

Оглавление

ВВЕДЕНИЕ	6
ГЛАВА 1. К ИСТОРИИ ВОПРОСА О ДЛИТЕЛЬНЫХ СУБФЕБРИЛИТЕТАХ	9
ГЛАВА 2. ПОКАЗАТЕЛИ ТЕПЛООБМЕНА И ТЕРМОРЕГУЛЯЦИИ У ДЕТЕЙ С ДЛИТЕЛЬНЫМ СУБФЕБРИЛИТЕТОМ	24
2.1. Теплоотдача у детей с длительным субфебрилитетом и методика измерения	25
2.1.1. Теплоотдача радиацией и конвекцией	25
2.2. Потоотделение	28
2.3. Термография кожной температуры	31
2.4. Температура тела	37
2.5. Теплопродукция и методика измерения	39
2.6. Рефлекс Щербака	42
ГЛАВА 3. ЭЛЕКТРОЭНЦЕФАЛОГРАФИЧЕСКАЯ ОЦЕНКА ДЛИТЕЛЬНЫХ СУБФЕБРИЛИТЕТОВ	47
3.1. Электроэнцефалографические исследования у детей с длительным субфебрилитетом	51
3.2. Влияние бромистого натрия на электроэнцефалограмму у детей с длительным субфебрилитетом	61
ГЛАВА 4. СОСТОЯНИЕ ГИПОФИЗАРНО- НАДПОЧЕЧНИКОВОЙ СИСТЕМЫ У ДЕТЕЙ С ДЛИТЕЛЬНЫМ СУБФЕБРИЛИТЕТОМ	66
4.1. Содержание 11-оксикортикостероидов в плазме крови	71
4.2. Содержание 17-оксикортикостероидов в суточной моче	77

ГЛАВА 5. СОСТОЯНИЕ ЭНЕРГЕТИЧЕСКОГО ОБМЕНА ЭРИТРОЦИТОВ У ДЕТЕЙ С ДЛИТЕЛЬНЫМ СУБФЕБРИЛИТЕТОМ 86

ГЛАВА 6. СОСТОЯНИЕ ИММУНОЛОГИЧЕСКОЙ РЕАКТИВНОСТИ И НЕСПЕЦИФИЧЕСКИХ ФАКТОРОВ ЗАЩИТЫ У ДЕТЕЙ С ДЛИТЕЛЬНЫМ СУБФЕБРИЛИТЕТОМ 99

- 6.1. Содержание иммуноглобулинов в сыворотке крови 100
- 6.2. Противовирусные и антибактериальные антитела. Вирусемия 104
- 6.3. Некоторые показатели неспецифических факторов защиты (уровень лизоцима, титр комплемента и пропердина) 114

ГЛАВА 7. КЛИНИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА БОЛЬНЫХ 126

- 7.1. Характеристика длительных субфебрилитетов при динамическом изучении явления с интервалом 20 лет 140
- 7.2. Новые диагностические технологии для дифференциальной диагностики инфекционного и неинфекционного субфебрилитета 145
 - 7.2.1. Метод термопульсометрии 145
 - 7.2.2. Аспириновый, парацетамоловый тест 149
- 7.3. Правомочность диагноза «Длительный субфебрилитет» 153

ГЛАВА 8. ПСИХОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ДЕТЕЙ С ДЛИТЕЛЬНЫМ СУБФЕБРИЛИТЕТОМ (совместно с канд. мед. наук А.Г. Кизевой) 158

- 8.1. Психологические особенности детей с длительным субфебрилитетом (по данным теста Р. Кеттелла) 159
 - 8.1.1. Сравнительная характеристика психоэмоционального статуса здоровых детей и больных с длительным субфебрилитетом 159
 - 8.1.2. Типы формирования личности у детей с длительным субфебрилитетом 162

8.2. Акцентуации характера у детей с длительным субфебрилитетом (по данным патохарактерологического диагностического опросника) 168

- 8.2.1. Частота акцентуаций характера у здоровых и детей с длительным субфебрилитетом 169
- 8.2.2. Особенности акцентуаций характера в зависимости от длительности и течения заболевания 174
- 8.3. Особенности межличностных отношений детей с длительным субфебрилитетом 177

ГЛАВА 9. ЛЕЧЕНИЕ И КАТАМНЕЗ ДЕТЕЙ С ДЛИТЕЛЬНЫМ СУБФЕБРИЛИТЕТОМ 187

- 9.1. Психотерапия (гипнотерапия) 188
- 9.2. Психотерапия (аутогенная тренировка) 196
- 9.3. Медикаментозная терапия 200
- 9.4. Иглорефлексотерапия (акупунктура) 205
- 9.5. Закаливание 209
- 9.6. Тонзиллэктомия 212
- 9.7. Оценка прогнозирования лечения длительного субфебрилитета 214
- 9.8. Катамнестические наблюдения 217

ЗАКЛЮЧЕНИЕ 220

Литература 236

ГЛАВА 5

СОСТОЯНИЕ ЭНЕРГЕТИЧЕСКОГО ОБМЕНА ЭРИТРОЦИТОВ У ДЕТЕЙ С ДЛИТЕЛЬНЫМ СУБФЕБРИЛИТЕТОМ

Различные виды обмена веществ теснейшим образом связаны с процессами биоэнергетики, в частности, с адениловой системой АТФ, АДФ, АМФ, активностью АТФ-азы [В.П. Скулачев, 1972; А. Ленинджер, 1976; и др.]. Причем адениловая система имеет универсальное значение в биоэнергетическом обеспечении самых разнообразных процессов.

АТФ, основной аккумулятор энергии в организме, находится повсюду и заключен в клеточных органеллах — митохондриях. Являясь естественной составной частью биологических систем, АТФ занимает одно из центральных мест в обмене фосфорных соединений и принимает участие в важнейших физиологических процессах организма [В.П. Скулачев, 1969; В.В. Хаскин, 1975].

Энергия АТФ используется для функционирования основных систем организма (сердечно-сосудистой, нервной, мышечной, терморегуляции и др.). Адениловая система является обязательным участником гликолиза и необходима для ряда ферментативных реакций, гликонеогенеза, выработки антител и для процессов первичной клеточной защиты, транспортировки веществ через клеточные мембраны, поддержания гемоглобина в функционально активном состоянии [Р.У. Липшиц, 1966], поэтому нарушения в энергетическом обмене могут вести к расстройствам различных физиологических систем и защитных реакций организма [Л. Рачев с соавт., 1967; и др.].

Помимо того, что АТФ является посредником между процессами, поставляющими и поглощающими энергию [Ф.В. Штрауб, 1965], она также является аккумулятором энергии.

В нормальных условиях динамическое равновесие в системе АДФ—АТФ поддерживается благодаря двум противоположно протекающим процессам: с одной стороны, расходованию лабильного фосфора АТФ в процессах пластического обмена (распад АТФ до АДФ и фосфорной кислоты) и использованием энергии распада на потребности организма, а с другой — такому же непрерывному его ресинтезу. Из процессов, которые ведут к образованию АТФ, основную роль играют два: гликолиз, в основе которого лежит совокупность анаэробных ферментативных расщеплений глюкозы, завершающихся образованием молочной кислоты, и внутриклеточное дыхание, сопряженное с фосфорилированием [В.П. Скулачев, 1972].

В эритроцитах, в отличие от тканей организма, не имеющих митохондрий, синтез АТФ осуществляется в основном путем гликолиза, но имеет значение и гексозомонофосфатный шунт [С.А. Ноженко и Н.А. Шмидт, 1973]. Следует отметить, что основная масса адениннуклеотидов в крови (около 95%) содержится в эритроцитах, и лишь незначительная часть их находится в лейкоцитах и тромбоцитах [Stark a. Weise, 1962; и др.].

Энергия, образующаяся в результате окислительного фосфорилирования и гликолиза, не равноценна.

Так, при гликолизе одной молекулы глюкозы образуется около 16–20 ккал, а в процессе окислительного фосфорилирования — 304–380 ккал. Таким образом, в основном синтез АТФ осуществляется в ходе клеточного дыхания или окислительного фосфорилирования.

Процессы биологического окисления (тканевого дыхания) реализуются в лимоннокислом цикле Кребса, в котором продукты расщепления углеводов, жиров и белков, проходя круговой процесс, распадаются до углекислоты и воды.

Ввиду того что в эритроцитах в отличие от ряда других клеток энергия образуется преимущественно гликолизом, можно предположить, что не может быть полного параллелизма между состоянием энергетической системы крови и тканей, так как нарушение образования АТФ в тканях преимущественно связано с разобщением процессов окислительного фосфорилирования. По мнению Szszećinska a. Leyko (1966), энергетическая система крови обладает автономностью и представляет лишь косвенную характеристику энергетического баланса в тканях организма.

Тем не менее А.И. Осипов (1965) и др. считают, что между состоянием энергетического обмена крови и тканей имеется определенная корреляционная связь как результат отражения общего характера обмена веществ организма при различных патологических состояниях.

Важную роль в энергетическом обмене эритроцита играет фермент АТФ-аза, которая присутствует почти во всех органах и тканях, в эритроцитах фермент локализован в мембране [Ф.Б. Штрауб, 1965].

Катализируя гидролиз АТФ, АТФ-аза способствует освобождению энергии, накопленной в макроэргических связях [Schatzman, 1964].

Повышение активности АТФ-азы, названной различными причинами, может привести к значительному снижению содержания АТФ, при этом увеличивается содержание АДФ и неорганического фосфора, который регулирует гликолиз. При низкой активности АТФ-азы также нарушается энергетический обмен [Harvald et al., 1964].

Тепловой обмен в животном организме тесно связан с обменом энергетическим. Направление энергетических реакций определяется тем, что в животном организме тепло является конечным продуктом этих превращений и не может переходить в другие виды энергии [Л.К. Чередниченко, 1965]. Основу теплообразования в клетке составляют экзотермические реакции окисления энергетических субстратов и гидролиза АТФ, причем в пирогосфатной связи

АТФ аккумулируется часть свободной энергии окисления. При биологической работе часть энергии обязательно преобразуется в тепло. Эта часть оказывается очень большой. Так, например, при химической работе синтеза АТФ, универсального поставщика энергии для биологических процессов, лишь 40–50% всей затраченной энергии аккумулируется в пирогосфатных связях этого соединения и используется впоследствии для выполнения различного рода биологической работы. Остальные 50–60% энергии рассеиваются в виде тепла [К.П. Иванов, 1972]. Возможность расщепления АТФ с единственной целью теплообразования [Равер, 1965] остается на уровне гипотезы.

По мнению Steiner (1973), обычно при окислении различных веществ в тепло превращается 75% энергии, а 25% консервируется в макроэргических соединениях.

Процессы окисления и фосфорилирования довольно тесно скоординированы, однако некоторые воздействия могут нарушить согласованность и вызывать их разобщение. При разобщении дыхания и фосфорилирования, как уже говорилось, энергетический эффект (образования АТФ) снижается. Это наблюдается при действии ядов, гипертермии, гипертермии, освобождении свободных жирных кислот, при акклиматизации к холоду и др. [Г.И. Медведева, 1975].

Состояние энергетического обмена, и в частности аденозинная система эритроцитов, при лихорадочной реакции изучалось в немногих работах. А.Е. Шевелько (1969) отмечает, что биологическое значение лихорадочного процесса связано с изменением температурного режима внутренней среды организма, с влиянием температурного фактора на обменные реакции в тканях. По данным Е.П. Здродовской (1960), при лихорадке, не осложненной резкой интоксикацией, повышается уровень окислительного фосфорилирования в печени, т.е. усиливается энергетическое обеспечение функциональной активности процессов синтеза в клетке. Энергетический обмен при лихорадке интенсифицируется, считает П.Н. Веселкин (1966).

При пневмониях, осложненных токсикозом и выраженной гипоксемией, развитие гипертермии может быть обусловлено избыточной теплопродукцией за счет разобщения окислительного дыхания и фосфорилирования [Н.Б. Царук с соавт., 1971].

В экспериментальном исследовании С.А. Хачатрян (1968) показал, что содержание АТФ в тканях мозга, сердечной мышце и печени при кратковременной лихорадке (4-часовая) уменьшается. Наблюдается усиленный расход АТФ за счет повышения активности АТФ-азы; при более длительной лихорадке (трехдневной) наблюдается угнетение синтеза АТФ.

В литературе представлена единственная работа, посвященная изменениям энергетической системы крови у детей с затяжными субфебрильными состояниями [Н.Б. Царук и Л.М. Булат, 1975]. Авторы констатировали, что инфекционный субфебрилитет и постинфекционный гипертермия сопровождаются противоположными изменениями энергетического обмена крови: при инфекционном субфебрилитете — снижение АТФ, креатинфосфата и повышение АТФ-азы, при постинфекционном субфебрилитете — повышение АТФ и снижение АТФ-азы. При этом отмечалась прямая зависимость между изменениями энергетического обмена и выраженностью патологического процесса.

По мнению Thierbach (1962) и др., снижение АТФ в крови при различных патологических состояниях свидетельствует о нарушении образования АТФ, о дефиците энергии в форменных элементах крови.

Механизм снижения АТФ при различных заболеваниях, по-видимому, различен. Например, гипоксия, которая наблюдается при многих заболеваниях (пневмонии, бронхиальной астме, хронической сердечной недостаточности и др.) является основной причиной, ведущей к наиболее глубоким нарушениям энергетической системы крови [Ю.А. Юрков с соавт., 1971; и др.]. Ю.В. Герасимова (1975) объясняет низкий уровень АТФ крови при бронхиальной астме угнетением процессов гликолиза в фор-

менных элементах крови под влиянием кислородной недостаточности.

Мы [И.П. Брызгунов с соавт., 1975] провели исследование энергетической системы эритроцитов у 119 детей с ДС как с наличием воспалительных очагов инфекции, так и без них. Для определения содержания отдельных нуклеотидов в эритроцитах был использован метод высоковольтного электрофореза на бумаге, разработанный И.А. Rogozкиным и А.И. Комковой (1961), с последующим заминированием и спектрофотометрией при 260 нм. Расчет производили с учетом коэффициентов молярной экстинкции. Общую активность АТФ-азы определяли по приросту неорганического фосфора за 1 час инкубации гемолизата эритроцитов с АТФ при температуре 37°C в буферном буфере (рН 7,6) с добавлением в среду инкубации ионов магния, натрия, калия [Н.А. Якушева и А.И. Орлова, 1970]. В качестве контроля были использованы результаты показателей энергетического обмена эритроцитов, проведенные у 21 ребенка того же возраста, что и дети с субфебрилитетом.

Проведен статистический анализ зависимости показателей энергетического обмена эритроцитов в зависимости от наличия или отсутствия воспалительных очагов инфекции, лечения, нормализации температуры и длительности субфебрилитета. Влияние воспалительных очагов инфекции изучено у 68 детей с ДС (у 28 — без очагов и у 40 — с различными очагами, чаще всего хронический тонзиллит или колецистит).

В табл. 5.1 представлены данные о показателях энергетического обмена в эритроцитах у детей с субфебрилитетом в зависимости от отсутствия или наличия воспалительных очагов.

Как видно из табл. 5.1, независимо от отсутствия или наличия очагов инфекции у детей с субфебрилитетом наблюдается снижение уровня АТФ в эритроцитах при одинаковом накоплении АДФ и АМФ и повышение активности АТФ-азы. Причем статистически значимой разницы между

Таблица 1

Показатели энергетического обмена эритроцитов у детей с длительным субфебрилитетом в зависимости от отсутствия или наличия воспалительных очагов

Группы детей	Число обследованных	Содержание, мг %			Активность АТФ-азы, мкг Р/мин
		АМФ	АДФ	АТФ	
Длительный субфебрилитет без очагов инфекции (I группа)	28	1,22±0,08	4,01±0,16	16,89±0,32	74,75±3,63
		0,42	0,83	1,62	18,64
p		<0,001	<0,02	<0,001	<0,001
Длительный субфебрилитет с очагами инфекции (II группа)	40	1,42±0,12	4,16±0,15	17,69±0,42	74,07±3,09
		0,72	0,92	2,61	19,26
p ₁		<0,01	<0,001	<0,01	<0,001
p ₂		>0,1	>0,4	>0,1	>0,8
Контроль	21	0,87±0,06	3,44±0,15	19,56±0,49	47,90±3,10
		0,29	0,73	2,33	13,50

Примечание. p — достоверность различия, рассчитанная между I группой и контролем; p₁ — достоверность различия, рассчитанная между II группой и контролем; p₂ — достоверность различия, рассчитанная между группами с наличием очагов и без них.

этим показателями двух групп детей с субфебрилитетом выявлено не было.

В литературе имеются сведения о том, что присоединение к основному заболеванию активных воспалительных процессов приводит к снижению АТФ-азной активности и увеличению содержания АТФ [Е.И. Цветкова, 1970; и др.] При этом Ю.В. Герасимова (1975) четко выявила тормозящее влияние на активность АТФ-азы обострения воспалительных очагов инфекции по сравнению с больными без обострения очагов инфекции. Так как полученные нами факты не демонстрируют наличие у детей с ДС активных воспалительных очагов или обострений латентной инфек-

ции, то можно высказать предположение, что механизм выявленных изменений в энергетическом обмене эритроцитов у них един и не обусловлен влиянием воспалительных очагов хронической инфекции вне обострения.

После окончания курса лечения наблюдалось незначительное повышение уровня АТФ в эритроцитах и снижение АТФ-азы по сравнению с исходным уровнем, но не достигающее цифр контроля.

Нами проведен анализ состояния энергетического обмена у детей с ДС в зависимости от нормализации температуры после проведенного лечения, что представлено на рис. 5.1. У детей с нормализацией температуры после окончания лечения содержание АТФ было выше по сравнению с группой детей с сохранившимся субфебрилитетом. Между этой группой и контролем разница в содержании АТФ была статистически незначима. Активность АТФ-азы в группах детей с субфебрилитетом была почти одинакова. Хотя она ниже по сравнению с исходными данными, но была статистически достоверно выше по сравнению с контролем. Следовательно, у детей с нормальной температурой после курса лечения содержание АТФ достигало контрольного уровня; в то же время уровень АДФ и АМФ существенно не менялся.

При анализе данных энергетического обмена эритроцитов в зависимости от длительности повышения температуры было установлено, что содержание АТФ было наиболее высоким при длительности повышения температуры до 2 мес. (разница статистически достоверна). Активность АТФ-азы была также наиболее низкой при субфебрилитете длительностью до 2 мес. (разница статистически значима), т.е. установлена зависимость изменений содержания АТФ и величины АТФ-азной активности от продолжительности заболевания, причем эти изменения имеют свой предел.

Следовательно, длительность субфебрилитета отражается на сдвигах в энергетическом обмене эритроцитов.

Для понимания механизма выявленных в системе макроэргических соединений при длительном повышении тем-

ГЛАВА 7

КЛИНИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА БОЛЬНЫХ

Под нашим наблюдением в клиниках и в поликлинике Института педиатрии АМН находились 540 детей с длительными субфебрильными состояниями. Возраст детей от 2 мес. до 16 лет; среди них 260 (48,1%) мальчиков и 280 (51,9%) девочек, т.е. различий по полу не было. В серии наблюдений Н.В. Рудковской (1974) у девочек хронические температурные состояния наблюдались почти в 2 раза чаще, чем у мальчиков. Б.А. Черногубов (1936) наблюдал длительный субфебрилитет в 6 раз чаще у женщин.

Данные о возрасте детей приведены в табл. 7.1.

На обследование в поликлинику и клиники Института педиатрии РАМН дети (большинство в возрасте от 6 до 16 лет (89,4%) направлялись из поликлиник г. Москвы (81,9%) и из других городов (18,1%). При поступлении в основном

Таблица 7.1
Распределение детей с длительным субфебрилитетом по возрасту

Возраст (годы)	Количество детей, %
2 мес. — 1 год	0,3
1 год — 6 лет	10,7
6 лет — 9 лет	22,4
9 лет — 12 лет	31
12 лет — 16 лет	36

выявляли диагнозы: «термоневроз», «нарушение терморегуляции», «длительный субфебрилитет неясного происхождения», «диэнцефальный синдром» и др. Многие дети до поступления в клинику безуспешно получали длительное лечение, включающее самые современные антибиотики, салцилаты, фтивазид и др., либо не проводилась никакая терапия.

По данным анамнеза и медицинской документации, первое появление длительного субфебрилитета приблизительно в половине случаев выявлено после острых респираторных заболеваний. В 34,2% случаев затяжное повышение температуры возникло без видимой причины, в 7,9% — после гриппа, в 5% — обострение хронического тонзиллита, в 3,2% — пневмонии и в единичных случаях — после ветряной оспы, скарлатины, кори, серозного менингита, тифоморита, черепно-мозговой травмы, тонзиллэктомии, коклюша, аппендэктомии, введения бициллина, прививок, чрезмерной физической нагрузки, психогенных стрессовых ситуаций, заболеваний тиреотоксикозом.

По данным Б.А. Черногубова (1935), у взрослых причиной длительного субфебрилитета были острые респираторные заболевания у 71,7% больных, ангины — у 23,4%, психические травмы — 3,8%.

Ю.М. Харин (1934) наблюдал возникновение субфебрилитета после психической травмы в 16% случаев.

Продолжительность повышения температуры у наблюдаемых детей составила от 2 недель до 8 лет и более (см. табл. 7.2).

Под продолжительностью повышения температуры имеется в виду отрезок времени от клинической манифестации субфебрилитета до момента обследования.

У половины детей субфебрилитет был в пределах 37,2–37,5°C (см. табл. 7.3), в то же время фебрильное повышение температуры наблюдалось у 9–10% детей. Следует отметить, что обычно повышение температуры до фебрильных цифр наблюдалось в течение нескольких дней, а затем она сменялась субфебрильной.

Таблица 1

Общая продолжительность повышения температуры у детей к моменту поступления в клинику (по данным анамнеза)

Продолжительность повышения температуры	Количество детей, %
2 недели — 6 мес.	28,9
6 мес. — 1 год	5,3
1 год — 3 года	20,6
3 года — 8 лет и более	23,0
не установлено	22,2

Таблица 2

Уровень повышения температуры у наблюдаемых детей, %

Уровень температуры, °С	Группа детей с субфебрилитетом с воспалительными очагами	Группа детей с субфебрилитетом без воспалительных очагов
до 37,2	21,2	23,5
37,2–37,5	53,1	50,9
37,5–37,8	16,7	15,8
38,0–39,0	9,0	9,8

Частые острые респираторные заболевания в анамнезе у детей с ДС наблюдались в 44,1% случаев, сочетания острых респираторных инфекций и ангин — в 34,7%, ангин — 8,2% и в 13% случаев эти заболевания встречались редко.

У взрослых с субфебрилитетом А.М. Варшавер и И.Л. Шатенштейн (1934) также отмечали примерно в том же проценте случаев: частые острые респираторные заболевания в анамнезе (49%), но в отношении ангин цифра значительно выше — 31% и у 10,4% больных эти заболевания не наблюдались или были редкими.

Сравнительный анализ частоты острых респираторных инфекций, ангин при ДС с другими патологическими состояниями показал, что при первичном ревмокардите частые простудные заболевания, ангины наблюдаются немногим более 50% случаев [Н.Н. Кузьмина, 1974], у детей же с субфебрилитетом, по нашим данным, этот процент значительно выше (87). Причем следует отметить, что теплообмен у больных ревматизмом также нарушен [Л.А. Лазебная, Н.Б. Царюк, 1974].

При сравнении с больными первичной артериальной гипертензией, ночным энурезом (все дети были с нормальной температурой) частые острые респираторные заболевания в анамнезе наблюдались значительно реже (8,9%), ангины (8,9%) и сочетание острых респираторных заболеваний и ангин — в 25% случаев. Дети не болели острыми респираторными заболеваниями или болели редко в 57% случаев.

Приведенные факты свидетельствуют о большей подверженности детей с длительными субфебрильными состояниями острым респираторным заболеваниям.

Изучение наследственного и акушерского анамнеза показало, что длительный субфебрилитет у родителей или ближайших родственников детей с повышением температуры в различные периоды их жизни наблюдался нечасто (4,1%). У 27,4% матерей беременность протекала с токсикозом в первой или во второй половине беременности (у части — в течение всей беременности), 12,2% детей родились в асфиксии; 5,3% — недоношенными.

В контрольной группе токсикоз беременности встречался несколько реже — 11,6%, частота асфиксии и недоношенности составили соответственно 7,1 и 7,1%.

Необходимо отметить, что у 40,8% детей с субфебрилитетом наблюдались аллергические реакции на прием различных пищевых продуктов (цитрусовые, шоколад и др.), различных медикаментозных средств (чаще всего антибиотиков), экссудативный диатез в анамнезе, но этот процент

значительно ниже, чем у детей с первичной гипертензией 62,8% [В.С. Курбатов, 1974].

До настоящего времени ряд врачей связывают наличие субфебрилитета с хроническим тонзиллитом, который у детей встречается в довольно большом проценте случаев, однако у 38,9% детей с субфебрилитетом до поступления в клинику была произведена аденотонзиллэктомия, но температура продолжала оставаться на субфебрильных цифрах. В контрольной группе тонзиллэктомия была произведена в 33% случаев.

В клинику дети чаще всего поступали с единственным манифестным симптомом — длительным повышением температуры, но в ряде случаев в процессе обследования выявлялись специфичные симптомы, характерные для ряда заболеваний. Поэтому динамическое наблюдение за этими детьми и применение дифференциально-диагностического метода путем исключения являются решающими для постановки диагноза.

Учитывая этот факт, некоторые авторы предлагают различные схемы обследования таких больных. А.М. Сигаев (1960) для обнаружения скрытых воспалительных очагов у взрослых с затяжным субфебрилитетом предлагал проводить обследование на туберкулез и другие легочные заболевания, ревмокардит, эндокардит, подострые миокардиты, хронический тонзиллит и заболевания придаточных пазух носа, хронический холецистит, кариозные зубы и нагноительные процессы в области зубов с помощью набора диагностических тестов для каждого из перечисленных заболеваний.

В институте педиатрии РАМН разработана схема обследования детей с длительными субфебрильными состояниями (см. табл. 7.4), которая учитывала не только выявление наиболее часто встречающихся заболеваний с длительным повышением температуры, но и обнаружение различных воспалительных очагов хронической инфекции.

Дети тщательно и всесторонне обследовались в большинстве случаев в стационаре. Применение многих диаг-

Таблица 7.4

Схема обследования больного с длительным субфебрилитетом

1	Дробное измерение температуры тела (каждые 3 ч, в 6 ч и в 24 ч температура измеряется во время сна) в течение 1–2 дней.
2	Общий анализ крови, мочи, кала на яйца глистов.
3	Анализ крови на белковые фракции, содержание гаптоглобина, титры АСЛ-0, АСГ, С-реактивный белок.
4	Рентгенограмма органов грудной клетки и придаточных пазух носа.
5	Электрокардиография.
6	Эхография сердца и органов брюшной полости.
7	Анализ мочи по Каковскому–Аддису (двукратно).
8	Проба Зимницкого.
9	Бактериологический анализ мочи.
10	Туберкулиновые пробы.
11	Анализ крови на стерильность (бактериологический анализ крови).
12	Анализ толстой капли крови на малярию.
13	Анализ сыворотки крови на ВИЧ.
14	При необходимости проводятся серологические и бактериологические исследования (реакция Райта и Хедлсона, Видаля и др.).
15	По мере надобности консультации: оториноларинголога, стоматолога, фтизиатра, эндокринолога, невропатолога, кардиоревматолога, инфекциониста и др.

ностических методов диктовалось значительным набором заболеваний, патологических состояний, которые могут сопровождаться длительным повышением температуры.

Дробное измерение температуры рекомендуется проводить родителям в домашних условиях 1–2 дня перед поступлением в стационар. В клинике также проводится дробное измерение температуры тела в течение 2–3 дней, что основано на следующих данных: повышенная температура тела

при однократном измерении во время поступления в клинику выявлялась у 62,7% детей, а у остальных она была в нормальных пределах. Дробное измерение температуры тела в клинических условиях в первые 2 дня после поступления больных обнаружило повышенную температуру тела у 89,4% детей, а у 10,6% она была в пределах нормы. При последующем измерении температуры тела у части этих детей наблюдался субфебрилитет даже при двухразовом измерении. У 6,1% детей температура нормализовалась сразу после госпитализации без какого-либо специального лечения и была в пределах нормы на всем протяжении пребывания ребенка в клинике (мы трактовали такой субфебрилитет как субфебрилитет в анамнезе).

Приведенная схема обследования ребенка с ДС предусматривает помимо исключения ряда заболеваний выявление различных воспалительных очагов хронической инфекции.

В результате обследования у части детей (39,2%) не были обнаружены какие-либо заболевания или воспалительные очаги, с которыми можно было бы связать длительное повышение температуры, у 60,8% детей были выявлены различные воспалительные очаги хронической инфекции или заболевания.

При первичной артериальной гипертензии воспалительные очаги инфекции наблюдались в 49,5% случаев [В.С. Курбатов, 1974], но при этом следует отметить, что эти дети обследовались не так прицельно и обстоятельно в отношении воспалительных очагов. Следовательно, воспалительные очаги хронической инфекции встречаются и при других патологических состояниях, не сопровождающихся длительным повышением температуры в довольно большом проценте случаев.

Большая часть детей страдали воспалительными заболеваниями носоглотки и полости рта — 65,1%, преимущественно хроническим тонзиллитом токсико-аллергической формы, реже хроническим гайморитом. Диагноз последнего был поставлен после рентгенологического обследования,

которое проводили всем детям. В основном выявился катаральный пристеночный гайморит и лишь в единичных случаях — гнойный (подтвержденный проколом гайморовых пазух).

Воспалительные заболевания желчевыводящих путей были обнаружены в 11,6% случаев. У большинства этих детей хронические заболевания желчевыводящей системы выявлялись при дуоденальном зондировании, так как клинические симптомы заболевания либо отсутствовали, либо были слабо выражены. Среди детей с заболеваниями желчевыводящих путей лямблиоз был установлен в 14,5% случаях. Сочетание воспалительных заболеваний носоглотки полости рта и желчевыводящих путей составило 15,1%. В 8,2% случаев диагностированы единичные случаи других заболеваний, среди них: тиреотоксикоз (1,4%), септической фазы (0,4%), инфекция мочевых путей (0,9%), ревматизм в активной фазе (0,9%), хронический пиелонефрит (1,4%), шизофрения (0,4%), постгриппозный арахноидит (0,4%) и др.

Функциональные изменения со стороны центральной и вегетативной нервной системы у ряда детей сопровождались отклонениями со стороны некоторых систем организма, в том числе сердечно-сосудистой. Об этом свидетельствуют данные о частоте вегетососудистых дистоний по гипертоническому и гипотоническому типу. Изменения сердечно-сосудистой системы по данным клинико-инструментального обследования носили функциональный характер. Так, функциональный систолический шум встречался у 73,6% детей. Анализ электрокардиографических показателей выявил наличие тахисистолии у 20% детей, брадисистолии — у 23%, изменение зубца *P* — 29%, зубца *T* — у 25%, комплекса *QRS* — у 10%, интервала *ST* — у 18%. Изменения на фонокардиограмме выражались в следующем: деформация I тона — у 52% детей, расщепление II тона — у 40%, наличие III тона — у 53%, IV — у 18% детей.

Нами проведен сравнительный анализ некоторых данных анамнеза, клинического и биохимического обследо-