

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

кортикостероидной терапией у 20 из них применяли лейкеран и у 18—гепарин. Единичные пациенты получали метиндол и дипиридамола.

При возникновении ранних рецидивов болезни — в первые 2—3—6 мес после клиничко-лабораторной ремиссии — мы повторяли первоначальную схему лечения ребенка, не превышая ранее вводимых доз кортикостероидных препаратов. Ввиду того, что опасность побочного действия кортикостероидов увеличивается с каждым новым курсом терапии, при рецидивах болезни следует применять их более короткими курсами.

Мы считаем, что поддерживающая терапия не обязательна для всех больных и показана в основном тем, у кого наблюдались быстрый рецидив или неполная ремиссия после одного курса лечения. Вместе с тем опасность рецидива остается реальной и на фоне поддерживающей терапии.

Врачебная тактика при поздних рецидивах, возникающих в конце первого, на втором году и позже после наступления ремиссии, должна отличаться от первоначальных схем лечения. Методом выбора, согласно нашим наблюдениям, является комбинированная терапия лейкераном в комплексе с малыми дозами преднизолона (0,25—0,5 мг на 1 кг массы тела в сут). Лучший эффект с прекращением рецидивов болезни отмечен у больных с «чистым» нефротическим синдромом. Эффект от одного лейкерана или азатиоприна в лечении первичного гломерулонефрита менее значителен [5].

Основанием для применения гепарина, метиндола, дипиридамола в сочетании с иммунодепрессантами является наличие при гломерулонефритах внутрисосудистой коагуляции, отложение фибрина в клубочках почек. Учитывается также их антикомплемментарное действие, свойство уменьшать протеинурию [1, 4]. При повторных рецидивах болезни, по нашим данным и наблюдениям других авторов, чаще создаются протромботические состояния. Биохимический синдром, характеризующий готовность к тромбозам, складывается из гиперхолестеринемии, гиперфосфолипидемии, повышения концентрации фибриногена и протромбинового комплекса, снижения альбуминов в сыворотке крови, тромбоцитоза и др. Поэтому назначение антикоагулянтов особенно показано при повторной реактивации нефротического синдрома. Мы применяем гепарин и другие антикоагулянты в комплексе с кортикостероидами или цитостатическими препаратами. Лечение только гепарином эффекта не дает [1—3 и наши данные]. Включение антикоагулянтов в комплексную терапию позволяет вызвать ремиссию у больных с тяжелым течением болезни, рефрактерным к обычному лечению. Одновременно можно использовать и диуретический эффект гепарина.

Данные, полученные в результате диспансеризации детей с нефротической формой гломерулонефрита, показывают, что наиболее часто рецидивы болезни возникают в первые два года клиничко-лабораторной ремиссии. Вероятность возникновения рецидива после 4—5 лет ремиссии небольшая. Следовательно, необходим правильный подбор активной комбинированной терапии в период ранних рецидивов нефротического синдрома. Одновременно следует проводить комплекс мероприятий, направленных на устранение факторов, вызвавших повреждение базальной мембраны клубочков. Важное значение имеет санация хронических очагов инфекции и интоксикации в организме больного ребенка.

ЛИТЕРАТУРА

1. Наумова В. И. Педиатрия, 1976, 4.—2. Bone J. M., Valdes A. J. e. a. *Kidney Int.*, 1975, 8, 2.—3. Border W. A., Wilson C. B., Dixon F. J. *Ibid.*, 1975, 8, 3.—4. Gindicelli C. P., Lagrue G., Masbernard A. H. *J. Urol. Nephrol.*, 1975, 81, 9.—5. Lagrue G., Bernard D. e. a. *Ibid.*, 1975, 81, 9.

Поступила 7 июня 1977 г.

УДК 616.988.55—053.2—078.734

МОНО-ТЕСТ ХОФФА И БАУЭРА ПРИ ИНФЕКЦИОННОМ МОНОНУКЛЕОЗЕ

Доц. Ю. А. Ушаков, доц. Н. А. Максимова, канд. мед. наук
Г. Ф. Гагина, Т. В. Фатянова

Кафедра детских инфекционных болезней (зав.—чл.-корр. АМН СССР проф. Н. Р. Иванов) Саратовского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института

Реферат. Изучен моно-тест Хоффа и Бауэра у 103 детей с инфекционным мононуклеозом в разные сроки болезни, с учетом тяжести и возраста больных. У 70,9% детей, главным образом старше 3 лет, были выявлены в сыворотке крови гетерофильные антитела, способные давать реакцию агглютинации на стекле с эритроцитами