

гриппа А(Н3N2) на развитие патологии дыхательной системы у детей на различных этапах онтогенеза.

Материалы и методы. Исследовались морфология легких у 32 погибших плодов и новорожденных, биохимия назофарингеального аспирата (рН, общий белок и среднемoleкулярные пептиды) и клинко-рентгенологическое состояние органов дыхания у 42 детей при рождении, а также частота респираторной патологии у 61 ребенка в течение 1 года при внутриутробной гриппозной инфекции. Контролем явились 30 погибших плодов и новорожденных и 32 новорожденных от матерей с нормальной беременностью. Группа сравнения была представлена 36 детьми 1-3 года, матери которых в период гестации не имели инфекционно-воспалительных заболеваний. В этой группе у пациентов не отмечалась острая респираторная вирусная инфекция (ОРВИ) или они однократно перенесли данное заболевание. Диагноз внутриутробного гриппа А(Н3N2) у плодов устанавливался с помощью реакции торможения гематглютинации при обнаружении равного титра специфических противогриппозных антител в пуповинной крови у младенцев по сравнению с таковым у их матерей, а у новорожденных – при четырехкратном росте антител в пуповинной крови.

Результаты. Антенатальная гриппозная инфекция у погибших плодов проявлялась появлением в бронхах и бронхиолах дистрофических изменений, десквамации эпителия, а также зон его гиперплазии. У новорожденных с аспирацией околоплодных вод в просвете бронхиального дерева определялись роговые чешуйки, слизь, эритроциты и лимфоциты. Внутриутробная пневмония характеризовалась наличием очагов ателектаза с хаотично расположенными лимфоцитами и нейтрофилами. Редко встречались очаги лимфо-нейтрофильной инфильтрации. Обычно в утолщенных межальвеолярных перегородках определялись мелкие кровеносные сосуды, которые в редких случаях приближались к альвеолярной поверхности. Инфекци-

онно-воспалительный процесс маркировался резко выраженным полнокровием кровеносных сосудов и отеком перибронхиальной, межальвеолярной соединительной ткани и плевры. В легких у дышавших новорожденных часто визуализировались зоны эмфиземы с расширением альвеолярных ходов и разрывом стенки альвеол, а также гиалиновые мембраны. При рождении детей с внутриутробным гриппом А(Н3N2) наблюдалось увеличение иммуноглобулина М в пуповинной крови, концентрации общего белка и среднемoleкулярных пептидов в назофарингеальном аспирате, а также снижение его рН. В раннем неонатальном возрасте у 34,4% новорожденных отмечались клинко-рентгенологические признаки пневмопатии ( $p<0,05$ ), а у 80,3% – церебральной ишемии 1-2 степени ( $p<0,05$ ). В течение 1 года жизни ОРВИ диагностировались 1-2 раза у 40,9% ( $p<0,05$ ), 3 раза – у 11,5%, 4 раза и более – у 22,9% детей. В 21,3% случаев отмечался острый бронхит, в 13,1% случаев – стафилококконосительство и в 26,2% – железодефицитная анемия легкой степени.

Патология дыхательного аппарата у 83,6% детей в течение 1 года жизни формировалась на фоне перинатальной энцефалопатии с синдромами гипервозбудимости и гипертензии, а также с синдромом вегетативно-висцеральных расстройств ( $p<0,01$ ). Признаки вторичного иммунодефицита у 36,1% младенцев проявлялись тимомегалией ( $p<0,05$ ), у 26,5% – аллергическим дерматитом и у 11,5% – дисбактериозом. В раннем детском возрасте у 5 пациентов диагностировалась острая пневмония и у 1 – кистозная гипоплазия легких.

Выводы. Вышеуказанные морфологические, биохимические, иммунологические и клинические маркеры перенесенного инфекционно-воспалительного заболевания вирусного генеза в антенатальном периоде развития могут снижать резистентность детского организма и повышать его восприимчивость к пневмотропным бактериально-вирусным инфекциям в постнатальном периоде развития.

УДК 618.972-07 (571.61/62)

**В.К.Козлов, Б.Я.Рыжавский, О.А.Лебедько, Н.В.Морозова,  
О.Е.Гусева, М.В.Козлов**

**ЭТИОПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ И КЛИНИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ  
ФОРМИРОВАНИЯ ХРОНИЧЕСКИХ ОБСТРУКТИВНЫХ  
БОЛЕЗНЕЙ ЛЕГКИХ У ДЕТЕЙ ПРИАМУРЬЯ**

*Хабаровский филиал ГУ ДНЦ физиологии и патологии дыхания СО РАМН –  
НИИ охраны материнства и детства*

**V.K.Kozlov, B.J.Rizhavsiy, O.A.Lebedko,  
N.V.Morozova, O.E.Guseva, M.V.Kozlov**

**ETIOLOGICAL, PATHOGENIC AND CLINICAL  
PECULIARITIES OF CHRONIC OBSTRUCTIVE  
LUNG DISEASES FORMATION  
IN AMUR REGION CHILDREN**

За период с 2001 по 2006 г. в клинику НИИ охраны материнства и детства было госпитализировано 3819 детей с бронхолегочной патологией. Из этой группы были выделены дети с рецидивирующими болезнями легких. Предварительная клиническая группировка были представлена следующим образом:

1. Рецидивирующий обструктивный бронхит;
2. Повторные пневмонии, в том числе с бронхообструктивным синдромом (БОС);
3. Пневмонии затяжного течения, в т.ч. с БОС, резистентные к стандартной антибактериальной терапии;
4. «Бронхиальная астма» сочетающаяся с повторными пневмониями и рефрактерная к проводимой базисной терапии;
5. Недифференцированные пороки развития бронхолегочной системы.

Для выявления причин формирования хронических обструктивных болезней легких был разработан и использован дифференциально-диагностический алгоритм, позволяющий в каждом конкретном случае определить нозологический вариант патологии. При использовании дифференциально-диагностического алгоритма у детей с хроническим и рецидивирующими бронхообструктивными заболеваниями, за исключением бронхиальной астмы, было показано, что в 89,9% случаев бронхообструктивные заболевания формируются на фоне врожденных пороков развития легких.

При анализе анамнестических данных установлено, что наибольшее значение среди перинатальных факторов риска возникновения врожденного порока развития бронхолегочной системы играет внутриутробная инфекция.

В эксперименте, при морфологическом и морфометрическом исследовании легких крыс, антенатально подвергшихся воздействию нитрата свинца, было установлено нарушение

формирования в онтогенезе бронхолегочной системы под воздействием свинца. Проводимое исследование также показало, что антенатальное воздействие нитрата свинца способствует декомпенсированной активации свободнорадикального окисления в легких у крыс.

Эти экспериментальные данные подтверждают наши клинические наблюдения о том, что неблагоприятные экологические факторы обуславливают нарушение формирования в онтогенезе бронхолегочной системы. Эти изменения являются той патоморфологической основой, которая предрасполагает к дальнейшему развитию патологического процесса в бронхолегочной системе с формированием клиники хронической обструктивной болезни легких.

Наслоение вторичного воспалительного процесса на порок развития бронхолегочной системы приводит к формированию хронической обструктивной болезни легких (ХОБЛ). Клинически течение ХОБЛ реализуется в виде обострений, которые могут протекать по бронхитическому и пневмоническому типу. У одного и того же ребенка обострения могут протекать по различным вариантам. В этиологической структуре обострений ХОБЛ преобладают пневмотропные возбудители (наиболее часто пневмококк и гемофильная палочка). Полученные данные позволяют определить тактику лечения и схему диспансерного наблюдения детей с ХОБЛ, а также профилактические мероприятия, направленные на предупреждение данной патологии.

УДК 616. 231-007.271-053

О.А.Лебедько, О.Е.Гусева, В.К.Козлов

## НАРУШЕНИЯ ОКСИДАТИВНОГО МЕТАБОЛИЗМА ПРИ ХРОНИЧЕСКИХ БРОНХООБСТРУКТИВНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ ЛЕГКИХ У ДЕТЕЙ

*Хабаровский филиал ГУ ДНЦ физиологии и патологии дыхания СО РАМН –  
НИИ охраны материнства и детства*

О.А.Lebedko, O.E.Gusyeva, V.K.Kozlov

### DAMAGES OF OXIDATIVE METABOLISM IN CHILDREN WITH CHRONIC BRONCHOOBSTRUCTIVE DISEASES

Цель работы – исследование особенностей оксидативного метаболизма фагоцитов цельной крови при хронических бронхообструктивных заболеваниях легких (ХБЗЛ) у детей.

Материалы и методы. Обследовано 30 детей с ХБЗЛ в стадии ремиссии, в возрасте от 9 до 15 лет. Диагноз устанавливали на основании данных клинического, рентгенологического, лабораторного (в т.ч. морфологического) методов исследования. Группа сравнения (15 практически здоровых детей) по возрастно-половому составу соответствовала

таковому в группе детей с ХБЗЛ. Для интегральной оценки процессов биогенеза активных кислородных метаболитов (АКМ) радикальной и нерадикальной природы использовали метод хемилюминисценции (ХМЛ). Спонтанную и индуцированную  $Fe^{2+}$  ХМЛ исследовали по методу (Владимиров Ю.А. и соавт., 1991). Определяли светосумму за 1 мин. спонтанной ХМЛ (Ssp), величина которой коррелирует с интенсивностью генерации АКМ; максимум быстрой вспышки (h) индуцированной ХМЛ, свидетельствующий о содержании гидроперекисей липидов, светосумму (Sind-1) за 2 мин. после "быстрой" вспышки, отражающую скорость накопления перекисных радикалов липидной природы. Кинетику ХМЛ, инициированную  $H_2O_2$  в присутствии люминола, анализировали по двум