

у 113, митрально-аортальный — у 11, аортальный — у 7. Первичный ревматический процесс был у 29 больных, возвратный — у 165. Недостаточность кровообращения I ст. определена у 63 пациентов, II ст. — у 63, III ст. — у 7. Контрольную группу составили 140 доноров.

Фагоцитарную деятельность нейтрофилов периферической крови изучали по их воздействию на кишечную палочку штамма 173. При этом учитывали активность фагоцитоза (АФ) — количество нейтрофилов, способных к фагоцитозу из 100 сосчитанных; интенсивность фагоцитоза (ИФ) — среднее число микробов в одном фагоците; завершенность фагоцитоза (ЗФ) и эффективность фагоцитоза (ЭФ) — произведение показателей АФ, ИФ и ЗФ.

У здоровых лиц АФ колебалась от 45% до 72%, составляя в среднем $60,0 \pm 0,84\%$ у 80% АФ достигала 50—70%. ИФ была в пределах 1,48—4,6, завершенность фагоцитоза — не ниже II степени.

У больных с первичным и возвратным ревматизмом, находящихся на стационарном лечении, АФ оказалась существенно сниженной, особенно при III степени активности. Нами установлено, что по мере возрастания активности ревматизма снижается число фагоцитов, т. е. существует обратная связь между выраженностью патологического процесса и способностью нейтрофилов к фагоцитозу. Различий в активности фагоцитоза у больных с первичным и возвратным ревматизмом не выявлено ($P > 0,05$). В процессе лечения число активнофагоцитирующих нейтрофилов повышалось до уровня их у здоровых лиц, исчезали различия в показателях АФ у больных с разными степенями активности ревматического процесса.

Изучение АФ у больных, находящихся на санаторно-курортном лечении, выявило высокую активность нейтрофилов уже в I-й декаде пребывания в санатории. К концу курортного лечения АФ возрастала еще больше, у 83 больных ее показатели были выше 90,0. Такие сдвиги в показателях АФ свидетельствовали о нормализации защитных механизмов в процессе этапного лечения ревматизма.

Завершенность фагоцитоза у больных активным ревматизмом была значительно ниже, чем у здоровых. III степень активности характеризовалась минимальным уровнем ЗФ. При возвратном ревматизме ЗФ не зависела от степени активности ревматического процесса. После лечения ЗФ повышалась и в среднем достигла уровня контроля, однако у 35% больных все же оставалась невысокой — ниже II степени.

Изучение ЗФ в условиях санаторно-курортного лечения выявило некоторые особенности ее изменений. Во-первых, при первичном обследовании она была выше, чем у больных в стационаре, составляя существенные различия с величиной ЗФ у больных первичным ревматизмом (II и III степени активности) и возвратным (I и II степени активности). Во-вторых, в процессе лечения ЗФ в отличие от количественных показателей фагоцитоза, которые неуклонно нарастали, изменялась волнообразно: во II декаде была понижена, а к III декаде достигла своего максимума — у 91% больных переваривание микроорганизмов оказалось практически полным.

Фагоцитарная деятельность нейтрофилов периферической крови чутко отражает состояние защитных возможностей организма больных ревматизмом. Прослеживается определенная взаимосвязь между активностью, интенсивностью фагоцитоза и степенью активности ревматического процесса: с увеличением активности ревматического процесса снижается число фагоцитов, но возрастает их поглотительная способность. Гормонально-медикаментозная терапия в условиях стационара нормализует фагоцитарную активность. Однако ее более выраженная стабилизация достигается лишь в процессе неспецифической патогенетической терапии под влиянием курортных факторов, активных воздействующих на иммунологические механизмы.

Из этого следует, что только этапное лечение больных ревматизмом в санаториях после стационара обеспечивает нормализацию иммунологических сдвигов, свидетельствующих о более полном выздоровлении.

УДК 616.13—004.6—092.9: [616.132+616.127]:547.96.

Доц. Н. Д. Бакулин (Куйбышев-обл.). Физико-химическая характеристика белков сердечной мышцы и аорты кролика при экспериментальном атеросклерозе

Нами было предпринято изучение ультрафиолетового (УФ) и инфракрасного (ИК) спектров поглощения белками, извлекаемыми из тканей сердечной мышцы и аорты кроликов с экспериментальным атеросклерозом, который вызывали различными атерогенными веществами.

Опыты проводили на 35 беспородных кроликах (масса тела — от 2,5 до 3 кг). Одной группе подопытных животных ежедневно в течение 6 мес давали холестерин в дозе 200 мг/кг, второй подкожно вводили монойодацетат в дозе 5 мг/кг в течение 8—9 нед, третьей давали альфа-глицерофосфат кальция в дозе 200 мг/кг. Контролем служили кролики одного с подопытными животными возраста и с такой же массой тела.

В конце срока животных умерщвляли воздушной эмболией. Исследованию подвергали мышцу сердца и аорту. Для извлечения белков ткани охлаждали в жидком азоте, размельчали и настаивали в рефрижераторе с фосфатным буфером pH 7,3. Разделение извлеченных белков на фракции проводили с помощью препаративного электрофореза на агар-агаре. Из белков сердечной мышцы выделялось 5 фракций:

альбумины, α_1 -глобулины, α_2 -глобулины, β -глобулины, γ -глобулины; из белков аорты — только 4 фракции. УФ-спектр измеряли на спектрофотометре СФ-4а, а ИК-спектры снимали на приборе марки «Спектромом-2000», для этого белки запрессовывали с бромидом калия в пресс-формы и анализировали в области 5000—700 см⁻¹.

Установлено, что белковые фракции сердечной мышцы и аорты животных контрольной группы поглощают в ультрафиолетовой области спектра лучи с длиной волны от 240—300 нм с максимумом при 280—285 нм и минимумом при 270—275 нм.

Кривые поглощения белковых фракций сердечной мышцы кроликов с гиперхолестеринемией характеризуются смещением максимумов полос I, II и III фракций в коротковолновую, а IV и V — в красную область. В адсорбционных кривых II, IV и V белковых фракций появляются дополнительные пики при 255 нм.

Глицерофосфатный атеросклероз сопровождается также снижением интенсивности поглощения и смещением максимумов в синюю область в I, III и V фракциях сердечной мышцы. В форме спектров наблюдается появление ряда более сильных пиков.

При моноодацетатном атеросклерозе в I, II фракциях отмечается резкое снижение интенсивности поглощения в точках максимума и появление дополнительных пиков. Кривые поглощения других фракций сердечной мышцы менее интенсивны.

Водорастворимые белки аорты имеют в УФ-области спектр поглощения с максимумом при 285 нм, который при гиперхолестеринемии смещается в I и II фракциях в красную область. Кроме ультрафиолетового изучен инфракрасный спектр этих же белковых фракций. Анализ полученных ИК-спектрограмм белков сердечной мышцы и аорты показывает, что при различных моделях экспериментального атеросклероза происходят значительные изменения в строении различных атомных групп и их связей.

Результаты наших исследований позволяют заключить, что при различных моделях экспериментального атеросклероза наряду с количественными сдвигами происходят и конформационные изменения белков в сердечной мышце и аорте.

УДК 616.155.34—053.6

А. Х. Корчашина, Р. А. Щепланова (Набережные Челны). Случай наследственной нейтропении

Наследственная нейтропения — редко встречающееся заболевание детского возраста. Характерными признаками наследственной нейтропении являются склонность к гнойничковым и септическим заболеваниям, а также альвеолярная пиорея. Заболевание подтверждается результатами исследования периферической крови. Картина крови характеризуется постоянной, резко выраженной нейтропенией, доходящей в периоды обострения до полного анейтрофилаза при нормальном или повышенном содержании эозинофилов и абсолютном моноцитозе.

Под нашим наблюдением находится больной П., 13 лет, поступивший в детское отделение городской больницы № 3 города Набережные Челны 23/X 1976 г. с жалобами на гипертермию, резкую болезненность по задней поверхности левого бедра и отечность левого коленного сустава, возникшие после небольшой травмы ноги. Из семейного анамнеза удалось выяснить, что мать больного страдает альвеолярной пиореей с постоянными изменениями в крови в виде лейкопении и нейтропении, отец матери умер от гематогенного остеомиелита.

Данные анализа крови у матери вне заболевания: эр. $3,79 \cdot 10^{12}$ в 1 л, Нб $1,77$ ммоль/л, л.— $2,6 \cdot 10^9$ в 1 л, э.— 5%, п.— 0%, с.— 21%, лимф.— 67%, мон.— 7%, СОЭ 13 мм/ч; во время заболевания острым бронхитом: эр. $3,65 \cdot 10^{12}$ в 1 л, Нб $1,67$ ммоль/л, л.— $2,4 \cdot 10^9$ в 1 л, э.— 7%, п.— 2%, с.— 25%, лимф.— 56%, мон.— 10%, СОЭ 22 мм/ч.

Данные анализа крови у отца вне заболевания: эр. $4,5 \cdot 10^{12}$ в 1 л, Нб 2 ммоль/л, л.— $4,8 \cdot 10^9$ в 1 л, э.— 0%, п.— 3%, с.— 64%, лимф.— 29%, мон.— 4%, СОЭ 10 мм/ч; во время заболевания фолликулярной ангиной: эр. $4,0 \cdot 10^{12}$ в 1 л, Нб 1,9 ммоль/л, л.— $8,4 \cdot 10^9$ в 1 л, э.— 3%, п.— 5%, с.— 66%, лимф.— 21%, мон.— 5%, СОЭ 25 мм/ч.

Мальчик родился в срок, от второй беременности, массой 3500 г. Беременность и роды протекали без осложнений. Последующее развитие ребенка проходило в соответствии с возрастными нормами. Перенесенные заболевания: ветряная оспа, подчелюстной лимфаденит, частые ОРЗ, карнес зубов, инфекционный миокардит. По поводу миокардита находился в этом же отделении с 3/III по 3/IV 1975 года. Обращали на себя внимание в то время резко увеличенная СОЭ и лейкопения ($2,3 \cdot 10^9$ — $3,1 \cdot 10^9$ в 1 л).

В соматический стационар П. был направлен участковым врачом с диагнозом «ревмокардит». Через 2 дня с диагнозом «глубокая флегмона нижней трети левого бедра» переведен в хирургическое отделение, где состояние его ухудшилось — сохранились гипертермия, боли в коленных суставах и в поясничном отделе позвоночника. Результаты анализа крови: Нб 10,6 ммоль/л, л. $4,3 \cdot 10^9$ в 1 л, ю.— 1%, п.— 4%, с.— 21%, лимф.— 64%, мон.— 10%, СОЭ 70 мм/ч.

В хирургическом отделении дважды вскрывали глубокую флегмону левого бедра и удаляли гной. Появилась флегмона в левой параназальной области, пункцией удалено 150 мл гнойного содержимого. Поставлен диагноз: сепсис, септикопиемия, септический эндокардит. Ребенок находился в хирургическом отделении в течение 2 мес,