

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РСФСР  
Свердловский государственный ордена Трудового Красного  
Знамени медицинский институт

На правах рукописи

А Н И К И Н

Владимир Григорьевич

УДК 616.22-002:616-053.36:

576.8.097.Э.616-07-08

КЛИНИКО-ИММУНОЛОГИЧЕСКИЕ, БИОХИМИЧЕСКИЕ  
ОСОБЕННОСТИ И ЛЕЧЕНИЕ КРУПА У ДЕТЕЙ  
ПЕРВОГО ГОДА ЖИЗНИ

( 14.00.09 - педиатрия )

А В Т О Р Е Ф Е Р А Т

на соискание ученой степени

кандидата медицинских наук

Свердловск - 1986

Работа выполнена в Свердловском государственном ордена Трудового Красного Знамени медицинском институте и Свердловском научно-исследовательском институте вирусных инфекций.

Научные руководители	доктор медицинских наук, профессор В.В.ФОМИН  доктор медицинских наук, профессор Б.А.ЕРМАН
Официальные оппоненты	доктор медицинских наук, С.Г.ЧЕЛИК  кандидат медицинских наук, доцент Н.З.СОКОЛОВА.
Ведущая организация	Ленинградский научно-исследовательский институт Детских инфекций.

Защита состоится " 23 " \_\_\_\_\_ мая \_\_\_\_\_ 1986 года в 13 час.  
на заседании специализированного Ученого совета К 0841002  
Свердловского государственного ордена Трудового Красного Знамени  
медицинского института ( Свердловск, ул.Репина, 3).

Актуальность проблемы. Круп-распространенный, полиэтиологич-  
ный, грозный синдром острых респираторных вирусных инфекций у де-  
тей. Вопросы патогенеза, тактики лечения его разработаны недоста-  
точно, летальность при тяжелых формах крупа в отдельные годы колеб-  
лется от 12,8% до 62,5% / Н.З.Соколова, 1971; В.И.Галочкин, Р.З.  
Савникова, 1972; В.С.Геворкян, 1977; Thomson, Olinsky, 1975;  
Dansky et al., 1978 и др./.

Наиболее тяжело протекает круп у детей первых двух лет жизни  
/А.З.Маневич с соавт., 1970; И.И.Томилов с соавт., 1970; Н.З.Соколо-  
ва, 1971; Н.И.Нисевич с соавт., 1973, 1977; В.С.Геворкян, 1977; Л.Ф.  
Шустова с соавт., 1977; Е.С.Кетиладзе с соавт., 1978; И.Б.Солдатов,  
Д.В.Митин, Т.А.Аверьянова, 1979; Д.И.Пен, 1980; Uivell, 1970 /.

Тяжелое течение крупа у этой возрастной группы объясняется  
анатомо-физиологическими особенностями строения дыхательных путей,  
лабильностью водно-электролитного баланса, кислотно-щелочного рав-  
новесия и реактивности ребенка. Безусловно, как было показано мно-  
гими авторами, на тяжесть общего состояния детей при крупе влияют  
также факторы, как характер вскармливания и преморбидный фон  
/А.М.Ганжа, 1975; З.П.Гилева с соавт., 1976; Л.Ф.Шустова с соавт.,  
1977; Е.С.Кетиладзе с соавт., 1978; С.Н.Нургулаев с соавт., 1979;  
А.Е.Пономарев с соавт., 1982; Cunningham, 1977; Matthew, 1977 /.

Однако отсутствуют сведения об особенностях водно-электролит-  
ного баланса, кислотно-щелочного состояния, иммунологической реак-  
тивности и тактики лечения при крупе у детей, находящихся на раз-  
личном вскармливании, имеющих различное преморбидное состояние.

Недостаточная изученность этой проблемы определила целесооб-  
разность настоящего клинико-биохимического и иммунологического  
исследования.

Цель работы. Выявить клинико-биохимические, иммунологиче-

ские закономерности крупа и разработать тактику лечения в зависимости от возраста, характера вскармливания и преморбидного состояния у детей первого года жизни.

Реализация поставленной цели осуществлялась решением следующих задач.

1. Изучить клинику и течение крупа при различном характере вскармливания, преморбидном состоянии у детей первого и второго полугодия жизни.

2. Провести динамическую оценку клинико-биохимических показателей в зависимости от вида вскармливания и преморбидного состояния.

3. Изучить состояние клеточного и гуморального иммунитета по данным содержания популяций лимфоцитов и трех классов иммуноглобулинов при крупе у детей.

4. Разработать базисную стартовую терапию крупа у детей на естественном и искусственном вскармливании, с благоприятным и отягощенным преморбидным фоном.

Научная новизна. Впервые выявлены клинические, иммунологические и биохимические особенности крупа у детей первого года жизни на естественном и искусственном вскармливании, при благоприятном и отягощенном преморбидном фоне.

Затяжное течение крупа у детей на искусственном вскармливании и с отягощенным фоном обусловлено транзиторным иммунодефицитом.

Отсутствие эффекта от этиотропной и патогенетической терапии при ларинготрахеобронхите, осложненном пневмонией обусловлено гчугриглеточным нахождением бактерий в пневмоцистах легких.

Практическое значение. На основании проведенных клинико-иммунологических и биохимических исследований выделено два варианта течения крупа у детей первого года жизни: благоприятное у детей на естественном вскармливании и с неотягощенным преморбидным состоянием и неблагоприятное - у больных на искусственном вскармливании и с измененным преморбидным фоном.

Указанные различия были положены в основу разработки базисной терапии крупа у детей первого года жизни.

#### Основные положения, выносимые на защиту

1. Крупа у детей на естественном и искусственном вскармливании, с благоприятным и отягощенным преморбидным состоянием имеет своеобразные клинические, иммунологические и биохимические особенности.

2. Неадекватность иммунологической защиты при искусственном вскармливании и отягощенном преморбидном состоянии приводит к затяжному или осложненному течению крупа у детей первого года жизни.

Апробация работы. Проведена на заседании проблемной комиссии по педиатрии Свердловского государственного ордена Трудового Красного Знамени медицинского института в феврале 1986 года.

Основные положения диссертации доложены и обсуждены на:

1. На юбилейной научно-практической конференции врачей-педиатров и инфекционистов городской детской инфекционной больницы № 4. Свердловск, 1981 г.

2. Научной сессии по итогам научно-исследовательской работы Всесоюзного института вирусных инфекций. Свердловск, 1982 г.

3. Заседания областного научного общества педиатров и инфекционистов. Свердловск, 1981, 1983 гг.

4. На клинико-больничных, научно-практических конференциях центральной городской больницы. Геленджик, 1983, 1985 гг.

5. Заседании краевого общества инфекционистов. Краснодар, 1986 г.

Публикации. По теме диссертации опубликовано 6 научных работ, из них 3 - в центральной печати.

Реализация работы. Результаты работы использованы в специализированном отделении детской инфекционной больницы № 4 г. Свердловска и в инфекционном отделении центральной городской больницы г. Геленджика.

Объем и структура работы. Диссертация изложена на 225 страницах машинописи, состоит из введения, обзора литературы, 6 глав, заключения и выводов. Работа иллюстрирована 45 таблицами, 23 рисунками, 5 выписками из истории болезни. Библиография включает 256 источников отечественной литературы и 84 - иностранной литературы.

#### Характеристика наблюдаемых больных и методы исследования

Под наблюдением находилось 495 детей первого года жизни, из них в возрасте до 6 месяцев - 85 детей, от 6, I до 12 месяцев - 410 детей. Круп I степени диагностирован у 219 детей, II степени - у 225 детей, III степени - у 51 больного. Пользовались классификацией К.В. Бломенталя (1966), Н.И. Чисевич с соавт. (1973).

Естественное вскармливание отмечалось у 170 детей, искусственное - у 325 больных, измененное пренормальное состояние у 152 детей, отягощенный преэорбидный фон - у 343 больных, из них: аллергический диатез - у 78 детей, расстройства питания - у 78 (паратрофия - у 73, гипотрофия - у 5), аллергический диатез с расстройством питания - у 45, частые острые респираторные заболевания - у 22, вакцинальный период - у 22, вакцинальный период и аллергический диатез - у 11, малая стафилококковая инфекция - у 10, сочетание выше перечисленных факторов - у 59 больных.

Клиника начального периода крупа, его течение, динамика симптомов изучены на I-3; 5, 7-9, II, 15, 19 дни болезни, иммунологические показатели в период разгара и реконвалесценции болезни, биохимические: до коррекции, после коррекции и терапии крупа, после ликвидации стеноза.

Иммуноглобулины сыворотки А, М, G определялись методом простой радиальной иммунодиффузии по Mancini (1964) - у 90 детей, с крупом I степени - у 19, II степени - у 39, III степени - у 32.

Показатели гуморального иммунитета сопоставляли с результатами, полученными у 21 здорового ребенка первого года жизни. Иммуно-

глобулины у здоровых в мг% ( $M \pm m$ ) составляли:  $IgA$  -  $43,7 \pm 4,9$ ,  
 $\epsilon$  -  $22,6$ ;  $IgM$  -  $50,7 \pm 4,1$ ,  $\epsilon$  -  $19,1$ ;  $IgG$  -  $641 \pm 28,0$ ,  
 $\epsilon$  -  $129$ .

Исследование Т, В, 0 - лимфоцитов проведено в реакции спонтанного резеткообразования по методу *Mendes et al* (1973) в модификации Т.И.Гришиной, С.Мюллер (1978) - у 50 детей, при крупе I степени - у 17, II степени - у 23, III степени - у 10 больных.

Для получения контрольных данных нами обследовано 112 здоровых детей в возрасте до I года. У детей этой группы отмечались следующие популяции лимфоцитов абс в мкл ( $M \pm m$ ): Т -  $2050 \pm 115$ ,  
 $\epsilon$  -  $365$ ;  $T_1$  -  $1650 \pm 105$ ,  $\epsilon$  -  $332$ ;  $T_2$  -  $350 \pm 60$ ,  $\epsilon$  -  $190$ ;  
В -  $360 \pm 39$ ,  $\epsilon$  -  $123$ ;  $B_1$  -  $250 \pm 30$ ,  $\epsilon$  -  $95$ ;  $P_1$  -  $110 \pm 20$ ,  $\epsilon$  -  $63$ ;  
Д -  $50 \pm 10$ ,  $\epsilon$  -  $32$ ; 0 -  $1540 \pm 160$ ,  $\epsilon$  -  $506$ .

Кислотно-щелочное состояние (рНист, рНмет,  $pCO_2$ , НВ, S В, ВЕ) определялось микро-методом Аструпа у 99 больных, с крупой I и II степени - у 50, III степени - у 49 больных. В качестве контрольных показателей кислотно-щелочного состояния взяты следующие данные рН -  $7,35 - 7,42$ ;  $pCO_2$  -  $34 - 45$  мм рт.ст.; ВЕ -  $\pm 2,0$  ммоль/л /А.В.Папаян, Э.К.Цибулькин. Острые токсикозы в раннем детском возрасте. - Л.: Медицина, 1984, - 232 с./.

Электролиты крови (натрий - Na - плазмы и эритроцитов, калий К-плазмы и эритроцитов) исследовались методом пламенной фотометрии - у 66 детей, при крупе I и II степени - у 22 больных, III степени - 44.

За норму натрия и калия в сыворотке крови и эритроцитах принято: содержание натрия в сыворотке крови -  $133-142$  ммоль/л, в эритроцитах -  $36,5-34,8$  ммоль/л, и калия соответственно:  $4,15-5,76$  ммоль/л и  $74,5-87,1$  ммоль/л, гематокрит -  $0,27-0,43$  л/л (или 27-43%) /Ю.В.Вельтищев, Н.С.Кисляк, 1979/.

Морфологические, гистологические исследования были проведены

у 14 погибших детей, у двух из них сделана электронная микроскопия тканей легкого / Зав. морфологическим отделом Свердловского НИИВИ, д.м.н., профессор Б.А.Брман /.

Для статистической обработки пользовались вариационным методом, методом корреляционных рядов и многофакторным регрессионным анализом с использованием трехфакторной модели.

Полученные данные обработаны с использованием электронно-вычислительной машины - "Мини-ЭВМ" - Электроника ДЭ-28".

#### Результаты работы и их обсуждение

Круп I, II, III степени более часто наблюдался у детей второго полугодия, чем у детей до 6 месяцев ( $p < 0,05$ ), у больных на искусственном вскармливании, чем на естественном ( $p < 0,05$ ) и у детей с неблагоприятным преморбидным фоном ( $p < 0,05$ ).

Круп у детей на естественном вскармливании протекал благоприятно, симптомы ларингита, стеноза гортани и острой респираторной инфекции купировались при стенозе I степени к 5 дню, II степени к 7 дню болезни, чаще это отмечалось у детей первых шести месяцев жизни.

Стартовое содержание иммуноглобулинов А, М при крупе I и II-III степени у детей на естественном вскармливании соответствовало контрольной группе,  $\%G$  были ниже уровня здоровых детей ( $p < 0,05$ ). В период реконвалесценции при крупе II-III степени содержание иммуноглобулинов А и М нарастало и превышало норму ( $p < 0,05$ ),  $\%G$  повышались до уровня здоровых детей (табл. I).

Число Т, В, Д - лимфоцитов, высоко и малоavidных лимфоцитов ( $T_1$ ,  $T_2$ ,  $B_1$ ,  $B_2$ ) у детей на естественном вскармливании при крупе I и II-III степени в разгар крупы соответствовало их числу у здоровых детей, и только 0-клетки были повышены. В период реконвалесценции у больных на естественном вскармливании при крупе I степени число Т-клеток не изменялось, содержание В - лимфоцитов нарастало ( $p < 0,05$ ), количество 0 - клеток снижалось до уровня здоровых детей, при крупе II - III степени показатели Т и В - лимфоцитов повышались



существенно и превышали контрольный уровень ( $p < 0,05$ ), уровень "нулевых" клеток был прежним (табл. 2).

Выявлена прямая корреляционная связь между показателями содержания иммуноглобулинов G, B - лимфоцитов соответствующих уровню здоровых детей и естественным вскармливанием в стадии реконвалесценции ( $r_1 = +0,39$ ),  $p < 0,01$ ;  $r_2 = +0,32$ ,  $p < 0,05$ ).

У больных на искусственном вскармливании при крупе I степени в возрасте до 6 месяцев к 5 дню болезни сохранялось состояние средней тяжести, грубый "лающий" кашель, измененный голос, лихорадка, гиперемия зева, ринит ( $p < 0,05 - 0,01$ ), у детей второго полугодия - дольше 7-9 дней болезни наблюдались симптомы ларингита и острого респираторного заболевания: грубый "лающий" кашель, спящий голос, гиперемия зева ( $p < 0,05$ ). При крупе II степени у больных до 6 месяцев на искусственном вскармливании к 7-9-му дню болезни отмечались следующие симптомы стеноза и острой респираторной вирусной инфекции: грубый "лающий" кашель, измененный голос, стенотическое дыхание, температура, гиперемия зева ( $p < 0,05$ ).

Течение крупа II степени у детей старше 6 месяцев и крупа III степени не зависело от характера вскармливания.

У больных на искусственном вскармливании в разгар болезни уровень  $IgM$  и  $IgG$  не отличался от нормы, низкое содержание иммуноглобулинов G наблюдалось при крупе I и II - III степени. В динамике заболевания при крупе I степени нарастало содержание  $IgM$  ( $p < 0,05$ ), концентрация  $IgM$  и  $IgG$  при крупе I степени, а при крупе II - III степени иммуноглобулинов всех основных классов не менялась, содержание  $IgG$  было ниже уровня здоровых детей ( $p < 0,05$ ; табл. I).

У детей на искусственном вскармливании в начале заболевания отмечалась T и B - лимфоциты независимо от тяжести крупа ( $p < 0,05$ ), 0- лимфоциты при крупе I степени соответствовали уровню здоровых

Таблица I

Характер вскармливания, преморбидный статус и содержание сывороточных иммуноглобулинов в разгаре болезни и в периоде реконвалесценции у детей первого года жизни с синдромом крупа, в мл% ( $M \pm m$ )

Характеристика групп больных		Тяжесть крупа		Сывороточные иммуноглобулины						
				разгар			период реконвалесценции			
				п	Г	А	М	п	Г	А
Вскармливание	естественное	I	10	490±58 <sup>X</sup>	64±10,0	65±10,5	5	680±33 <sup>XX</sup>	61±15,6	67±9,5
		II-III	31	517±53 <sup>X</sup>	55±7,6	63±8,6	22	613±61	70±9,2 <sup>X</sup>	87±12,2 <sup>X</sup>
	искусственное	I	9	467±66 <sup>X</sup>	40±5,3 <sup>XXX</sup>	49±8,0	9	481±72 <sup>XXX</sup>	57±6,3 <sup>XX</sup>	61±11,5
		II-III	29	503±60 <sup>X</sup>	49±6,5	58±6,5	27	479±73 <sup>X</sup>	51±5,7	60±7,6
Преморбидный статус	благоприятный	I	5	518±126	51±15,2	69±20,5	5	711±43	61±14,8	77±7,8 <sup>X</sup>
		II-III	22	608±60	62±9,2	68±8,9	19	662±71	74±9,4	83±8,4 <sup>X</sup>
	неблагоприятный	I	14	460±54 <sup>X</sup>	53±7,7	61±6,4	9	464±69 <sup>XXX</sup>	52±8,3	55±6,0 <sup>XXX</sup>
		II-III	38	450±43 <sup>X</sup>	47±5,5	55±6,6	30	470±46 <sup>XXX</sup>	50±6,5 <sup>XXX</sup>	65±6,0
Здоровые дети		21	641±28	43,7±4,9	50,7±4,1					

Примечание: X - значения, существенно отличавшиеся от показателей здоровых детей ( $p < 0,05$ );  
 XX - значения, существенно отличавшиеся от показателей в разгаре болезни ( $p < 0,05$ );  
 XXX - значения, существенно отличавшиеся от показателей у детей на естественном вскармливании и благоприятным преморбидным состоянием ( $p < 0,05$ ).

Таблица 2

Характер вскармливания, преморбидный фон и популяции лимфоцитов в разгаре болезни и в периоде реконвалесценции у детей первого года жизни с синдромом крупа (M ± m)

Характер вскарм- ливания, премор- бидный фон	Тяжесть крупа	Популяции лимфоцитов, абс число в 1 мкл								
		п	T	T <sub>I</sub>	T <sub>2</sub>	B	B <sub>I</sub>	B <sub>2</sub>	Д	О
Вскармливание детей: естественное	I	7	1746±	1475±	271±	203±	163±	40±	40±	2320±
		—	385	366	90	27 <sup>X</sup>	II	23	15	600
		3	1779±	1473±	306±	337±	223±	115±	35±	1306±
	II-III	—	445	350	200	45 <sup>XX</sup>	15 <sup>XX</sup>	25 <sup>XX</sup>	25	340
		15	1949±	1699±	250±	284±	197±	86±	102±	2365±
		—	157	164	77	56	39	25	26	368 <sup>X</sup>
	II-III	II	2513±	2151±	362±	435±	311±	119±	145±	2482±
		—	152 <sup>XXX</sup>	187 <sup>X</sup>	77	43 <sup>XX</sup>	28 <sup>XX</sup>	40	30 <sup>X</sup>	310 <sup>X</sup>
		—	—	—	—	—	—	—	—	—
	искусственное	I	10	1462±	1220±	242±	179±	137±	42±	65±
—			215 <sup>X</sup>	195	75	19 <sup>X</sup>	16 <sup>X</sup>	12 <sup>X</sup>	15	175
I		7	1198±	1050±	148±	264±	219±	45±	65±	1842±
		—	275 <sup>X</sup>	285	45 <sup>X</sup>	26 <sup>XX</sup>	30 <sup>XX</sup>	15 <sup>X</sup>	25	330
II-III		18	1511±	133±	181±	247±	170±	77±	89±	2840±
		—	130 <sup>XXX</sup>	120 <sup>X</sup>	39 <sup>X</sup>	31 <sup>X</sup>	24 <sup>X</sup>	19	25	359 <sup>X</sup>
II-III	12	1975±	1591±	384±	269±	191±	108±	50±	2000±	
—	207 <sup>XXX</sup>	150 <sup>XXX</sup>	120	21 <sup>XXX</sup>	36 <sup>XXX</sup>	49	20 <sup>XXX</sup>	265		

II

Продолжение табл. 2

Характер вскармливания, преморбидный фон	Тяжесть крупы	п	Популяции лимфоцитов, абс число в 1 мкл							
			T	T <sub>I</sub>	T <sub>2</sub>	B	B <sub>I</sub>	B <sub>2</sub>	Д	О
Преморбидный фон: благоприятный	I	4	1480± 140 <sup>X</sup>	1420± 110	240± 60	240± 40 <sup>X</sup>	148± 12 <sup>X</sup>	92± 35	105± 5 <sup>X</sup>	1570± 280
		3	1872± 350	1650± 200	222± 70	392± 64 <sup>XX</sup>	332± 40 <sup>XX</sup>	60± 25	145± 30 <sup>X</sup>	1350± 265
		13	1732± 210	1545± 180	187± 68	304± 44	210± 25	94± 28	119± 41	2964± 524 <sup>X</sup>
	II-III	9	2586± 183 <sup>XX</sup>	2015± 160 <sup>XX</sup>	571± 50 <sup>XX</sup>	488± 49 <sup>XX</sup>	321± 45 <sup>XX</sup>	167± 23 <sup>X</sup>	73± 4 <sup>?</sup>	2595± 405 <sup>X</sup>
		I	13	1609± 204	1351± 210	258± 30	173± 16 <sup>X</sup>	147± 15 <sup>X</sup>	26± 8 <sup>X</sup>	40± 12
	7		1150± 230 <sup>X</sup>	974± 205 <sup>XXX</sup>	184± 80	240± 40 <sup>XXX</sup>	172± 20 <sup>XXX</sup>	68± 20	20± <sup>XXX</sup>	1820± 360
	20		1695± 202	1468± 186	227± 50	237± 45 <sup>X</sup>	166± 31	71± 17	80± 28	2403± 300 <sup>X</sup>
	II-III	14	2005± 155 <sup>XXX</sup>	1759± 154	246± 70 <sup>XXX</sup>	235± 35 <sup>XXX</sup>	205± 25 <sup>XXX</sup>	80± 30 <sup>XXX</sup>	75± 23	2719± 343 <sup>X</sup>

Продолжение табл. 2

Характер вскармливания, преморбидный фон	Тяжесть крупы	Популяции лимфоцитов, абс число $\times 10^9$ /л								
		n	T	T <sub>I</sub>	T <sub>2</sub>	B	B <sub>I</sub>	B <sub>2</sub>	D	O
Здоровые дети	II		2050 $\pm$	1650 $\pm$	350 $\pm$	360 $\pm$	250 $\pm$	110 $\pm$	50 $\pm$	1540 $\pm$
			115	105	60	39	30	20	10	160

Примечание: В числителе — разгар болезни, в знаменателе — период реконвалесценции;

- x** — значения, существенно отличающиеся от показателей здоровых детей ( $p < 0,05$ );
- xx** — значения, существенно отличающиеся от показателей в разгаре болезни ( $p < 0,05$ );
- xxx** — значения, существенно отличающиеся от показателей у детей на естественном вскармливании и благоприятным преморбидным состоянием ( $p < 0,05$ ).

детей, при крупе II-III степени превышали норму ( $p < 0,05$ ). В динамике болезни при крупе I степени T и B-лимфоциты сохранялись, число "нулевых" клеток возрастало ( $p > 0,1$ ), при крупе II-III степени количество T-лимфоцитов соответствовало нормальным показателям, содержание B-клеток было ниже, чем в контрольной группе, уровень 0-лимфоцитов снижался до 2000.

Проведенные исследования иммунокомпетентных клеток периферической крови показали, что в динамике болезни T и B-лимфоциты сохранялись при искусственном вскармливании, что не наблюдалось у детей на естественном вскармливании. При крупе I и II-III степени в период реконвалесценции у больных на искусственном вскармливании T и B-лимфоциты отмечена была в 2-2,5 раза чаще, чем у детей на естественном вскармливании.

Полученные результаты исследования иммунного статуса при крупе позволили выявить существенное влияние характера вскармливания на содержание в динамике болезни T и B-лимфоцитов и иммуноглобулинов основных классов. У детей на естественном вскармливании отмечалась быстрая благоприятная динамика клинических симптомов, стартовое содержание  $Ig$  основных классов и число T и B-лимфоцитов у них были нормальными, в динамике болезни происходило нарастание  $Ig A$  и  $Ig M$ , повышение  $Ig G$ , увеличение количества T и B-лимфоцитов, в стадии реконвалесценции выявлена корреляционная зависимость между показателями  $Ig G$ , B-лимфоцитами и характером вскармливания. С грудным молоком дети получают не только иммуноглобулины всех классов, но и T, B-лимфоциты (Bahna, Heiner, 1985). При искусственном вскармливании отсутствие нарастания концентрации иммуноглобулина G и числа T и B-лимфоцитов приводило, вероятно, к более длительному течению острого респираторного заболевания и поражению нижних дыхательных путей при крупе. Адекватный быстрый иммунный ответ предупреждает развитие несходящего поражения нижних дыхательных путей у детей на грудном вскармливании. Развитие болезни приво-

дило и к нарушениям биохимического гомеостаза.

При исследовании КЩС до коррекции у детей с крупом II-III степени находившихся как на естественном, так и на искусственном вскармливании, преимущественно наблюдался метаболический ацидоз или компенсированный алкалоз, однако при искусственном вскармливании метаболический ацидоз чаще был декомпенсированным.

После коррекции и патогенетической терапии кислотно-щелочное равновесие у больных с крупом II-III степени имело тенденцию к нормализации показателей pH,  $pCO_2$  и BE, но при искусственном вскармливании нормализация этих показателей происходила более медленно, а метаболический ацидоз в динамике заболевания наблюдался чаще ( $p < 0,05$ ; табл. 3).

Исследования электролитов позволили выявить более выраженную гипернатриемию и гипокальциемию плазмы при крупе у детей на искусственном вскармливании в начальной стадии стеноза ( $p < 0,05$ ), эта тенденция наблюдалась и после снятия стеноза.

Течение крупа зависело не только от характера вскармливания, но и от преморбидного состояния. Круп I степени при благоприятном преморбидном фоне под влиянием терапии купировался у детей до 6 месяцев к 5-му дню болезни, у детей второго полугодия - к 7-му-9-му дню, круп II степени в обоих возрастных группах - к 7-му-9-му дню болезни, круп III степени - к 15-му.

При неблагоприятном преморбидном состоянии у 50% больных первого полугодия с крупом I степени к 5-му дню болезни, а старше 6 месяцев - к 7-му-9-му дню сохранялось состояние средней тяжести и у 25% детей симптомы ларингита и острого респираторного заболевания: грубый "лающий" кашель, сиплый голос, лихорадка, гиперемия зева ( $p < 0,01 - 0,05$ ). У детей до 6 месяцев при крупе II степени к 7-му-9-му дню болезни чаще отмечалось состояние средней тяжести, грубый кашель, измененный голос, стенотическое дыхание, лихорадка, гиперемия зева, у больных второго полугодия симптомы ларинготрахеобронхита: грубый ка-

шель, измененный голос, смешанная одышка, участие вспомогательной мускулатуры в акте дыхания, тахикардия, вялость — сохранились до 7-го-9-го дня болезни, а тяжелое состояние, грубый кашель, сильный голос, тахикардия — и до 11-го дня ( $p < 0,05$ ). У 36% больных с измененным преморбидным фоном при крупе III степени на 15 день болезни отмечались симптомы: поражения нижних дыхательных путей, наблюдалась дыхательная и сердечно-сосудистая недостаточность и оставалось тяжелым общее состояние больных и даже к 19-му дню болезни выздоровление не наступало: симптомы трахеобронхита и пневмонии не проходили.

Таблица 3

Изменения КЩС у детей первого года жизни с синдромом крупа в зависимости от характера вскармливания и преморбидного статуса

Характеристика групп больных	Исследования	п	Показатели КЩС			
			рН	СО <sub>2</sub>		BE
				М	±	
Вскармливание	естественное	1 12	7,30±0,012 <sup>X</sup>	36,9±4,1	-7,50±0,61 <sup>X</sup>	
		2 10	7,35±0,008 <sup>X</sup>	36,8±2,1	-5,1±0,67 <sup>X</sup>	
	искусственное	3 5	7,36±0,01 <sup>X</sup>	35,9±1,2 <sup>X</sup>	-4,6±0,55 <sup>X</sup>	
		1 11	7,27±0,015 <sup>X</sup>	34,6±2,2	-10,4±1,06 <sup>X</sup>	
		2 17	7,31±0,004 <sup>X</sup>	37,7±1,8	-7,5±0,7 <sup>X</sup>	
		3 11	7,31±0,005 <sup>X</sup>	41±2,17 <sup>X</sup>	-5,7±0,56 <sup>X</sup>	
Преморбидный статус	благоприятный	1 11	7,28±0,01 <sup>X</sup>	38,3±1,9 <sup>X</sup>	-8,0±0,62 <sup>X</sup>	
		2 7	7,35±0,009 <sup>X</sup>	38,7±2,4	-5,6±0,8 <sup>X</sup>	
		3 4	7,35±0,01 <sup>X</sup>	39,2±1,01	-3,4±0,25 <sup>X</sup>	
		1 12	7,31±0,01 <sup>X</sup>	31,7±2,06 <sup>X</sup>	-9,8±0,42 <sup>X</sup>	
	неблагоприятный	2 20	7,31±0,004 <sup>X</sup>	36,9±1,1	-7,4±0,67 <sup>X</sup>	
		3 12	7,32±0,015 <sup>X</sup>	40±1,81	-5,2±0,5 <sup>X</sup>	
Здоровые дети			7,35 - 7,42	34 - 45	± 2,0	

Примечание: исследование 1 — до коррекции и лечения крупа;  
2 — после коррекции и лечения;  
3 — после ликвидации стеноза;

x — значения, существенно отличающиеся от показателей у детей за естественном вскармливании и благоприятным преморбидным состоянием ( $p < 0,05$ ).



Содержание иммуноглобулинов А, М в разгаре болезни не имело существенного отличия при различном преморбидном состоянии, соответствовало уровню здоровых детей и не зависело от тяжести крупы, содержание  $IgG$  при благоприятном преморбидном фоне не отличалось от нормы, при неблагоприятном фоне иммуноглобулины G были ниже нормальных показателей ( $p < 0,05$ ). В периоде реконвалесценции крупы у детей с благоприятным преморбидным фоном отмечалось нарастание концентрации  $IgA$  и  $IgM$ , их количество превышало уровень здоровых детей ( $p < 0,05$ ), содержание  $IgG$  соответствовало норме при крупе I и II-III степени. При отягощенном преморбидном состоянии иммуноглобулины А и М не менялись, но  $IgA$  у больных с крупом III степени при благоприятном фоне существенно превышала  $IgA$  у детей с измененным фоном ( $p < 0,05$ ), которые в динамике болезни чаще были ниже уровня здоровых детей ( $p < 0,05$ ). Иммуноглобулины G у 60% больных были ниже нормальных показателей ( $p < 0,05$ ). Коррелятивный анализ показал, что имеется прямая связь между содержанием  $IgG$  соответствующим норме и благоприятным преморбидным состоянием в разгаре болезни и в периоде реконвалесценции ( $r_1 = +0,31$ ;  $p < 0,05$ ;  $r_2 = +0,37$ ;  $p < 0,01$ ).

В начальном периоде заболевания у детей с благоприятным фоном при крупе I степени отмечалась Т и В-лимфопения и 0- нормоцитоз, при крупе II-III степени Т и В-клетки не отличались от нормы, а "нулевые" лимфоциты превышали уровень здоровых детей ( $p < 0,05$ ). При неблагоприятном преморбидном состоянии в разгаре болезни независимо от тяжести нарастала преимущественно Т и В-лимфопения, 0- нормоцитоз при крупе I степени и 0- лимфоцитоз при крупе II-III степени ( $p < 0,05$ ). В динамике болезни при неизменном преморбидном состоянии нарастало число Т и В-лимфоцитов, что не отмечалось при отягощенном преморбидном фоне у детей. Выявлена коррелятивная связь между нормальными показателями Т-лимфоцитов и благоприятным преморбидным состоянием в периоде реконвалесценции ( $r = +0,31$ ;  $p < 0,05$ ).

Проведенные исследования показали, что у детей с отягощенным

преморбидным состоянием страдает гуморальный и клеточный иммунитет. При благоприятном преморбидном фоне в динамике крупы отмечается нарастание иммуноглобулинов всех основных классов и Т, Е-лимфоцитов, у 60% больных с отягощенным преморбидным фоном определяется дефицит  $IgG$ , у 15% детей дефицит  $IgA$ , у половины детей наблюдается Т, и В-лимфопения.

Исследования кислотно-щелочного состояния у детей с крупом при различном преморбидном состоянии не выявили существенных отличий в показателях КЩС до коррекции; после коррекции и ликвидации стеноза у детей с отягощенным преморбидным фоном чаще наблюдались сдвиги кислотно-щелочного состояния в сторону метаболического ацидоза, который слабо поддавался коррекции и имел более выраженные нарушения по показателям рН и ВЕ ( $p < 0,05$ ; табл. 3).

Содержание натрия в плазме и эритроцитах в начальном периоде крупы не зависало от преморбидного состояния детей, у больных с неблагоприятным фоном отмечалась склонность к гипокалиемии. В динамике заболевания у детей с благоприятным преморбидным состоянием наблюдалась нормализация натрия плазмы ( $p < 0,05$ ), в отличие от больных с отягощенным фоном, содержание калия менялось незначительно, а у больных с неблагоприятным состоянием нарастала гипокалиемия ( $p < 0,05$ ).

При крупе III степени погибло 14 детей, имеющих неблагоприятный преморбидный фон. Операция трахеотомии была проведена у 11 умерших детей, на продленной назо-трахеальной интубации находилось 3-ое больных. У этих детей в клинической картине отмечались следующие симптомы: лихорадка, зяблость, нарушения микроциркуляции, выраженная смешанная одышка, глухость сердечных тонов, лейкоцитоз с нейтрофилезом. Иммуноглобулины G и A у этой группы детей были резко снижены, на 2-2,5 С по сравнению со здоровыми, средние показатели ( $M \pm m$ ) составляли соответственно  $318 \pm 91$  и  $27 \pm 6,3$ . У умерших детей нарастал декомпенсированный метаболический ацидоз или комбинированный ацидоз, резко снижались внеклеточный и внутриклеточный калий, наблюдалась

гипокальциемия и гипернатриемия.

Морфологическая картина изучена у 14 погибших детей. Имел место катаральный или фибринозный ларинготрахеобронхит с явлениями мембранного отека и развитием пневмонии. Тимомегалия была у двух погибших больных. У 2 детей при электронной микроскопии легких выявлено тяжелое деструктивное изменение в оргanelлах пневмоцитов с локализацией микробов в цитоплазме, местами отмечалось внутриклеточное размножение бактерий, что, возможно, неблагоприятно повлияло на исход болезни.

Таким образом, клинико-иммунологические и биохимические исследования позволили отметить различное течение стеноза гортани у детей: это стенозы у детей на естественном вскармливании и с благоприятным преморбидным фоном, которые характеризовались быстрой динамикой клинических симптомов не только стеноза, но и острого респираторного заболевания, меньшими изменениями биохимического гомеостаза, быстро проходящим, корригируемым компенсированным метаболическим ацидозом, меньшими сдвигами электролитов и адекватным иммунным ответом с нарастанием содержания трех классов  $\gamma G$ , повышением числа Т-, В- лимфоцитов; и стенозы у детей на искусственном вскармливании и с отягощенным преморбидным фоном, когда процесс протекал как ларинготрахеобронхит с явлениями трудно коррегируемого декомпенсированного метаболического ацидоза, гипернатриемией, гипокальциемией и отсутствием адекватного иммунного ответа, при низких показателях концентрации  $\gamma G$  и числа Т- и В- лимфоцитов.

Анализируются результаты лечения 444 больных с крупом I и II степени. Частоту применения каждого лекарственного назначения во всех группах больных детей выражали в долях варианта ( в процентах ). Для количественной оценки влияния на частоту применения лекарственных назначений факторов: возраста, преморбидного фона, вида вскармливания, срока снятия стеноза - применяли аппарат многофакторного регрессивного анализа. Главным образом использовалась 3-х факторная модель вида:

$$Y = B_0 + B_1 X_1 + B_2 X_2 + B_3 X_3 + B_{12} X_1 X_2 + B_{13} X_1 X_3 + B_{23} X_2 X_3 + B_{123} X_1 X_2 X_3$$

где  $Y$  - результирующий показатель (частота применения лекарственного назначения в процентах),  $X_1$ ,  $X_2$  и  $X_3$  - факторы влияющие на результирующий показатель, а именно:  $X_1$  - фактор выхода из стеноза (в I сутки и позже),  $X_2$  - фактор возраста (до 6 месяцев и старше),  $X_3$  - факторы риска (благоприятный, отягощенный преморбидный фон, вскармливание естественное, искусственное),  $B_1$ ,  $B_2$  и  $B_3$  - коэффициенты модели, характеризующие линейное влияние факторов  $X_1$ ,  $X_2$  и  $X_3$ , соответственно  $B_{12}$ ,  $B_{13}$ ,  $B_{23}$ ,  $B_{123}$  - коэффициент модели, характеризующий смешанный эффект влияния факторов.

При обработке материала учитывалось применение или не применение следующих назначений: антибиотики, гамма-глобулин, внутривенные вливания (глюкоза 20% с эубиотином), кортикостероиды, парокислородные ингаляции, отвлекающая терапия. Всего исследовалось 14 вариантов терапевтических назначений. Наиболее значимые коэффициенты трехфакторной регрессионной модели при группе I степени на естественном и искусственном вскармливании, при благоприятном и отягощенном преморбидном состоянии были получены при отсутствии назначений: антибиотиков, внутривенных вливаний, кортикостероидов (коэффициент  $B_1$  фактора выхода из стеноза в I сутки  $X_1$ , составил соответственно:

$$-35,9; -31,1; -34,0 \text{ и } -34,1; -29,3; -33,3).$$

Математический анализ позволил выявить, что на выход из стеноза влияли характер вскармливания и преморбидное состояние.

Без применения антибиотиков ранний выход из стеноза на естественном вскармливании отмечался у 84% детей, при благоприятном преморбидном фоне у 30% больных, на искусственном вскармливании у 69%, при отягощенном преморбидном фоне у 68% детей. При назначении одного антибиотика криз купировался в первые сутки в 11% больных на естественном вскармливании и у 28% детей находящихся на искусственном вскармливании, у 12% больных с благоприятным и у 30% с отягощенным фоном. У 76% детей наблюдался ранний выход из стеноза при

крупы I степени, если они не получали внутривенных инфузий, влияние характера вскармливания и преморбидного фона было незначительным. Отсутствие в назначениях при крупы I степени кортикостероидов приводило к раннему купированию стеноза у 87% больных, особого влияния характера вскармливания к преморбидного фона не отмечалось. Назначение гормонов однократно способствовало выходу из стеноза в I сутки только у 12% детей.

Назначение гамма-глобулина и пароксисловых инфузий оказывало положительное влияние на ранний выход из стеноза у 94% детей независимо от вида вскармливания, у 92% больных с благоприятным и у 72% детей - с отягощенным преморбидным состоянием. Применение отвлекающей терапии у детей на естественном вскармливании способствовало купированию стеноза в первые сутки у 80% больных, на искусственном - у 70% и у 73% детей независимо от преморбидного фона.

При изучении терапии крупы II степени на естественном и искусственном вскармливании, при благоприятном и отягощенном преморбидном состоянии выделили наиболее значимые коэффициенты трехфакторной регрессионной модели, влияющие на выход из стеноза в I-е сутки, при следующих назначениях: без антибиотиков, с назначением одного антибиотика и нескольких антибиотиков, без гормонов, однократное введение гормонов и многократное применение кортикостероидов (коэффициент  $B_1$  фактора выхода из стеноза в I-е сутки  $X_1$ , составил соответственно: -25,0; 16,0; 9,1; -9,5; -8,0; 25,0 и -21,0; 14,9; 6,1; -7,9; -8,4; 16,3).

Математический анализ показал, что у детей на естественном вскармливании ранний выход из стеноза наблюдается: при лечении без антибиотиков - у 61%, при назначении одного антибиотика - у 39% больных; применение нескольких антибиотиков не способствовало быстрому купированию стеноза; на искусственном вскармливании соответственно: без антибиотиков - у 41%, один антибиотик - у 47% детей, несколько антибиотиков - у 12% больных. При благоприятном преморбидном фоне

круп II степени купировался у 40% детей в первые сутки без применения антибиотиков, у 60% больных при значении одного антибиотика, при отягощенном преморбидном фоне соответственно: у 48% детей без антибиотиков, у 45% при назначении одного антибиотика и у 7% больных получающих несколько антибиотиков.

Стеноз купировался в I-е сутки у 21-22% детей без применения кортикостероидной терапии, у 72-74% больных при однократном назначении гормонов и у 5-3% детей при многократном введении гормонов. При назначении гормональной терапии влияние вскармливания и преморбидного состояния на время выхода из стеноза было незначительным.

Введение гамма-глобулина способствовало раннему выходу из стеноза у 39,5-91,5% детей при крупе II степени независимо от вида вскармливания и преморбидного фона. Купированию стеноза в I-е сутки способствовала и отвлекающая терапия: у 90% детей на естественном вскармливании и у 88% больных с благоприятным фоном, соответственно: у 76% детей на искусственном вскармливании и у 72% больных с отягощенным фоном.

Паро-кислородные-медикаментозные ингаляции получали все дети с крупом II степени, назначение ингаляций считали основой терапии стеноза (Д.И.Пен, 1980).

Таким образом, нами было выявлено влияние на выход детей из стеноза в ранние сроки не только лекарственной терапией, но и характера вскармливания и преморбидного состояния.

Параллельно изучалось влияние антибиотиков и кортикостероидов на продолжительность стеноза и стационарного лечения при крупе I и II степени у детей. Назначение антибиотиков при крупе I и II степени, независимо от характера вскармливания и преморбидного фона, приводило к удлинению времени выхода из стеноза и увеличению койко-дня ( $p < 0,05$ ; табл. 4).

Применение кортикостероидов также замедляло купирование стеноза ( $p < 0,05$ ), но койко-день увеличивался незначительно.

Средний койко-день при крупе I степени у детей на естественном вскармливании был  $4,85 \pm 0,21$ , на искусственном -  $5,79 \pm 0,26$ , с благоприятным преморбидным фоном -  $4,87 \pm 0,29$ , с отягощ. зным -  $5,79 \pm 0,27$ , при крупе II степени у больных на естественном вскармливании -  $6,34 \pm 0,32$ , на искусственном -  $7,30 \pm 0,35$ , с благоприятным -  $6,12 \pm 0,33$ , с отягощенным -  $7,32 \pm 0,36$  (табл. 4).

Как видно из таблицы 4, на ликвидацию стеноза I, II, III степени благоприятно влияла базисная терапия, назначение антибиотиков и гормонов замедляло выход из стеноза в среднем на 12-13 часов, поддерживало симптомы острой респираторной инфекции. Характер вскармливания, преморбидный фон существенно не влияли на продолжительность стеноза, однако удлиняли сроки ликвидации симптомов острой респираторной вирусной инфекции.

При крупе III степени у детей на естественном вскармливании и с благоприятным фоном стеноз купировался несколько быстрее ( $p > 0,1$ ), выздоровление не зависело от вида вскармливания, но у детей с неизменным фоном наступало значительно раньше ( $p < 0,05$ ).

Проведенные клинико-иммунологические, биохимические исследования дают основание считать, что базисной терапией крупа I и II степени должны являться: гамма-глобулин, паро-кислородные-медикаментозные ингаляции и отвлекающая терапия. Применение антибиотиков, кортикостероидов, внутривенных вливаний (глюкоза с азуфиллином) оказывают отрицательный клинический эффект при крупе I степени. Оптимальным терапевтическим действием при крупе II степени обладает однократное парентеральное введение кортикостероидов.

Изучение клиники, течения, иммунологического состояния, биохимических сдвигов и лечения крупа дало нам возможность установить, что у детей первого года жизни течение крупа зависит от характера вскармливания и преморбидного состояния. Длительно сохраняющаяся гипоиmmуноглобулинемия B, T и B-лимфоциты свидетельствуют о том, что более тяжелое течение крупа у детей при искусственном вскармливании.

Таблица 4

Продолжительность стеноза и стационарного лечения в зависимости от терапии крупа, характера вскармливания и преморбидного фона у детей первого года жизни ( $M \pm m$ )

Тяжесть крупа	Характер вскармливания, преморбидный фон	п	Т е р а п и я    к р у п а											
			без антибиотиков			без гормонов			с антибиотиком			с гормонами		
			продолжительность стеноза	стап. лечен.	п	продолжительность стеноза	стап. лечен.	п	продолжительность стеноза	стап. лечен.	п	продолжительность стеноза	стап. лечен.	
I	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	
I	естест- венное	54	1,02±	3,30±	60	1,17±	4,81±	28	1,82 <sup>X</sup> ±	6,68 <sup>X</sup> ±	22	1,54 <sup>X</sup> ±	4,95±	24
			0,02	0,08	0,05	0,23	0,11	0,30	0,16	0,34				
	Вскарм- лива- енное	71	1,07±	4,27 <sup>XX</sup> ±	102	1,19 <sup>XX</sup> ±	5,59 <sup>XX</sup> ±	63	1,57 <sup>X</sup> ±	7,57 <sup>X</sup> ±	35	1,80 <sup>X</sup> ±	5,37±	
			0,03	0,12	0,03	0,28	1,16	0,42	0,21	0,64				
Премор- бидный фон	благо- прият- ный	62	1,03±	4,35±	66	1,15±	4,49±	21	1,80 <sup>X</sup> ±	6,38 <sup>X</sup> ±	17	1,55 <sup>X</sup> ±	5,18±	
			0,02	0,14	0,05	0,31	1,20	0,64	0,18	0,80				
	неблаго- прият- ный	66	1,12 <sup>XX</sup> ±	4,09±	96	1,13±	5,67 <sup>XX</sup> ±	70	1,60 <sup>X</sup> ±	7,39 <sup>X</sup> ±	40	1,38 <sup>X</sup> ±	6,07±	
			0,04	0,12	0,02	0,26	0,14	0,45	0,24	0,58				



Продолжение табл. 4

I	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	
II	Вскармливание	естественное	24	1,04± 0,04	3,88± 0,54	13	1,08± 0,08	4,69± 0,40	44	2,34 <sup>x</sup> ± 0,33	6,61 <sup>x</sup> ± 0,39	55	2,07 <sup>x</sup> ± 0,16	6,67 <sup>x</sup> ± 0,38
		искусственное	21	1,24 <sup>xx</sup> ± 0,05	4,43± 0,41	24	1,75 <sup>x</sup> ± 0,18	6,62 <sup>xx</sup> ± 0,35	136	2,33 <sup>x</sup> ± 0,11	7,88 <sup>x</sup> ± 0,39	133	2,23 <sup>x</sup> ± 0,11	7,19± 0,43
	Преморбидный фон	благоприятный	15	1,13± 0,12	4,47± 0,44	15	1,40± 0,16	6,06± 0,49	44	2,11 <sup>x</sup> ± 0,30	7,61 <sup>x</sup> ± 0,41	44	1,84 <sup>x</sup> ± 0,12	6,16± 0,44
		неблагоприятный	30	1,13± 0,08	3,97± 0,40	22	1,36± 0,13	5,90± 0,44	136	2,44 <sup>x</sup> ± 0,12	7,85 <sup>x</sup> ± 0,38	144	2,26 <sup>xx</sup> ± 0,09	7,12 <sup>x</sup> ± 0,37
III	Вскармливание	естественное	-	-	-	-	-	-	15	1,87± 0,20	21,0± 2,98	15	1,87± 0,20	21,0± 2,98
		искусственное	-	-	-	4	2,0± 0,47	20,0± 2,67	22	2,54± 0,36	19,3± 2,65	18	2,67± 0,39	19,17± 2,86
	Преморбидный фон	благоприятный	-	-	-	-	-	-	10	2,1± 0,25	13,3± 1,86	10	2,1± 0,25	13,3± 1,86
		неблагоприятный	-	-	-	4	2,0± 0,47	20,0± 2,67	27	2,33± 0,29	22,5 <sup>xx</sup> ± 2,33	23	2,39± 0,34	22,9 <sup>xx</sup> ± 2,57

Примечание: x - значения, существенно отличающиеся в зависимости от терапии ( $p < 0,05$ );

xx - значения, существенно отличающиеся от показателей у детей на естественном вскармливании и благоприятным преморбидным состоянием ( $p < 0,05$ ).

вания и с отягощенным преморбидным фоном обусловлено неадекватным иммунным ответом на внедрение возбудителя и это приводило у данной группы детей к поражению нижних дыхательных путей. Более значительные биохимические сдвиги в виде декомпенсированного метаболического ацидоза и выраженной гипернатриемии и гипокалиемии обусловлены трахеобронхитом у детей на искусственном вскармливании и с измененным преморбидным состоянием. Терапия у этих детей должна проводиться с учетом вышеуказанных сдвигов, с ограничением препаратов, которые обладают иммуносупрессивным действием (антибиотиков и гормонов). Регрессионный анализ терапии крупа показал, что следует считать необоснованным применение антибиотиков и кортикостероидов при крупе I степени, а также отказаться от них у детей на искусственном вскармливании и с отягощенным преморбидным состоянием при крупе II степени.

В специализированном отделении 4-ой городской детской инфекционной клинической больницы с 1983 года лечение крупа I степени и частично крупа II степени проводится без антибиотиков и кортикостероидов, базисной терапией являются: гамма-глобулин, паро-кислородные ингаляции, отвлекающие, все это только в 1984 году дало экономический эффект в 22700 рублей.

Внедрение вышеуказанной базисной терапии при крупе I и II степени в инфекционном отделении центральной городской больницы г. Геленджика с 1982 по 1985 г.г. позволило снизить летальность от синдрома крупа при острых респираторных заболеваниях с 0,5% до 0.

## В И В О Д Н

1. Клиника и течение крупа у детей первого года жизни позволили отметить следующие особенности: благоприятное течение крупа у детей на естественном вскармливании и с неизменным преморбидным фоном и неблагоприятное - у больных на искусственном вскармливании и с измененным преморбидным состоянием.

2. Круп у детей на естественном вскармливании и с благоприятным преморбидным фоном проявлялся симптомами ларингита со стенозом гортани I, II, III степени. Протекал гладко, на фоне адекватного иммунного ответа с нарастанием в динамике болезни иммуноглобулинов основных классов и Т и В-лимфоцитов, КЩС поддавалось быстрой коррекции.

3. Клинической, иммунологической и биохимической особенностью крупа у детей на искусственном вскармливании и с отягощенным преморбидным состоянием было чаще затяжное течение крупа по типу ларинготрахеобронхита с длительной гипоиmmуноглобулинемией G и снижением Ig A у части больных, Т и В-лимфоцитоз и трудно поддающимся коррекции нарушениям КЩС, выраженной гипокальциемией и гипернатриемией. При нарастании тяжести состояния и присоединении осложнений клинико-иммунологические и биохимические показатели прогрессивно ухудшались.

4. В базисную медикаментозную терапию всем детям при крупе I, II и III степени независимо от возраста, характера вскармливания и преморбидного состояния должны входить следующие назначения: гамма-глобулин, паро-кислородные ингаляции, отвлекающая терапия. Кортикостероиды и антибиотики не показаны всем детям с крупом I степени, а также больным с крупом II степени на искусственном вскармливании и с отягощенным преморбидным состоянием.

5. Отсутствие клинического эффекта от этиотропной и патогенетической терапии у трахеостомированных больных с ларинготрахеобронхитами, осложненными пневмонией, связано с находкем микробов в цитоплазме пневмоцитов.

## ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ

1. Полученные результаты позволяют выделить детей на искусственном вскармливании и с отягощенным преморбидным фоном в "группу риска", обратив особое внимание на терапию крупа у этой группы детей.

2. Базисная медикаментозная терапия всем детям независимо от тяжести крупа, характера вскармливания, преморбидного фона должна состоять из: паро-кислородных медикаментозных ингаляций и отвлекающей терапии.

3. Дети на искусственном вскармливании и с отягощенным преморбидным фоном должны получать следующую базисную терапию: гамма-глобулин, паро-кислородные ингаляции, отвлекающие. Назначение антибиотиков и гормонов детям из "группы риска" приводит к удлинению стеноза и затяжному течению острой респираторной вирусной инфекции и поэтому должно производиться только по бесспорным показаниям.

4. Оптимальным терапевтическим эффектом при крупе II-III степени обладает однократное парентеральное введение кортикостероидов по сравнению с многократными вливаниями гормонов.

Опубликованные работы по теме диссертации:

1. В.Г.Анчикин, Э.Г.Райзер, В.В.Фомин, В.Г.Багрова, Н.Н.Парыгина. Клиника и лечение тяжелых форм стенозирующих ларинготрахеобронхитов. В кн.: Респираторные вирусные инфекции. - Свердловск, 1978, с.37-42.

2. В.Г.Анчикин, Г.А.Ибрагимов, Б.Б.Покальчук, О.Б.Плеханов, Н.И.Багров, В.С.Чагаев. Неотложная помощь при тяжелых формах острых стенозирующих ларинготрахеобронхитов. В кн.: Специализированная помощь в хирургии. - Свердловск, 1978, с.133-138.

3. В.В.Фомин, Э.А.Фридман, В.Г.Анчикин, В.А.Власов, Н.В.Осипова, С.М.Скорнепная, А.В.Слободенко. Влияние некоторых факторов на течение тяжелых форм крупа у детей. В кн.: Вирусные инфекции. - Свердловск, 1979, с.20-22.

4. В.Г.Анчикин. Факторы риска и исходы стенозирующих ларинготрахеобронхитов у детей. В кн.: Вопросы реактивности, аллергии и

адаптации в педиатрии. - Свердловск, 1979, с.30-32.

5. И.И.Томилов, В.Г.Аникин. Клиника острых стенозирующих ларинготрахеобронхитов у детей с тимомегаляцией. Журнал ушных, носовых и горловых болезней. 1980, № 2, с. 70.

6. В.Г.Аникин, Б.А.Ерман, А.И.Ольховиков, Л.В.Богданова. Иммунологическая реактивность, кислотно-основное состояние, водно-электролитный баланс, характер вскармливания и преморбидный фон у детей раннего возраста больных крупом.

Работа находится в печати.

ИС 11081 Подписано к печати 16.04.86г. формат 60x84 1/16  
Объем 1 печ. л Тираж 100 Заказ 435 Бесплатно

---

Ротапринт ИГД МЧМ СССР  
Свердловск, М.-Сибиряка, 58