

гласно инструкции, соответствует максимальной активности действия АКТГ. Выявлено, что нагрузка АКТГ вызывает нарастание активности холинэстеразы на 25% от исходного уровня ($P < 0,02$).

У детей от 4 до 15 лет, страдающих бледными пороками, отмечено снижение активности холинэстеразы на 10—12% (при осложненном течении заболевания оно несколько более выражено).

Как при среднетяжелой, так и при тяжелой форме тетрады Фалло найдено повышение активности холинэстеразы у детей в возрасте до 3 лет, причем более значительное нарастание этого показателя (на 43%) наблюдалось при тяжелой форме порока. У больных от 4 до 15 лет, страдающих среднетяжелой формой тетрады Фалло, активность фермента существенно не отличалась от соответствующей возрастной нормы; при тяжелой форме заболевания у больных этой же возрастной группы активность холинэстеразы была повышена на 20%.

Уменьшение активности холинэстеразы при приобретенных пороках сердца и врожденных пороках бледного типа до известной степени можно связать со снижением функциональной активности гипоталамо-надпочечниковой системы у больных этой группы. Это предположение подтверждается выявленным нами повышением активности холинэстеразы у больных митральным стенозом после нагрузки АКТГ.

Возрастание активности холинэстеразы при тяжелом течении пороков синего типа, по-видимому, объясняется напряжением всех компенсаторных механизмов, в частности повышением тонуса симпатико-адреналовой системы, наблюдающимся при тяжелой гипоксии и ведущим рефлекторно к нарастанию активности холинэстеразы. Очевидно, этот механизм адаптации играет у детей раннего возраста более важную роль, чем в старших возрастных группах. Кроме того, повышенная активность холинэстеразы при тетраде Фалло, особенно у детей младшей возрастной группы, в определенной степени зависит также от высокого содержания фермента в молодых элементах эритроидного ряда, которыми богата кровь этих больных.

УДК 616.132.2 — 612.015.34

И. Г. Митрюковская (Пермь). Серомукоид при различных формах коронарной недостаточности

Повышение уровня мукопротеидов в крови при остром инфаркте миокарда расценивается многими авторами как результат деполимеризации основного вещества соединительной ткани и рассасывания некротического очага в миокарде. Поэтому изучению углеводно-белковых комплексов сыворотки крови при коронарной недостаточности придается диагностическое значение.

Мы исследовали содержание серомукоида в сыворотке крови у 72 больных различными формами коронарной недостаточности (возраст — от 38 до 82 лет). Серомукоид из сыворотки выделяли по методу Винцлера и сотр. (1948), а количество осажденного серомукоида определяли триптофановым методом в модификации Г. А. Смоленского (1963). Калибровочную кривую для количественного изучения серомукоида строили по разведениям маннозы.

Контрольную группу составили 28 доноров в возрасте от 27 до 44 лет. У них средний уровень серомукоида был равен $8,6 \text{ мг\%}$ ($\sigma = \pm 5,2$, $m = \pm 0,9$) с колебаниями от 3 до $25 \text{ мг\%}$.

Больные были разделены на 3 группы.

К 1-й гр. мы отнесли 37 больных с крупноочаговым инфарктом миокарда, из них у 16 была гипертоническая болезнь, у 5 инфаркт был повторным, 7 больных умерло, и диагноз у них был подтвержден на аутопсии.

2-я гр. включала 21 больного с мелкоочаговым инфарктом миокарда, у 8 из них была гипертоническая болезнь, у 7 инфаркт миокарда был повторным.

В 3-ю гр. вошли 14 больных с атеросклерозом коронарных артерий и стенокардией, 2 из них перенесли ранее инфаркт миокарда.

Исследования серомукоида проводили в 1, 2, 3, 5, 7, 10, 15, 20-й дни заболевания и затем каждые 10 дней до выписки больного из стационара.

У больных 1-й гр. отмечается статистически достоверное повышение серомукоида с 1-го дня заболевания, которое достигало в среднем $17,6 \text{ мг\%}$. Особенно заметно содержание серомукоида увеличивается с 3-го дня с максимумом к 5—15-му дню болезни (среднее значение $31,2 \text{ мг\%}$). С 20-го дня начинается снижение уровня серомукоида, однако полной нормализации не происходит и к моменту выписки больного из клиники (на 60—70-й день).

Степень повышения серомукоида и длительность сохранения его высокого уровня коррелировали с тяжестью заболевания и размером инфаркта миокарда. Прогностически неблагоприятным оказалось повышение серомукоида более чем до $40 \text{ мг\%}$, что наблюдалось у большинства умерших.

У больных 2-й гр. отмечено несколько менее выраженное повышение серомукоида в сыворотке крови, чем у больных 1-й гр., однако в первые две недели заболевания существенной разницы в количестве серомукоида у больных этих групп нами не отмечено ($t < 2,5$). Динамика изменений серомукоида у них однотипна, но во 2-й гр.

снижение серомукоида начинается с 15-го дня, приближаясь у большинства больных к верхней границе нормы к 40—50-му дню болезни. У ряда больных к моменту выписки наблюдалась полная нормализация серомукоида.

Содержание серомукоида у больных 3-й гр. находилось на верхней границе нормы или чуть превышало ее, но это различие статистически оказалось несущественным ($t < 3,0$). Характерного для инфаркта миокарда увеличения серомукоида к 5—10—15-му дню болезни у больных 3-й гр. мы не выявили.

У 5 больных с инфарктом миокарда во время пребывания в стационаре развився повторный инфаркт, что привело к новому значительному подъему серомукоида с характерной последующей динамикой. Отмечено также повторное значительное повышение уровня серомукоида при осложнениях (возникновение острой аневризмы сердца, разрыв межжелудочковой перегородки, тромбоэмболические осложнения и пр.).

УДК 612—017.3—615.517

К. М. Шагидуллина (Казань). Применение гистоглобина при лекарственном геморрагическом капилляротоксикозе

Мы наблюдали у больного туберкулезом легких геморрагический капилляротоксикоз, обусловленный повышенной чувствительностью к тубазиду и ПАСК.

А., 55 лет, поступил в клинику 28/IX 1967 г. Болен туберкулезом с 1930 г. В 1957 г. перенес экссудативный плеврит. Туберкулостатическими препаратами раньше не лечился.

Клинический диагноз: правосторонний фиброзно-кавернозный туберкулез в фазе инфильтративной вспышки и обсеменения; бронхоэктатическая болезнь.

Назначены стрептомицин, тубазид, ПАСК, поливитамины А, В, В₂, С, теофедрин, микстура Бехтерева.

17/XI повысилась температура до 37,6°, усилилась слабость, появилась боль в лопаточных и коленных суставах. На коже конечностей возникла ярко-красная сыпь геморрагического характера. Величина кожных элементов — от чечевицы до 2 см, форма округлая, тенденции к слиянию нет. Отмечается кожный зуд. В течение 2—4 последующих дней интенсивность высыпаний нарастала, боль в суставах усиливалась, присоединились боли в животе, боль в горле при глотании. Осмотром ларинголога установлена катаральная ангина. Рентгенологически свежих изменений в легких по сравнению с исходными не обнаружено.

За два дня до начала высыпаний у больного число лейкоцитов составляло 12000, эозинофилов — 7%, палочкоядерных — 10%, базофилов — 3%. После высыпаний в 2 раза увеличился процент палочкоядерных форм (с 10 до 22), уменьшился процент эозинофилов (с 7 до 1). Свертываемость крови, ретракция кровяного сгустка нормальны. Увеличилось содержание тромбоцитов до 558 600.

Кожные пробы, проведенные для идентификации препарата, вызывающего капилляротоксикоз, показали высокую чувствительность больного к ПАСК и тубазиду. На стрептомицин реакции не отмечено.

Феномен агломерации лейкоцитов по методике А. Н. Мац показал, что больной обладает высокой степенью чувствительности к ПАСК и тубазиду. Все противотуберкулезные препараты отменены. Назначена десенсибилизирующая терапия (димедрол, СаС₂, витамин С и Р), на фоне которой 27/X и 3/XII вновь отмечены вспышки геморрагического капилляротоксикоза.

С 24/XI после отмены димедрола начато лечение гистоглобином (12 мг гамма-глобулина и 0,00015 мг дихлоргидрата гистамина) по 2 мл подкожно, с интервалами между инъекциями в 3 дня. Курс лечения — 5 инъекций. Картина крови изменилась следующим образом: Л. — 9200, п. — 9%, с. — 51%, л. — 31%, м. — 7%, э. — 2%; РОЭ — 54 мм/час.

Внутрикожные пробы после лечения гистоглобином показали, что повышенная чувствительность к тубазиду еще сохранена.

Феномен агломерации лейкоцитов выявил отсутствие чувствительности и к ПАСК, и к тубазиду.

Вновь начато лечение в оптимальных дозах: стрептомицином, ПАСК и фтивазидом. Геморрагических проявлений не отмечено, общее состояние больного удовлетворительное.

УДК 616 — 053.32 — 616.71 — 007.151 — 612.015.31

Р. Г. Камалова (Казань). К обмену магния при рахите у недоношенных детей

Изучение обмена магния при рахите, как фактора, принимающего активное участие в сложных обменных процессах, представляет большой интерес. Магний оказывает влияние на внутриклеточный катализ, участвует в действии ряда ферментных систем в качестве кофактора. Особенно интенсивно влияние его на процессы гликолиза.