

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,

во-вторых, в отсутствии параллелизма в выделении панкреатических ферментов и, в-третьих, в более высоком содержании основных кишечных ферментов — энтерокиназы и щелочной фосфатазы — в кале.

УДК 616.13 — 002 — 031.63

Л. С. Калашникова (Казань). Узелковый периартерит с многосимптомной клиникой

Описываемое ниже наблюдение представляет интерес ввиду многосимптомной клинической картины узелкового периартериита и 2-месячной ремиссии, достигнутой в процессе лечения.

Н., 57 лет, поступила 7/X 1966 г. с диагнозом: бронхопневмония, бронхиальная астма, легочно-сердечная недостаточность II ст. Жалуется на слабость, кашель со слизистогнойной необильной мокротой, периодические приступы удушья, потливость. Больна 5 дней. Заболевание возникло внезапно. Температура поднялась до 40°.

С 1962 г., после прекращения менструаций, Н. страдает частыми приступами бронхиальной астмы, инвалид II гр. с 1965 г.

Большая истощена, кожные покровы бледны с землистым оттенком, губы цианотичны. Температура при поступлении 37,8°. Костно-суставная система в норме, периферические лимфоузлы не увеличены. На фоне ослабленного дыхания прослушиваются рассеянные сухие и мелкопузырчатые хрипы в задне-нижних отделах легких. Границы сердца несколько расширены влево, I тон приглушен, акцент II тона на аорте. Пульс 80, ритмичный, удовлетворительного наполнения и напряжения. Живот мягкий, безболезненный, печень на палец выступает из-под ребер, селезенка не увеличена. Стул и мочеиспускание в норме.

За время пребывания больной в стационаре у нее длительно была субфебрильная температура, подъем АД на руках до 150/90—170/110—180/120, на правой нижней конечности — до 200/120, на левой — до 180/110.

Гем. — 14,3 г% — 86 ед. Л. — 10 350; э. — 48%, п. — 7%, с. — 34,5%, л. — 8,5%, м. — 2%; РОЭ — 45 мм/час. После 17-дневного пребывания в стационаре Гем. — 15 г% — 90 ед., Э. — 4 460 000, Л. — 29 450, э. — 77,5%, п. — 2%, с. — 13%, л. — 4%, м. — 3,5%. RW отрицательная.

Протеинограмма: альбумины 47%, α_1 -глобулины 8%, α_2 -глобулины 12%, β -глобулины 15%, γ -глобулины 18%.

Глазное дно обоих глаз слегка завуалировано. Диски зрительных нервов нормальны. На сетчатке вокруг дисков беловатые полиморфные очажки, стенки сосудов уплотнены, ход и калибр сосудов нормален. Начинающаяся катаракта, ангиосклероз сетчатки, ретинопатия.

Рентгенокопия органов грудной клетки. Сосудисто-бронхиальный рисунок резко усилен на всем протяжении легочных полей, больше в средне-нижних отделах. Инфильтрация легочной ткани справа, соответственно передне-латеральным сегментам нижней доли. Корни легких широкие, бесструктурные. Купол диафрагмы справа в латеральном отделе деформирован за счет плевродиафрагмальных сращений. Френикоcostальный синус слева не раскрывается. Умеренная гипертрофия правого желудочка сердца, пульсация ритмичная, учащена. Аорта в норме. При повторной (через три недели) рентгенокопии органов грудной клетки инфильтрации в легких не обнаружено.

У больной периодически возникали приступы бронхиальной астмы, купирующиеся инъекциями адреналина и атропина; беспокоили боли в эпигастрии и правой подвздошной области. Появился учащенный жидкий стул, иногда со слизью. Поносы не прекращались, несмотря на энергичное лечение. При ректороманоскопии, рентгенокопии желудка и кишечника патологии не установлено. Бактериологические посевы кала не выявили возбудителей дизентерии. Одновременно у больной возникли сильные боли в руках и ногах, чувство онемения в левой кисти, особенно интенсивными были боли по внутреннему краю левого предплечья и по ходу икроножных мышц, они лишали больную сна. При выраженной мышечной атрофии у больной имелось снижение болевой чувствительности на обеих ногах, паретическая походка. Мышечная слабость, боли в нижних конечностях были настолько сильными, что больная не могла вставать с постели. На рентгенограмме правого и левого голеностопного суставов отмечается остеопороз костей.

Невропатологом у больной констатирован полиневритический синдром.

Обнаружены волчаночные клетки, единичные в препарате.

Был диагностирован узелковый периартерит. Больная получала преднизолон (по 20 мг в день, за весь курс лечения 825 мг), салицилаты, антибиотики, прозерин, витамин В₁ и В₁₂, аскорбиновую кислоту, фолиевую кислоту, гипотензивные и сердечно-сосудистые средства, при нестерпимых болях в конечностях ей делали инъекции 50% раствора анальгина и 1% промедола.

Состояние больной значительно улучшилось: исчезла лихорадка, нормализовалось АД, прекратились приступы бронхиальной астмы и поносы. Нормализовалась картина крови. В результате лечения боли в конечностях почти прекратились, больная могла ходить по палате, однако походка оставалась резко паретической. После 4-месячного пребывания в стационаре больная выписана в удовлетворительном состоянии.