заболеваемость (19 из 41) и летальность (4 из 5) зарегистрированы у детей первого года жизни.

У 26 из 41 больного в периферической крови в начале заболевания определялся лейкоцитоз в пределах $11-26 \cdot 10^9$ в 1 л (Г/л). У 28 детей был обнаружен резкий нейтрофилез со сдвигом влево. СОЭ у всех больных была повышена — от 20 до 75 мм/ч. У 22 пациентов воспалительные изменения в крови исчезли к 15—21-му дню, у остальных — к 22—30-му. Почти у всех детей ликвор был мутным, сероватого или серо-желтого цвета. У 5 детей цитоз не поддавался подсчету, у 28 составлял $1,5-5 \cdot 10^9$ в 1 л (Г/л). Как правило, цитоз имел нейтрофильный характер. Количество белка в ликворе у 23 детей не превышало 1 г/л, а у остальных было свыше 1 г/л; реакция Панди была резко положительна почти у всех больных. У $\frac{2}{3}$ детей концентрация глюкозы и хлоридов в ликворе была снижена.

Лабораторное подтверждение клинического диагноза (выделение патогенного стафилококка, обладающего гемолитическими свойствами, из ликвора и положительный