

ность плазмы к гепарину была повышенной у 79% больных гипертонической болезнью и у 71% больных атеросклерозом, нормальной соответственно у 14 и 21% и пониженной у 7 и 8%. Фибриноген крови оказался повышенным у 77% больных гипертонической болезнью и у 56% больных атеросклерозом, нормальным — у 23 и 44%. У отдельных больных гипертонической болезнью с признаками ишемии миокарда концентрация фибриногена крови достигала 857 мг%, у больных атеросклерозом — 720 мг% (при норме 180—220 мг%). Содержание свободного гепарина крови было сниженным у 56% больных гипертонической болезнью и у 53% больных атеросклерозом, нормальным соответственно у 40 и 36%, повышенным — у 4 и 11%. Фибринолиз был замедленным у 58% больных гипертонической болезнью и у 52% больных атеросклерозом, повышенным — у 32% больных обеих групп. Фибринолиз был пониженным у 52% больных гипертонической болезнью и у 57% больных атеросклерозом, повышенным — соответственно у 30 и 27%.

Тромбоэластографические исследования показали, что у абсолютного большинства больных гипертонической болезнью и атеросклерозом с признаками ишемии миокарда отмечалось укорочение времени свертывания крови, повышение тромбоэластографических индексов. Как правило, результаты биохимических и тромбоэластографических исследований совпадали.

Для предотвращения развития внутрисосудистого тромбоза больным со значительными нарушениями свертываемости крови назначали антикоагулянтную терапию. Вводили синкумар, гепарин и их сочетание. Дозировку и продолжительность лечения антикоагулянтами индивидуализировали.

В результате лечения снижалась общая свертывающая активность крови у всех больных гипертонической болезнью и атеросклерозом. Но у некоторой части снижение было незначительным, и в 15% при гипертонической болезни и 12% при атеросклерозе толерантность плазмы к гепарину оставалась повышенной.

У больных гипертонической болезнью концентрация фибриногена крови оставалась повышенной в 45%, у больных атеросклерозом — в 38%. Уровень гепарина крови оставался пониженным у больных гипертонической болезнью только в 8% и у больных атеросклерозом — в 5%. У большинства больных повысилась фибринолитическая активность крови, причем более существенно — у больных гипертонической болезнью.

При своевременном проведении антикоагулянтной терапии устраняются гиперкоагуляционные тенденции крови и угроза развития внутрисосудистого тромбоза.

УДК 616.155.392

Г. Б. Святкина (Казань). Эритромиелоз (синдром ди Гульельмо) у ребенка 7 лет

Острый эритромиелоз впервые описал ди Гульельмо в 1917 г. Для этого страдания характерны тяжелая прогрессирующая анемия с подострым течением, гиперплазия и анаплазия красного ростка костного мозга. При наличии анемии выраженные изменения качественного состава белой крови иногда отсутствуют, но всегда имеются эритробласты и нормобласты. На поздних этапах болезни происходит трансформация эритробластического кроветворения в гемоцитобластоз, поэтому эритромиелоз рассматривают как определенную фазу лейкомиического процесса.

Эритромиелоз — сравнительно редкая форма острого лейкоза, особенно у детей. Описания его у детей в мировой литературе единичны. Приводим наше наблюдение.

Ч., 7 лет, поступила 30/VII 1965 г. с жалобами на общую слабость, быструю утомляемость, плохой аппетит, периодические боли в животе, не связанные с приемом пищи.

Заболела месяц назад. Стала вялой, бледной; ухудшился аппетит, появилась желтушность кожных покровов, периодически повышалась температура. Районный педиатр заподозрил болезнь Боткина.

Состояние больной тяжелое. Она вялая, очень бледная, лицо одутловатое. На коже груди и правого колена единичные увядающие петехии. Упитанность понижена, вес 18 кг. Пальпируются подчелюстные, шейные, подмышечные, паховые лимфатические узлы. Они безболезненны, не спаяны с окружающей тканью, средней плотности, размером от горошины до мелкого боба. Со стороны легких изменения не определяются. Тоны сердца приглушены, на верхушке — систолический шум. Слизистая полости рта бледная, чистая; много кариозных зубов. Живот мягкий, безболезненный. Печень на 4 см ниже края реберной дуги; пальпируется край селезенки. Стул и мочеиспускание в норме.

Гем. — 4,3 г% — 26 ед., Э. — 2 170 000, ц. п. — 0,6, анизо-пойкилоцитоз, полихромазия, нормобластов 392 на 200 лейкоцитов, эритробластов 30, РОЭ 48 мм/час, Л. — 4600, гемоцитобластов 24%, голаядерных 43%, миелоцитов 1%, п. — 2%, с. — 7%, л. — 10%. Тромбоцитов 34 000. Продолжительность кровотечения 4', скорость свертывания 8'.

Пунктат грудины: гемоцитобластов 0,5%, миелобластов 1%, промиелоцитов 3,7%, миелоцитов 4,0%, эозинофилов 1,25%, эритробластов 7,75%, нормобластов 78%. Мегакариоциты в мазке не найдены. Ретракция кровяного сгустка через 24 часа — 0,2, осмотическая резистентность эритроцитов минимальная — 0,48, максимальная — 0,22. Реакции Кумбса прямая и непрямая отрицательны. Билирубин — 1,3 мг%, реакция прямая, замедленная. Реакция Вельтмана — коагуляция в 8-й пробирке. Проба Таката-Ара

отрицательная. Холестерина в крови 150 мг%. Общий белок — 7,5%; альбуминов — 56,7%, глобулинов: α_1 — 4,6%, α_2 — 12,8%, β — 10,4%, γ — 16%.

При рентгеноскопии органов грудной клетки патологии не найдено. Диагностирован острый миелоблейкоз (эритромиелоз).

Лечение: богатое полноценными белками, витаминами, солями калия питание, витамины С, Р, В₁, В₂ в соответствующих дозах внутрь, витамин В₆ парентерально, препараты железа, меди; преднизолон по 25 мг в сутки, 6-меркаптопурин 50 мг в сутки; переливание крови и эритроцитарной массы 1—2 раза в неделю (5—10 мл на кг веса).

В результате лечения состояние больной значительно улучшилось.
20/X. Гем. — 63 ед., Э. — 3 400 000, нормобластов 52, РОЭ — 7 мм/час, ретикулоцитов 12 : 1000, Л. — 4000, гемоцитобластов — 6%, голаядерных — 4%, миелоцитов — 2%, с. — 38%, э. — 8%, м. — 2%, л. — 40%. Тромбоцитов 68 тыс.

Прогноз при эритромиелозе неблагоприятный. Наша больная скончалась.

УДК 616.391

Э. М. Келехсаева и А. М. Потемкина (Казань). Гипервитаминоз D у ребенка

Х., 8,5 мес., поступила в больницу 14/II 1965 г. Девочка беспокойна, у нее плохой аппетит, рвота, запоры, повышение температуры в течение последних 5—6 дней, резкое исхудание.

Полгода назад девочка в течение месяца находилась в больнице по поводу гипохромной анемии, гипотрофии II и рахита II ст. в стадии разгара. Вскоре после выписки девочка стала плохо прибавлять в весе. Для «ускорения роста» мать начала давать витамин D в больших дозах, и за период до повторного поступления в больницу (5 мес.) дала всего 2 флакона спиртового раствора витамина D и 7 или 9 флаконов масляного раствора, что составляет примерно 15 млн. МЕ.

Состояние ребенка при поступлении в клинику крайне тяжелое. Экзикоз, адинамия, анорексия, беспокойный сон. Рвота и запор. Из груди девочка высасывает не более 10—15 мл и при попытке докормить не глотает.

Кожа бледно-серого цвета, сухая, после собирания в складку не расправляется. Подкожно-жировой слой отсутствует всюду, и только на лице еще слабо выражен. Гипотония мышц. Девочка не держит головку, не сидит. Большой родничок запавший, 1,5×1,5 см, края плотные, выражены лобные и теменные бугры; грудная клетка деформирована. Тоны сердца приглушены, учащены. Живот мягкий, печень на 3 см ниже реберной дуги. Зубов — 2. Двухсторонний катаральный отит. Вес при поступлении 3270,0, рост 58 см.

Л. — 12 550, лимфоцитоз (72%), РОЭ — 53 мм/час, гиперкальциемия (18,4 мг%); фосфор — 3,5 мг%, общий белок — 6,77, остаточный азот — 34,3 мг%, холестерин — 153 мг%, хлориды — 643 мг%.

В моче резко положительная реакция Сулковича (сплошная муть), к моменту выписки ++++, один раз следы белка.

На рентгенограмме остеопороз трубчатых костей.

Клинический диагноз: гипервитаминоз D, гипотрофия III ст. смешанной этиологии, рахит II ст. в стадии реконвалесценции; анемия гипохромная, двухсторонний катаральный отит.

Назначена диетотерапия (грудное молоко, постепенное введение прикорма соответственно возрасту), введение солевых растворов, большие дозы витамина А, витамины С и группы В, сернокислая магнезия внутримышечно (25% раствор) и внутрь (5% раствор), трансфузия плазмы и крови, антибиотики (в связи с отитом), преднизолон из расчета 1 мг на кг веса в постепенно убывающей дозировке в течение 2 недель и метиландростендиол. Стероидные гормоны при гипервитаминозе D назначаются с целью торможения всасывания Са из кишечника, уменьшения интоксикации, улучшения общего состояния, улучшения аппетита. Кроме того больная получала препараты железа. Были назначены массаж и гимнастика.

В результате комплексного лечения состояние ребенка заметно улучшилось. За 3 недели девочка прибавила в весе 500,0. Уменьшилось и содержание Са в крови до 12,4 мг%, увеличилось количество общего белка до 8,9, но РОЭ по-прежнему оставалась ускоренной. В связи с обострением отита увеличился лейкоцитоз.

По семейным обстоятельствам 27/III девочка выписана в удовлетворительном состоянии.

УДК 615.857.06

Л. А. Чигарина (Ленинград). Влияние обеспеченности витамином С на уровень гемоглобина и сывороточного железа в крови детей

Мы исследовали 116 детей двух дошкольных детских домов Ленинграда в возрасте 3—7 лет, из которых 58 получали ежедневно 100 или 300 мг аскорбиновой кислоты до насыщения организма. Вторая группа (контрольная) аскорбиновую кислоту не получала. Исследования мы проводили через каждые 7—10 дней в осенне-летний и зимне-весенний сезоны на фоне различной степени обеспеченности организма аскорбиновой