

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 АНГИХОЛЕЦИСТИТА 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 глутаминспарагиновой и глутаминаланиновой 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-

циститах имеет значение исследование клеточных ферментов — трансаминаз пузырной желчи. Как известно, аспаратаминотрансфераза (АсАТ) содержится в цитоплазме и митохондриях клеток, аланинаминотрансфераза (АлАТ) входит в цитоплазму клетки. При нарушении проницаемости клеточных мембран и внутриклеточных структур билиарной системы наблюдается повышение активности трансаминаз в желчи.

Мы изучали содержание АсАТ и АлАТ у 10 здоровых детей и у 50 больных (возраст — от 5 до 13 лет), в том числе у 12 с острым катаральным ангиохолестиститом (давность заболевания от 2 до 6 мес) и у 38 с хроническим катаральным холестиститом или ангиохолестиститом в фазе обострения (давность заболевания от 2 мес до 3 лет). У здоровых детей активность АсАТ составляла $20 \pm 1,5$ ед., АлАТ — $15,7 \pm 1,3$ ед.

84% больных детей жаловались на боли в животе, у 62% была тошнота, рвота, плохой аппетит, у части детей — головные боли, слабость, быстрая утомляемость. При объективном обследовании обращали на себя внимание бледность и сухость кожных покровов, болезненность в правом подреберье, положительные симптомы Ортнера и Керра. У некоторых больных печень выступала на 1—2 см из-под края реберной дуги. При дуоденальном зондировании у половины детей в порции В и С находили слизь, большое количество лейкоцитов.

Активность АсАТ и АлАТ у больных детей до начала лечения была статистически достоверно выше, чем у здоровых (соответственно $40,5 \pm 2,5$ и $31,8 \pm 1,8$ ед., $P < 0,001$). Наибольшее повышение активности АсАТ (до $43 \pm 2,1$) и АлАТ (до $37 \pm 1,6$ ед.) наблюдалось у детей с давностью заболевания 2 года и более. У большинства пациентов этой группы заболевание протекало упорно, пальпировалась увеличенная печень. Лечение было комплексным. Оно включало диету (стол № 5), антибиотики, желчегонные средства, витамины, физиотерапевтические процедуры.

У 32 больных исследование активности трансаминаз проводили в динамике. В результате лечения состояние детей улучшилось: произошел прирост массы тела, улучшился аппетит, исчезли боли в животе, сократились размеры печени. Повторное исследование желчи выявило снижение активности АсАТ до $26,1 \pm 1,6$ ед. и АлАТ до $21,8 \pm 1,8$ ед. Однако нормализации к концу курса лечения не наступило, что еще раз свидетельствует о недостаточности лечения холепатий только в больнице и подтверждает необходимость диспансерного наблюдения и этапного лечения больных, включая санаторно-курортное.

Поступила 9 марта 1977 г.

УДК 616.61—053.2—036.65

ВРАЧЕБНАЯ ТАКТИКА ПРИ РАННИХ И ПОЗДНИХ РЕЦИДИВАХ НЕФРОТИЧЕСКОГО СИНДРОМА У ДЕТЕЙ

Г. А. Маковецкая, Д. В. Крышкова, Л. А. Кириченко

Кафедра детских болезней лечебного факультета (зав. — проф. А. И. Милосердова), кафедра факультетской педиатрии (зав. — доц. Г. А. Маковецкая) Куйбышевского медицинского института им. Д. И. Ульянова

Реферат. Рецидивы нефротического синдрома наиболее часто возникают в первые два года первой клинико-лабораторной ремиссии. Вероятность рецидива после 4—5 лет ремиссии небольшая. Необходимо подбирать индивидуальную активную терапию в период ранних рецидивов нефротического синдрома.

Несмотря на успехи в лечении нефротических форм диффузного гломерулонефрита, рецидивы болезни, наблюдающиеся более чем у 50% переболевших, представляют сложную терапевтическую проблему. Каждый новый рецидив болезни ставит перед врачом трудную задачу выбора индивидуализированной схемы лечения больного, в которой нужно предусмотреть комбинацию препаратов разной направленности действия, подавляющих иммунологические механизмы, влияющих на внутрисосудистую коагуляцию и т. д. Приходится учитывать также, что к моменту нового рецидива у пациента могут сохраняться различные побочные влияния предыдущего лечения.

Располагая многочисленными наблюдениями за детьми, больными диффузным гломерулонефритом, мы сочли возможным поделиться собственным опытом их лечения при рецидивирующем течении процесса. С 1964 по 1976 г. в клинику поступило 435 детей, страдающих диффузным гломерулонефритом, из них 140 (возраст — от 1,5 до 14 лет) — с выраженным нефротическим синдромом. У детей были типичные клинικο-метаболические признаки данной формы нефрита — отеки, массивная протеинурия, гипонатриемия, гиперхолестеринемия и т. д. У 56 детей наблюдался и гематурический синдром, переходящая азотемия.

В остром периоде заболевания большинство детей получало кортикостероидную терапию, и их обычно выписывали из лечебных учреждений с удовлетворительными результатами. В последующем на протяжении 1—10 лет рецидивы болезни от 2 до 11 раз наступили у 56 детей (40%). При дальнейшем лечении этих больных наряду с