

Материалы. Исследовалась периферическая кровь 20 беременных с бронхиальной астмой при обострении и в динамике на 21 день. Контрольную группу составили 20 практически здоровых беременных.

Методы. Окрашивание эритроцитов проводили по Романовскому-Гимзе. Ретикулоциты выявляли с помощью суправитального окрашивания бриллиант-крезил-блау способом Гельшейера. Содержание метгемоглобина, оксигемоглобина, 2,3-ДФГ, АТФ определяли спектрофотометрическим методом.

Результаты. В ходе исследования в периферической крови беременных с бронхиальной астмой выявлено достоверное снижение общего количества эритроцитов, которое составило $3,4 \pm 0,73 \cdot 10^{12}$ /мл. В динамике на 21 день их количество увеличивалось до $3,74 \pm 0,6 \cdot 10^{12}$ /мл (в контрольной группе – $3,83 \pm 0,41 \cdot 10^{12}$ /мл). Вместе с тем эритроциты периферической крови беременных, перенесших обострение бронхиальной астмы, характеризовались отчетливо выраженной картиной анизоцитоза и пойкилоцитоза, лишь $38 \pm 0,75\%$ из них укладывались в стандарты нормоцитов. Доминировали микроформы с достаточно выраженным присутствием эхиноцитов. Также часто попадались эритроциты, относящиеся к классу дегенеративных форм. В ходе исследования в периферической крови у беременных с бронхиальной астмой отмечалось снижение и общего количества ретикулоцитов до $0,8 \pm 0,01\%$, по сравнению с показателями контрольной группы ($1,1 \pm 0,14\%$). При этом отмечалось нарастание количества «неполносетчатых» (10%) и «полносетчатых» (50%) над «пылевидными» ретикулоцитами (40%). В динамике на 21 день, одновременно с увеличением количества эритроидных клеток, в крови беременных с бронхиальной астмой было установлено незначительное повышение общего количества ретикулоцитов до $0,9 \pm 0,03\%$, а также наблюдалось превышение содержания «пылевидных» форм над «неполносетчатыми», позволяющее говорить о восстановлении функциональной

активности красного костного мозга.

В такой ситуации не было неожиданным изменение газотранспортной функции эритроцитов беременных с бронхиальной астмой, которое проявлялось снижением содержания оксигемоглобина до $92,3 \pm 0,94\%$. В динамике на 21 день его уровень составил $97,5 \pm 1,0\%$ (контроль – $97,8 \pm 0,9\%$). Одновременно выявлялся высокий процент метгемоглобина – $1,1 \pm 0,09\%$, который в динамике на 21 день снижался до $0,86 \pm 0,15\%$ (в контрольной группе $0,8 \pm 0,05\%$). Изменение структуры и свойств гемоглобина в эритроцитах беременных с данным заболеванием отражалось на его кислородтранспортной функции, которые в определенной мере зависели от активности синтетических процессов, направленных на продукцию 2,3-ДФГ. Так, в крови беременных с обострением бронхиальной астмы регистрировалось накопление 2,3-ДФГ ($6,2 \pm 0,07$ мкМ/мл). В динамике на 21 день концентрация метаболита снижалась до $5,1 \pm 0,16$ мкМ/мл (контроль – $4,42 \pm 0,3$ мкМ/мл), что говорило о частичном восстановлении способности гемоглобина связывать и отдавать кислород тканям. В то же время нарушения структурно-метаболического статуса эритроцитов беременных с бронхиальной астмой отражаются и на концентрации АТФ. Выявлено снижение концентрации общего АТФ в период обострения заболевания до $0,51 \pm 0,16$ мкМ/мл. В динамике на 21 день показатели АТФ увеличились до $0,64 \pm 0,16$ мкМ/мл (контроль – $0,73 \pm 0,16$ мкМ/мл).

Таким образом, результаты выполненных исследований позволили заключить, что обострение бронхиальной астмы у беременных сопровождалось морфофункциональной перестройкой эритроцитов периферической крови, которая отражалась на характере энергозависимых метаболических процессов и приводила к формированию гипоксии, в результате чего увеличивался риск развития анемии не только у матери, но и у плода, а в дальнейшем и у новорожденного.

УДК 616.23/.24(925-053.13):618.2/.3

И.Н.Гориков

ВЛИЯНИЕ ВНУТРИУТРОБНОГО ГРИППА А(H3N2) НА ФОРМИРОВАНИЕ БРОНХОЛЕГОЧНОЙ ПАТОЛОГИИ У ДЕТЕЙ НА РАЗЛИЧНЫХ СРОКАХ ГЕСТАЦИИ

ГУ Дальневосточный научный центр физиологии и патологии дыхания СО РАМН

I.N.Gorikov

THE ROLE OF INTRAUTERINE GRIPPE A (H3N2) IN BRONCHOPULMONARY PATHOLOGY IN BABIES AT DIFFERENT STAGES OF GESTATION

В прогнозировании бронхолегочной патологии у детей важная роль отводится выяснению у их

матерей осложнений в течение беременности, влияющих на орган- и гистогенез дыхательной системы и внутриутробное инфицирование потомства. Частота заболеваний органов дыхания в постнатальном периоде развития детей повышается в результате снижения их резистентности при антенатальной вирусной инфекции.

Цель – изучение влияния внутриутробного

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 средномолекулярные 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 средномолекулярных 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.Лебедко, 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.Rizhaviy, 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: