

© Коллектив авторов, 2011
УДК 616.98:576.858]-02-07-08-053.82

К. В. Жданов¹
докт. мед. наук

Н. И. Львов¹
канд. мед. наук

О. В. Мальцев¹

Е. А. Брянцева²
канд. мед. наук

Е. М. Войцеховская³

А. А. Васильева³

¹ Военно-медицинская академия, Санкт-Петербург

² Научно-исследовательский институт эпидемиологии и микробиологии им. Пастера, Санкт-Петербург

³ Научно-исследовательский институт гриппа, Санкт-Петербург

Парагрипп у лиц молодого возраста из организованных коллективов: этиология, клиническая картина, диагностика и лечение

Целью исследования было изучение этиологии, клинических особенностей, эффективности разных средств терапии парагриппа у лиц молодого возраста из организованных коллективов. Обследован 161 больной парагриппом. Для этиологической диагностики использовали выделение вирусов, иммуноферментный анализ, иммунолюминесцентную микроскопию смывов из носоглотки, антитела в сыворотке крови выявляли в реакции торможения гемагглютинации и иммуноферментном анализе. Изучали особенности клинической картины и содержание факторов неспецифической резистентности в крови больных парагриппом, вызванных разными типами вируса. Выявлены клинические и иммунные особенности парагриппа 1-го типа. Обнаружена эффективность включения в комбинированную терапию парагриппа Ремантадина и комбинированных патогенетических средств и отрицательное влияние на течение парагриппа антибиотиков для лечения острого бронхита.

Ключевые слова: парагрипп, этиология, клиническая картина, диагностика, лечение

Парагрипп (ПГ) — острое респираторное заболевание (ОРЗ), вызываемое РНК-содержащими парамиксовирусами 1-го, 2-го и 3-го типа, характеризующееся умеренно выраженными симптомами общей интоксикации и поражением верхних дыхательных путей, преимущественно гортани [1]. Актуальность ПГ, по мнению большинства авторов, состоит в том, что возбудители заболевания распространены повсеместно, определяют круглогодичную заболеваемость, а доля его в структуре ОРЗ составляет до 20% у взрослых и до 30% — у детей [2]. У детей ПГ часто сопровождается острым ларингитом с синдромом стеноза гортани — ложного крупа [3]. Ввиду отсутствия характерных симптомов затруднена клиническая диагностика ПГ, отсутствуют специфическое лечение и профилактика. С появлением и началом использования в терапии больных с ОРЗ препаратов с иммуномодулирующим эффектом появилась необходимость изучения вопросов этиопатогенетического лечения ПГ.

Материалы и методы

Обследован 161 больной ПГ 14–52 лет (средний возраст $18,9 \pm 4,98$ года), преимущественно мужского пола (158 мужчин, 3 женщины).

Больным ПГ при поступлении выполняли исследование слизи из носоглотки на вирусное выделение, иммунолюминесценцию и иммуноферментный анализ (ИФА). В динамике заболевания — в начальном периоде (1–5-й день болезни), в период разгара (на 6–10-й день болезни), в периоды ранней (11–15-й день) и поздней (после 16-го дня болезни) реконвалесценции — выполняли общий клинический анализ крови, серологическое исследование (реакция торможения гемагглютинации, реакция связывания комплемента, ИФА). В реакции торможения гемагглютинации определяли титры антител к антигенам вирусов гриппа А и В, ПГ 1-го, 2-го, 3-го типа, в реакции связывания комплемента — титры антител к антигенам аденовирусов, респираторно-синцитиального (РС) вируса, герпес- и коронавирусов, хламидий и микоплазм, в ИФА — содержание антител классов IgM и IgG в единицах оптической плотности (ед. опт. пл.) к вирусам гриппа А и В, ПГ 1-го и 3-го типа, адено- и РС-вирусу [1].

Николай Иванович Львов
e-mail: 05011912@mail.ru

Циркулирующие иммунные комплексы (ЦИК, усл. ед.) определяли по селективной преципитации комплексов антиген-антитело в 3,7% полиэтиленгликоле с последующим измерением плотности преципитата. Активность интерферона (ИФН, ЕД/мл) определяли микрометодом по подавлению цитопатического действия тест-вируса на клеточной культуре, миелопероксидазы (МПО, усл. ед.) — по появлению в цитоплазме нейтрофилов оксибензидаина, нафтол-AS-ацетатэстеразы (НАСА, усл. ед.) — на вертикальном фотометре типа «Дайнатек» при длине волны 492 нм, лизоцима (мурамидазы, мкг/мл) — по способности растворять индикаторный микроорганизм *Micrococcus lysodeiticus* [4].

Статистическую обработку результатов исследования проводили при помощи ППП «Statistica for Windows» 6,0 с использованием методов описательной статистики с определением числовых характеристик переменных — средней арифметической (M), стандартного отклонения (SD), достоверности различия (p), проверяемую по t -критерию Стьюдента в репрезентативных выборках, различия относительных величин частоты в независимых выборках по критерию χ^2 Пирсона [5].

Результаты и обсуждение

С января 1996 г. по декабрь 2006 г. включительно в клинику инфекционных болезней ВМедА поступил 161 больной ПГ. Этиологическая структура ПГ по эпидемическим сезонам представлена на *рис. 1*.

У 59 больных (36,6%) установлен ПГ 2-го типа, у 47 больных (29,2%) — ПГ 3-го типа, у 30 (18,6%) — ПГ 1-го типа. У 13 больных (8,1%) установлена инфекция вирусов ПГ 2-го и 3-го типа, у 6 (3,7%) — ПГ 1-го и 2-го типа, у 4 (2,5%) — 1-го и 3-го типа, что подтверж-

дается одновременным выделением вирусов ПГ разных типов. У 2 (1,2%) больных тип вируса не идентифицирован.

У 121 (75,2%) больного заболевание развивалось остро (лихорадка, синдромы общей инфекционной интоксикации и поражения респираторного тракта появлялись в первые 24 ч болезни), у 22 (13,7%) — подостро (проявления заболевания развивались в течение 24—72 ч) и у 18 (11,1%) — постепенно (разгар заболевания наступал спустя 72 ч от начала заболевания).

В 139 (86,3%) случаях заболевание протекало остро циклически (все симптомы нивелировались в течение 2 нед от начала заболевания), в 20 (12,5%) случаях ПГ имел острое затяжное течение (симптомы заболевания сохранялись больше 2 нед) и в 2 (1,2%) случаях наблюдали рецидив симптоматики, который не был связан ни с осложнением болезни, ни с каким-либо другим ОРЗ. Клиническая характеристика ПГ представлена в *табл. 1*.

Наиболее частыми симптомами ПГ являлись синдром общей инфекционной интоксикации (99,4%); лихорадка (96,3%), причем в 89,4% она была фебрильной; ринит (94,4%); фарингит — першение или боли в горле (67,7%) и кашель (83,3%). Объективные проявления фарингита наблюдали у 159 больных (98,8%), из них только в виде только гиперемии ротовой части глотки (мезофаринкса) — у 73 (45,3%) или еще и с гипертрофией лимфоидной ткани глотки — у 86 (53,4%). Из других синдромов поражения респираторного тракта чаще встречался бронхит (35,4%), ларингит (24,2%), $p < 0,05$. Кашель в 61 случае (45,5%) был сухим, в 60 (44,8%) — влажным, в том числе с выделением слизистой мокроты — в 41 (30,6%) случае, в 13 (9,7%) кашель сопровождался выделением слизисто-гноющей мокроты.

Из нереспираторных синдромов у 65 (40,7%) больных ПГ наблюдали лимфаденопатию. У 34 больных (52,5%) она была локализованной (углочелюстной), у 15 (23,1%) — регионарной (шейной), у 16 (24,6%) — генерализованной. У 73 (45,3%) больных отмечали инъекцию сосудов конъюнктив, а у 40 (24,8%) — тонзиллит, причем у 27 (67,5%) больных он носил казеозный характер, у 13 (32,5%) — гнойный, что в 29 случаях (72,5%) потребовало

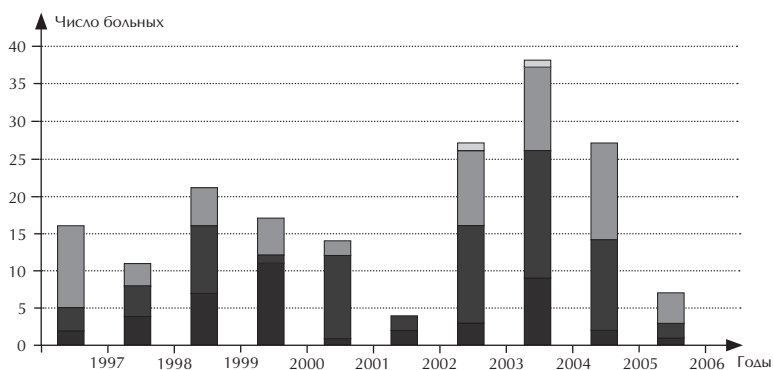


Рис. 1. Этиологическая структура ПГ в разные эпидемические периоды

■ Парагрипп 1 ■ Парагрипп 2 ■ Парагрипп 3 ■ Парагрипп н/д

Таблица 1

Частота встречаемости и длительность основных синдромов парагриппа

| Синдром | Количество больных | | Длительность синдромов, сут ($M \pm SD$) |
|----------------------------------------------|--------------------|------|--------------------------------------------|
| | абс. число | % | |
| Лихорадка*, $t > 37^\circ\text{C}$ | 155 | 96,3 | 5,5 \pm 4,65 |
| Фебрильная лихорадка, $t > 38^\circ\text{C}$ | 144 | 89,4 | 3,3 \pm 2,22 |
| Интоксикация | 160 | 99,4 | 5,7 \pm 5,14 |
| <i>Поражения респираторного тракта</i> | | | |
| Ринит | 152 | 94,4 | 7,8 \pm 5,25 |
| Фарингит | 109 | 67,7 | 5,8 \pm 4,98 |
| Ларингит | 39 | 24,2 | 6,4 \pm 6,14 |
| Трахеит | 31 | 19,3 | 5,7 \pm 5,10 |
| Бронхит | 57 | 35,4 | 9,4 \pm 5,98 |
| Поражения легочной ткани | 13 | 8,1 | 10,1 \pm 4,52 |
| Кашель | 134 | 83,2 | 8,5 \pm 6,29 |

* Максимальная температура $38,6 \pm 0,87^\circ\text{C}$

проведения бактериологического исследования (посевов с миндалин). В 18 случаях (62,1%) бактерий выделено не было, в 4 случаях (13,8%) выделен *Str. haemolyticus*, в 4 (13,8%) — *St. aureus*, по 1 случаю (3,4%) — *H. influenza*, *C. albicans*, ассоциация *Str. haemolyticus* и *St. aureus*.

У 31 (19,3%) больного отмечены осложнения ПГ, из них у 16 (9,9%) — пневмония, у 10 (6,2%) — гнойный синусит, у 3 (1,9%) — отит, тубоотит. Еще у 4 (2,5%) больных в период реконвалесценции при рентгенографии органов грудной клетки был обнаружен фиброз, что косвенно указывало на недиагностированную в остром периоде пневмонию.

Интерес представляет выявление клинических, лабораторных и иммунных особенностей ПГ 1-го, 2-го, 3-го типа, который оказался сопоставим по выраженности максимальной температуры, частоте встречаемости и длительности лихорадки (в том числе фебрильной), проявлений общей инфекционной интоксикации, ринита, фарингита, бронхита, поражения легочной ткани и кашля. Однако обнаружено, что при ПГ 1-го типа достоверно реже встречается ларингит, а при ПГ 3-го типа — дольше продолжались явления трахеита. Частота встречаемости и длительность нереспираторных симптомов

оказались сопоставимы при ПГ 1-го, 2-го и 3-го типа (табл. 2).

Обнаружены достоверные различия в показателях уровней моноцитов, показателей неспецифической резистентности (ЦИК, НАСА, ИФН, МПО и лизоцима) в разные периоды болезни в зависимости от типа вируса ПГ (табл. 3). Так, при ПГ 1-го типа в начальном периоде достоверно меньше содержание моноцитов ($5,9 \pm 1,68\%$, $p < 0,05$), в то время как в период ранней реконвалесценции (III) содержание моноцитов увеличивается и становится достоверно больше, чем при ПГ 2-го типа ($7,5 \pm 0,39\%$, $p < 0,05$).

При ПГ 1-го типа выявлены достоверно меньшие активность сывороточного ИФН ($5,8 \pm 2,91$ ЕД/мл) в начальном периоде заболевания (I) по сравнению с ПГ 2-го типа ($p < 0,05$), содержание ЦИК — в периоде разгара (II) по сравнению с ПГ 2-го типа и в периоде ранней реконвалесценции (III) по сравнению с ПГ 3-го типа, лизоцима — в периоде разгара ($0,18 \pm 0,069$ усл. ед.) и ранней реконвалесценции ($0,17 \pm 0,021$ усл. ед.) по сравнению с ПГ 2-го типа ($p < 0,05$).

Достоверно больше при ПГ 1-го типа только содержание НАСА ($1,98 \pm 0,202$ усл. ед.) в период ранней реконвалесценции (III) по сравнению с ПГ 2-го и 3-го типа и МПО ($0,18 \pm 0,006$ усл. ед.) в период поздней реконвалесценции (IV) — по сравнению с ПГ 3-го типа ($p < 0,05$).

Таблица 2

Частота встречаемости и длительность синдромов парагриппа разных типов

| Синдром | ПГ 1-го типа, n=30 | | | ПГ 2-го типа, n=59 | | | ПГ 3-го типа, n=47 | | | p<0,05 |
|---------------------------------|--------------------|-----|------------------------------------|--------------------|----|------------------------------------|--------------------|-----|------------------------------------|----------|
| | Количество больных | | Длительность синдромов, сут (M±SD) | Количество больных | | Длительность синдромов, сут (M±SD) | Количество больных | | Длительность синдромов, сут (M±SD) | |
| | абс. число | % | | абс. число | % | | абс. число | % | | |
| Температура* >38 °C | 1 | | | 2 | | | 3 | | | — |
| | 21 | 70 | 2,8±1,95 | 44 | 75 | 3,3±2,58 | 36 | 77 | 3,4±1,72 | — |
| Лихорадка | 30 | 100 | 4,8±3,58 | 56 | 95 | 5,4±4,19 | 46 | 98 | 5,2±4,12 | — |
| Интоксикация | 30 | 100 | 5,0±3,57 | 58 | 98 | 5,6±5,25 | 47 | 100 | 5,0±5,43 | — |
| <i>Респираторные синдромы</i> | | | | | | | | | | |
| Ринит | 28 | 93 | 6,9±3,76 | 56 | 95 | 7,6±5,31 | 46 | 98 | 8,4±6,25 | — |
| Фарингит | 19 | 63 | 5,6±2,93 | 37 | 63 | 4,5±2,76 | 35 | 74 | 6,1±5,44 | — |
| Ларингит | 2 | 7 | 5,5±0,70 | 15 | 25 | 4,7±4,27 | 14 | 30 | 7,1±5,98 | 1<2,3 |
| Трахеит | 9 | 30 | 5,1±3,44 | 11 | 19 | 3,7±1,95 | 8 | 17 | (9,5±8,21) | — 2<3 |
| Бронхит | 11 | 37 | 8,9±5,75 | 19 | 32 | 10,2±6,87 | 17 | 36 | 8,9±5,99 | — |
| Поражения легочной ткани | 3 | 10 | 8,0±1,00 | 6 | 10 | 11,2±4,17 | 4 | 9 | 10,0±6,73 | — |
| Кашель | 25 | 83 | 6,8±3,85 | 47 | 80 | 8,8±6,53 | 39 | 83 | 8,3±5,96 | — |
| <i>Нереспираторные синдромы</i> | | | | | | | | | | |
| Иньекция сосудов конъюнктив | 14 | 47 | — | 26 | 44 | — | 25 | 53 | — | — |
| Тонзиллит | 9 | 30 | 5,9±3,52 | 15 | 25 | 4,9±4,14 | 12 | 26 | 6,6±6,07 | — |
| Лимфаденопатия | 13 | 43 | — | 19 | 32 | — | 20 | 43 | — | — |

* Максимальная температура у больных ПГ 1-го типа — 38,5±0,94 °C; 2-го типа — 38,6±0,82 °C; 3-го типа — 38,7±0,81 °C

Другие показатели периферической крови, а также неспецифической резистентности, в остальные (не указанные в табл. 3) периоды болезни достоверных различий не имели.

Лечение больных ПГ осуществляли в стационарных условиях. Назначали режим (в начальном периоде и период разгара — полупостельный, в период реконвалесценции — палатный), диету, медикаментозную терапию — витамины, сосудосуживающие капли в нос, антибиотики (при наличии проявлений бронхита, бактериальных осложнений), противовирусные (Ремантадин, Циклоферон, иммуноглобулины, интерфероны), нестероидные противовоспалительные

средства и десенсибилизирующие средства, бронхолитики (Эуфиллин) и отхаркивающие (Бромгексин или Термопсис) средства. Средние сроки стационарного лечения составили 9,8±5,18 сут и не зависели от типа вируса ПГ ($p > 0,05$). В 91 случае (56,5%) были назначены антибиотики, причем только в 24 случаях (14,9%) они были назначены по поводу бактериальных осложнений (гнойный синусит, пневмония), в остальных случаях антибактериальные препараты назначали при явлениях острого бронхита. В результате, у больных ПГ, которым были назначены антибиотики «для профилактики», достоверно дольше сохранялись явления общей

Таблица 3

Показатели моноцитов, неспецифической резистентности в зависимости от типа парагриппа в разные периоды болезни

| Показатель | Период болезни * | Тип вируса парагриппа | | | p < 0,05 |
|-----------------|------------------|-----------------------|------------|------------|----------|
| | | 1-й | 2-й | 3-й | |
| Моноциты, % | I | 5,9±1,68 | 7,6±3,23 | 7,3±2,57 | 1<2,3 |
| | III | 7,5±0,39 | 5,5±1,70 | 6,0±2,25 | 1>2 |
| ЦИК, усл. ед. | II | 0,04±0,025 | 0,06±0,019 | 0,04±0,020 | 1<2 |
| | IV | 0,07±0,006 | 0,07±0,063 | 0,09±0,003 | 1<3 |
| НЭ | III | 1,98±0,202 | 1,42±0,236 | 1,33±0,182 | 1>2,3 |
| ИФН, ЕД/мл | I | 5,8±2,91 | 11,3±7,55 | 18,0±25,85 | 1<2 |
| МПО, усл. ед. | IV | 0,18±0,006 | 0,16±0,064 | 0,07±0,028 | 1>3 |
| Лизоцим, мкг /л | II | 0,18±0,069 | 0,25±0,039 | 0,25±0,049 | 1<2 |
| | III | 0,17±0,021 | 0,23±0,031 | 0,23±0,063 | 1<2 |

* I — начальный период; II — период разгара; III — период ранней реконвалесценции; IV — период поздней реконвалесценции

инфекционной интоксикации (6,9±6,23 сут, $p < 0,05$), субфебрильная лихорадка (6,6±5,14 сут, $p < 0,05$), ринит (8,9±5,87 сут, $p < 0,05$) и кашель (9,8±6,97 сут, $p < 0,05$).

Оценивая включение противовирусных средств в терапию ПГ, отмечено в целом положительное их влияние на течение ПГ в виде уменьшения длительности явлений бронхита (5,9±3,08 сут) и кашля (6,8±4,63 сут) по сравнению с обычной терапией (10,6±6,29 и 9,3±6,74 сут, соответственно, $p < 0,05$). Однако при сравнении эффективности применения Ремантадина, Циклоферона и обычной терапии выявлено достоверное уменьшение длительности лихорадки (3,8±2,14 сут), фарингита (3,7±1,69 сут), ларингита (3,2±1,09 сут), бронхита (5,3±2,08 сут) и кашля (4,9±3,23 сут) при включении в терапию только Ремантадина, что привело к уменьшению средней длительности пребывания больного в стационаре (6,9±2,71 сут, $p < 0,05$), в то время как применение Циклоферона не имело достоверных преимуществ перед обычной терапией.

Интересные результаты получены при оценке эффективности включения гистаминолитиков (Димедрол, Тавегил, Диазолин, Кетотифен, Супрастин) в комплексную терапию ПГ. Их применение сопровождалось увеличением длительности синдромов общей инфекционной интоксикации (7,8±6,99 сут, $p=0,006$), лихорадки (8,1±3,37 сут, $p=0,00001$), фарингита (9,1±8,78 сут, $p < 0,05$), кашля (12,2±9,06 сут, $p=0,0002$), что увеличило длительность пребывания больного в стационаре (до 12,3±6,08 сут). Влияние ги-

стаминолитиков на показатели периферической крови и неспецифической резистентности отмечено не было. Включение же комбинированных патогенетических средств типа «Антигриппин», содержащих парацетамол, гистаминолитики, аскорбиновую кислоту и др., достоверно уменьшало длительность проявлений интоксикации (5,3±4,64 сут, $p=0,002$), ринита (2,9±2,71 сут, $p=0,0002$), фарингита (4,3±2,22 сут, $p < 0,000001$), трахеита (3,1±1,78 сут, $p=0,0000002$) и кашля (7,7±4,96 сут, $p=0,00008$), и это не зависело от того, давали Антигриппин систематически (3 раза в сут) или при наличии показаний (например, однократно при лихорадке более 38,5 °С).

Результаты исследований показали, что ПГ встречается у лиц молодого возраста из организованных коллективов, но в меньшей доле случаев (до 5 %) от общего числа ОРЗ, что, вероятно, связано с приобретением специфического иммунитета в детском возрасте и преобладанием в общей структуре ОРЗ других респираторных вирусных инфекций, в первую очередь гриппа и аденовирусной инфекции. В этой связи, разработка средств специфической профилактики ПГ для организованных коллективов не будет иметь эпидемической эффективности. В отличие от ПГ у детей, заболевание у лиц молодого возраста в подавляющем большинстве случаев характеризовалось острым началом, фебрильной лихорадкой и преобладанием синдромов ринита и фарингита — при малой частоте встречаемости (особенно при ПГ 1-го типа) характерного для ПГ синдрома ларингита, — что существенно за-

трудняет клиническую диагностику и вызывает необходимость использования лабораторных методов экспресс-диагностики.

Обнаруженные отличия в содержании факторов неспецифической резистентности при ПГ 1-го типа не имели корреляционной связи ни с типом вируса ПГ, ни с особенностями клинической картины, а более высокие показатели кислородзависимых (МПО) и кислороднезависимых (НАСА) механизмов резистентности, видимо, связаны с компенсацией недостаточной активности лизоцима, ИФН и образования ЦИК, что требует дальнейшего изучения.

Требуют особого изучения механизмы положительного влияния Ремантадина на течение ПГ, ведь он не имеет прямого противовирусного действия. Вероятно, эффект обусловлен опосредованным мембраностабилизирующим действием и подавлением гиперергических реакций иммунитета [6]. Отрицательное влияние антибиотикотерапии при неосложненном гриппе еще раз подтверждает, что «острый бронхит» является не осложнением острого респираторного вирусного заболевания, а его синдромом, и не служит показанием для назначения антибиотиков. Что касается отрицательного влияния гистаминолитиков, то, вероятно, это связано с блокированием рецепторами медиатора воспаления гистамина и, соответственно, торможением иммунных реакций. Однако и это требует дополнительного изучения.

Выводы

Парагрипп у молодых лиц из организованных коллективов регистрировали во все изученные эпидемические сезоны, а этиологическая структура характеризовалась преобладанием вирусов парагриппа 2-го и 3-го типа — 37 и 29 %, соответственно.

Для лиц молодого возраста характерно острое начало парагриппа (75 %), острое циклическое течение (86 %), острая (96 %) фебрильная (89 %) лихорадка постоянного типа, ринит (94 %), фарингит (68 %), в то время как специфический для болезни синдром ларингита встречался только в 24 % случаев, а при парагриппе 1-го типа — в 7 %. Из других респираторных синдромов чаще обнаруживали бронхит (35 %).

При парагриппе 1-го типа выявлены достоверно более низкие показатели циркулирующих иммунных комплексов, интерферона, лизоцима и достоверно более высокие показатели — нафтол-АС-ацетатэстеразы и миелопероксидазы.

В комплексной терапии парагриппа преимущество имеет включение Ремантадина и комбинированных патогенетических средств, следует воздержаться от применения антибиотиков и гистаминолитиков без наличия других прямых показаний к их назначению (бактериальные осложнения и аллергические реакции, соответственно).

Литература

1. *Медицинская вирусология*: Рук./Под ред. Д. К. Львова. М.: Мед. информ. агентство, 2008.
2. Карпунин Г.И., Карпунина О.Г. Диагностика, профилактика и лечение острых респираторных заболеваний. СПб.: Гиппократ, 2000.
3. Осидак Л.В. Острые респираторные микст-инфекции у детей: Автореф. дис. докт. мед. наук. СПб., 2001.
4. *Лабораторные методы оценки иммунного статуса: медицинские лабораторные технологии и диагностика*: Справ./Под ред. А. И. Карпищенко. СПб.: Интермедика, 1999.
5. Боровиков В.П., Боровиков И.П. *Statistica*. Статистический анализ и обработка данных в среде Windows. М.: Фалин, 1997.
6. Дринецкий В.П., Осидак Л.В., Цыбалова Л.М. Острые респираторные инфекции у детей и подростков. СПб.: Спецлит, 2003.

K. V. Zhdanov¹, N. I. Lvov¹, O. V. Maltsev¹, E. A. Bryantseva², E. M. Voytsekhovskaya³, A. A. Vasilieva³

¹Military Medical Academy, St. Petersburg

²Louis Pasteur Institute, St. Petersburg

³Research Institute of Influenza, St. Petersburg

Parainfluenza in young people of organized collectives: etiology, clinical picture, diagnostics, treatment

Studying of an etiology, clinical features, various therapeutic agents efficacy in parainfluenza in persons of young age from the organized collectives was a research objective. 161 parainfluenza cases were investigated. Virusologic methods, an enzyme immunoassay, immunoluminescent microscopy of nasopharynx washouts were used for etiological diagnostics, also antibodies in blood serum were taped in reaction of hemagglutination inhibition and an enzyme immunoassay. Clinical features of the disease and nonspecific resistance factors blood content were studied in patients with parainfluenza caused by different types of a virus. Clinical and immunologic peculiarities of type 1 parainfluenza were noted. The positive effect of complex therapy including Rimantadine together with combined pathogenetic agents and negative influence of antibiotics used for the purpose of acute bronchitis treatment on parainfluenza course were found out.

Key words: *parainfluenza, etiology, clinical picture, diagnostics, treatment*