

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.