

При осложнении ОРЗ пневмонией содержание основных белков значительно снижалось — до $0,67 \pm 0,04$, что статистически достоверно отличается от показателей не только здоровых доношенных и недоношенных детей, но и больных ОРЗ ($P < 0,01$). При этом выявлена средняя положительная связь между массой тела больных пневмонией новорожденных и содержанием основных белков в лейкоцитах периферической крови.

В процессе обратного развития заболевания ГПС основных белков нарастал и к периоду реконвалесценции достигал показателя здоровых доношенных как у больных ОРЗ ($1,18 \pm 0,1$), так и у больных, у которых ОРЗ осложнилось пневмонией ($1,07 \pm 0,1$). Однако эти показатели оставались ниже, чем у доношенных детей (соответственно $P < 0,05$ и $P < 0,001$).

ГПС суммарных белков не менялся при острых респираторных заболеваниях ($0,95 \pm 0,06$ при норме у недоношенных $1,03 \pm 0,11$), но был все же ниже, чем у здоровых доношенных ($1,51 \pm 0,04$, $P < 0,001$). В случае присоединения пневмонии наблюдалось четкое снижение ГПС суммарных белков до $0,6 \pm 0,08$, что значительно ниже, чем у здоровых недоношенных и больных острыми респираторными заболеваниями ($P < 0,001$). Чем ниже масса тела недоношенных новорожденных, тем меньше у них содержание в лейкоцитах суммарных белков. К периоду реконвалесценции ГПС суммарных белков достигал показателей здоровых недоношенных: $1,16 \pm 0,06$ у больных ОРЗ без осложнений и $0,96 \pm 0,11$ у больных пневмонией ($P > 0,05$), но оставался достоверно меньшим, чем у здоровых доношенных ($1,51 \pm 0,04$, $P < 0,05$ и $P < 0,001$).

Активность пероксидазы, составлявшая у здоровых недоношенных детей $1,62 \pm 0,13$, не менялась у больных ОРЗ ($1,77 \pm 0,05$, $P > 0,05$) и снижалась у детей, у которых ОРЗ было осложнено пневмонией ($1,29 \pm 0,1$, $P < 0,01$). К периоду реконвалесценции активность пероксидазы повысилась соответственно до $2,08 \pm 0,38$ и $1,9 \pm 0,1$, т. е. почти достигала показателей доношенных детей. Выявлена тенденция к положительной корреляционной связи между массой тела детей и активностью пероксидазы, но связь эта статистически недостоверна.

Концентрация РНК в лимфоцитах периферической крови на фоне выраженной клинической симптоматики ОРЗ снижалась до $0,95 \pm 0,1$ ($P < 0,01$) при норме $1,29 \pm 0,03$. У больных с осложнением снижение ГПС РНК было еще более значительным — $0,66 \pm 0,07$ ($P < 0,001$). У детей с наименьшей массой тела концентрация РНК была наиболее низкой. По мере обратного развития заболевания концентрация РНК у больных ОРЗ достигала уровня нормы здоровых недоношенных ($1,3 \pm 0,07$; $P > 0,05$) и оставалась более низкой у детей, перенесших пневмонию ($0,87 \pm 0,06$; $P < 0,001$).

Таким образом, гистохимические показатели содержания пероксидазы, основных и суммарных белков нейтрофилов, РНК лимфоцитов у недоношенных новорожденных, будучи ниже, чем у здоровых доношенных детей, не претерпевают, за исключением ГПС РНК, существенных изменений при острых респираторных заболеваниях и четко снижаются при осложнениях пневмонией. Это позволяет рекомендовать указанные тесты, наряду с клиническими и другими лабораторными данными, как дополнительные критерии в дифференциальной диагностике ОРЗ и пневмоний у недоношенных новорожденных.

Поступила 17 ноября 1977 г.

УДК 612.53:616—053.2

СУБФЕБРИЛЬНЫЕ СОСТОЯНИЯ У ДЕТЕЙ

Н. В. Рыскина

Кафедра детских болезней (зав. — проф. Е. В. Белогорская) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института им. С. В. Курашова, 2-я детская клиническая больница (главрач — В. К. Мельникова)

Реферат. В результате изучения частоты, причин и длительности субфебрильных состояний у детей установлено, что субфебрильные подъемы чаще всего обусловлены инфекционными заболеваниями, реже — функциональными расстройствами нервной системы. Дети с длительным субфебрилитетом подлежат обязательной госпитализации и тщательному обследованию.

Длительный субфебрилитет привлекает в последнее время внимание врачей различного профиля главным образом вследствие большой распространенности этой патологии и трудностей диагностики. По вопросу о причинах субфебрильных подъемов температуры у детей мнения специалистов разноречивы.

Целью нашей работы явилось изучение частоты, причин и длительности субфебрильных состояний у детей различного возраста по материалам стационара 2-й детской клинической больницы. За период с 1970 по 1975 г. субфебрилитет выявлен у 2,1% детей (175 из 8341). Возрастной состав детей представлен в табл. 1.

Как видно из данных табл. 2, причиной субфебрилитета являлись ОРЗ, пневмония, сепсис, ГБН, гнойничковые заболевания, недоношенность (масса тела при рождении 1500—2500 г) и глубокая недоношенность (масса тела — меньше 1500 г).

Длительная лихорадка наблюдалась с одинаковой частотой как у доношенных, так и у недоношенных детей. Продолжительность субфебрильных состояний у недоношенных детей была от 1 до 3 месяцев с колебаниями температуры от 37,2 до 38,0°. Все дети находились на грудном вскармливании, у них имелись сопутствующие заболевания: гипотрофия, анемия.

Для выяснения причин субфебрильных состояний детям проводили клинико-инструментальные обследования: общий анализ крови, мочи, анализ мочи по методу Каковского — Аддиса, определение С-реактивного белка, протейнограммы, туберкулиновые пробы, рентгенологические исследования органов грудной клетки и,

Таблица 2

Субфебрилитет при различных заболеваниях и состояниях у новорожденных детей

Причины субфебрилитета	Число детей		Из них с субфебрилитетом			
	доношенных	недоношенных	абс. число		%	
			доношенных	недоношенных	доношенных	недоношенных
ОРЗ	883	185	21	15	2,4	8,1
Пневмония	109	48	8	7	7,3	14,6
Сепсис	108	51	16	5	14,8	9,8
ГБН	37	7	6	—	16,2	—
Гнойничковые заболевания	334	27	18	3	5,4	11,1
Врожденные уродства . .	18	10	—	—	—	—
Недоношенность	—	263	—	3	—	1,1
Глубокая недоношенность	—	150	—	4	—	2,7
Прочие	73	53	4	—	5,5	—
Всего	1562	794	73	37	4,7	4,7

по показаниям, почек и мочевыводящих путей, придаточных пазух носа, ЭКГ и ФКГ. Дети были осмотрены оториноларингологом.

В возрастной группе от 1 месяца до года субфебрилитет наблюдался в 0,7%. Причинами были ОРЗ, осложненные пневмонией, сепсис; у всех детей имелись сопутствующие заболевания: рахит, железодефицитная гипохромная анемия, экссудативно-катаральный диатез. У детей в возрасте от года до трех лет субфебрильная температура зарегистрирована в 0,5%. Причинами явились ОРЗ, осложненные пневмонией, и пиелонефрит. Длительность лихорадки при пиелонефрите была 3—6 месяцев, отмечались симптомы интоксикации: бледность кожных покровов, понижение упитанности, недостаточная прибавка веса. Наиболее частыми причинами длительного субфебрилитета у детей старше года были ревматизм, хронический тонзиллит в токсико-аллергической форме, холецистит, заболевания почек, заболевания органов дыхания, тубинтоксикация, лейкоз и невроз.

Продолжительность субфебрильных состояний у детей старше года (54) составила от 6 недель до 3 месяцев. У 31 из них (57,4%) длительная лихорадка отмечена в анамнезе, у 23 (42,6%) она впервые обнаружена в стационаре. Большинство детей было направлено в клинику по поводу длительной лихорадки невыясненного происхождения. Кроме повышения температуры, констатированы утомляемость, плохой сон, снижение аппетита, пониженная упитанность. Дети были бледными, многие из них жаловались на головные боли. У 10 из 54 обследованных (18,5%) был выявлен ревма-

тизм в активной фазе: у 2—в 1-й степени активности, у 6—во 2-й и у 2—в 3-й; у всех детей ревматизм диагностирован впервые. Им было назначено комплексное лечение, проведена санация хронических очагов инфекции. Температура у них снижалась до нормальных цифр в первые дни госпитализации.

У 5 детей (9,3%) с субфебрилитетом был хронический тонзиллит, в анамнезе у них имелись указания на частые катары верхних дыхательных путей. Кроме того, были обнаружены сопутствующие заболевания — аденоиды, гайморит, кариес зубов. 3 из них поступили на обследование по поводу длительного субфебрилитета, под влиянием лечения температура нормализовалась; у 2 длительная лихорадка, выявленная в стационаре, держалась, несмотря на терапию, до конца выписки. У этих детей установлены функциональные изменения со стороны нервной системы по типу невроза. Лабораторные данные при выписке были нормальными.

У 15 детей (27,8%) причиной субфебрилитета явилось заболевание желчевыводящих путей. Часть детей (8 из 15) были направлены с диагнозом: субфебрилитет неясного происхождения, у остальных повышение температуры выявлено в клинике. У 4 больных температура оставалась субфебрильной и после лечения. У всех 4 детей имелись сопутствующие заболевания: гайморит, вегетоневроз; характерная для воспаления реакция со стороны периферической крови отсутствовала. Результаты дуоденального зондирования к выписке были нормальными, дальнейшее лечение гайморита проводилось амбулаторно.

У 7 детей (13%) субфебрильная температура наблюдалась при заболевании почек: у 2 был диффузный гломерулонефрит и у 5 — пиелонефрит.

У 11 детей (20,4%) выявлены заболевания органов дыхания: у 2 — обострение хронической пневмонии, у остальных перенесенные ОРЗ.

У 3 больных (5,6%) причиной повышения температуры явились функциональные нарушения со стороны центральной и вегетативной нервной системы. Дети жаловались на повышенную утомляемость, головные боли, слабость. О повышенной возбудимости вегетативной нервной системы свидетельствовали потливость, красный стойкий дермографизм. Лечение жаропонижающими препаратами не дало эффекта.

Длительные (в течение 3 недель) колебания температуры наблюдались при лейкозе (у 1 больного) и при ранней туберкулезной интоксикации (также у 1).

Таким образом, причины субфебрильных состояний были разными.

В связи со сложностью распознавания причин длительных субфебрильных состояний встречается немало ошибок. При анализе нашего клинического материала они составили 7,4%. Поэтому в таких случаях для уточнения диагноза необходима госпитализация.

Лечение длительной лихорадки представляет сложную задачу. При субфебрилитетах функционального происхождения применение антибактериальных и антипиретических препаратов не приводит к снижению температуры. Терапия должна быть направлена на устранение нарушений нервной системы. Применяются психотерапия, общеукрепляющее лечение, закаливающие процедуры и лечебная физкультура [1, 2]. Большое значение имеет седативная терапия (препараты брома, валерианы, триоксазин, резерпин, аминазин). При субфебрилитетах, вызванных инфекцией, лечение проводится в соответствии с диагнозом заболевания.

ЛИТЕРАТУРА

1. Брызгунов И. П. Педиатрия, 1975, 5.—2. Свядощ А. М. Неврозы, их лечение. М., 1971.

Поступила 22 февраля 1977 г.

УДК 616.361—002—053.2—078.158.45

ЗНАЧЕНИЕ ОПРЕДЕЛЕНИЯ АКТИВНОСТИ ТРАНСАМИНАЗ ЖЕЛЧИ ДЛЯ ДИАГНОСТИКИ АНГИОХОЛЕЦИСТИТА У ДЕТЕЙ

Н. А. Черкасова, В. П. Булатов

Кафедра пропедевтики детских болезней (зав.—доц. М. В. Федорова) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института им. С. В. Курашова

Реферат. Изучено содержание глютаминаспарагиновой и глютаминаланиновой трансаминаз в пузырной желчи 10 здоровых детей и 50 детей, больных ангиохолециститом (возраст — от 5 до 13 лет). Выявлено статистически достоверное повышение активности трансаминаз до лечения. После комплексной терапии наблюдалось снижение активности трансаминаз. Изучение трансаминаз облегчает диагностику холецистопатий.

Для более полной характеристики патологического процесса в билиарной системе, а также выявления деструктивных изменений стенки желчного пузыря при ангиохоле-