

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, СаСл₂, 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.

Магний принимает участие также на различных ступенях лимоннокислого цикла Кребса.

Сообщения ряда авторов, выявивших изменения в магниевом обмене при рахите, побудили нас исследовать содержание магния в крови у недоношенных детей, страдающих рахитом.

Нами было обследовано 55 недоношенных детей, больных рахитом (из них 42 в возрасте от 1 до 3 месяцев, остальные — от 6 месяцев до 2 лет), и 10 недоношенных детей без проявлений рахита и анемии. 7 детей, больных рахитом, находились на грудном вскармливании, 2 — на естественном вскармливании с прикормом, 18 вскармливались донорским молоком, 3 были на искусственном, 20 — на смешанном вскармливании, 5 детей старше года получали питание соответственно возрасту.

С рахитом I ст. было 42 ребенка (в начальном периоде — 24, в периоде разгара — 18), с рахитом II ст. — 13 детей (в периоде разгара — 5, в периоде реконвалесценции — 8). У 45 больных была гипохромная анемия. К моменту обследования нормальный вес был у 25 детей, отставание в весе на 10—15% отмечалось у 12, на 20—30% — у 16, более чем на 30% — у 2.

Магний определяли у каждого больного от 2 до 4 раз в течение 1—4,5 месяцев спектрографически, по методике, разработанной И. П. Арлеевским под руководством кандидата технических наук Т. К. Айдарова, кальций — по методу де Ваарда, фосфор — микрометодом Бриггса, активность щелочной фосфатазы плазмы — по методике Г. К. Шлыгина и С. Я. Михлина. Полученные данные подвергнуты вариационно-статистическому анализу.

Содержание магния в крови у недоношенных детей без проявлений рахита было в среднем $3,3 \pm 0,8$ мг%, у больных с рахитом I ст. в начальном периоде — $2,5 \pm 1,1$ мг% ($P < 0,01$), в периоде разгара — $2,2 \pm 1,0$ мг% ($P < 0,001$), у больных с рахитом II ст. в периоде разгара — $2,2 \pm 0,3$ мг% ($P < 0,001$), в периоде реконвалесценции — $2,9 \pm 1,4$ мг%.

Снижение содержания магния в крови ниже 2,0 мг%, как правило, сочеталось с гипофосфатемией и со снижением уровня кальция в сыворотке крови, а также с повышением активности щелочной фосфатазы плазмы.

В процессе комплексного лечения (рациональное питание, витамины D₂, C, B₁, B₁₂, фолиевая кислота, препараты железа и меди, трансфузии плазмы и крови, прогулки, массаж и гимнастика) наряду с улучшением рахитического процесса повышалось и содержание магния в крови. У $\frac{2}{3}$ больных повышение его до нормального уровня происходило уже через 2—3 недели от начала лечения, у остальных восстановление нормальной концентрации магния в крови задерживалось до 1—1,5 месяцев, а у единичных больных — до 2 месяцев. Повышение уровня магния в крови сочеталось с параллельным повышением содержания кальция и фосфора в сыворотке крови и со снижением активности щелочной фосфатазы плазмы.

УДК 612.015.1 — 612.33 — 612.34 — 616 — 053.2

Ю. В. Волкова (Казань). Ферментовыделительная функция кишечника и поджелудочной железы у детей раннего возраста

Для изучения ферментовыделительной функции тонкого кишечника у здоровых детей раннего возраста мы исследовали содержание энтерокиназы и щелочной фосфатазы в кале (у 32 детей), а также энтерокиназы в дуоденальном соке (у 10). Учитывая тесную функциональную взаимосвязь тонкого кишечника и поджелудочной железы, определяли у части детей в дуоденальном соке также содержание основных панкреатических ферментов — амилазы, липазы и трипсина. Энтерокиназу определяли по методу Г. К. Шлыгина, щелочную фосфатазу — по Л. С. Фоминой, С. Я. Михлину и Г. К. Шлыгину, липазу — по Г. К. Шлыгину, Л. С. Фоминой, З. М. Павловой, амилазу — видоизмененным методом Вольгемута, трипсин — видоизмененным методом Гросса.

В возрасте до 6 месяцев было 6 детей, от 6 мес. до года — 5, от года до 2 лет — 12, от 2 до 3 лет — 7, старше 3 лет — 2. Все обследованные дети имели хороший вес и получали полноценное, соответствующее возрасту питание.

Среднее содержание энтерокиназы у детей до 3 лет было примерно одинаково — 298 ± 24 ($\sigma = \pm 147$ ед., колебания от 100 до 450 ед. на 1 г сырого веса фекалий). Однако следует отметить, что у части детей мы получали более низкие цифры энтерокиназы (до 40—60 ед.), что, вероятно, не всегда можно расценивать как патологию и следует учитывать при определении этих ферментов в норме.

Щелочная фосфатаза у большинства обследованных детей колебалась в пределах 1500—11380 ед., составляя в среднем 4844 ± 562 ($\sigma = \pm 3640$ ед.).

При изучении панкреатических ферментов дуоденального сока у детей раннего возраста обращало на себя внимание низкое содержание амилазы у детей первого года жизни (от 0 до 22 ед.), что совпадает с данными других авторов.

Особенности функционального состояния кишечника и поджелудочной железы у детей раннего возраста заключаются, во-первых, в более низком выделении амилазы,