

альбумины,  $\alpha_1$ -глобулины,  $\alpha_2$ -глобулины,  $\beta$ -глобулины,  $\gamma$ -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<sup>-1</sup>.

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.

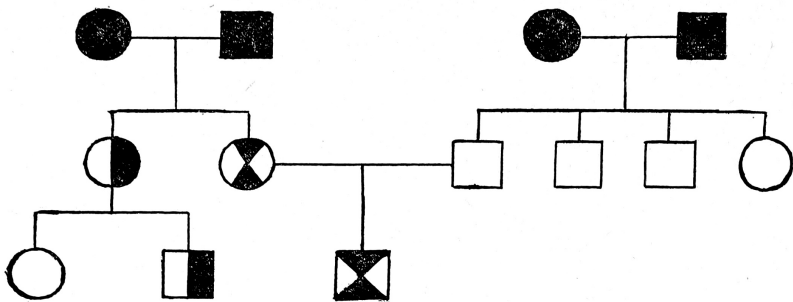
Данные анализа крови у матери вне заболевания: эр.  $3,79 \cdot 10^{12}$  в 1 л, Нб  $1,77$  ммоль/л, л.—  $2,6 \cdot 10^9$  в 1 л, э.— 5%, п.— 0%, с.— 21%, лимф.— 67%, мон.— 7%, СОЭ 13 мм/ч; во время заболевания острым бронхитом: эр.  $3,65 \cdot 10^{12}$  в 1 л, Нб  $1,67$  ммоль/л, л.—  $2,4 \cdot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



Родословная больного П.

Полностью затушеванные квадраты и круги — мужчины и женщины, умершие по старости; наполовну затушеванный круг — женщина, страдающая ангиохолестазом; наполовну затушеванный квадрат — мужчина, страдающий хронической пневмонией; круг, затушеванный крест-накрест, — мать больного ребенка, страдающая альвеолярной пиорреей; квадрат, затушеванный крест-накрест, — больной ребенок, страдающий наследственной нейтропенией.

постоянно был под наблюдением педиатра. Лечебный комплекс включал применение антибактериальных средств (пеницилина, морфоциклина, мономицина, тетраолеана), капельное введение жидкостей, переливание крови, плазмы, введение антистафилококкового гаммаглобулина и анатоксина, назначение витаминов группы В и С, сердечных гликозидов. После лечения ребенок выписан в удовлетворительном состоянии.

С учетом данных семейного анамнеза и клинико-лабораторных показателей у больного констатирована наследственная доброкачественная нейтропения. Диагноз в последующем подтвержден в гематологическом отделении ЦОЛИУВ.

В настоящее время мальчик находится в состоянии клинической ремиссии. При контрольных анализах крови выявляется постоянная лейкопения —  $2,4 \cdot 10^9$  в 1 л.

УДК 618.3:616.152.21—07

**С. Я. Малиновская, И. П. Ларичева, П. А. Клименко, З. Х. Байдаева, А. П. Крендель (Москва). Диагностика хронической гипоксии плода во время беременности**

С целью уточнения значимости различных методов определения состояния плода при его гипоксии мы исследовали содержание плацентарного лактогена (ПЛГ) в крови и околоплодных водах, активность в них гистидазы и урোকаниназы, а также изучали сердечную деятельность плода с использованием окситоцинового теста у 109 беременных.

Концентрацию ПЛГ в крови и околоплодных водах определяли с помощью стандартных радиоиммунологических наборов фирмы «Amersham» (Англия). Околоплодные воды получали посредством трансабдоминального амниоцентеза, кровь матери — пункцией локтевой вены.

О состоянии сердечной деятельности плода судили на основании исследования его кардиотокограмм, а также окситоцинового теста. Окситоциновый тест считали положительным, если введение препарата вызывало не менее 3 схваток за 10 мин.

В зависимости от течения беременности все женщины были разделены на 3 группы. 1-ю группу (контрольную) составили 28 беременных, у которых предполагалось перенашивание беременности, однако после родов диагноз перенашивания не подтвердился; 2-ю — 44 беременных, страдающих нефропатией II и III степени тяжести длительностью от 2 до 14 нед; 3-ю — 37 беременных, у которых было выявлено истинное перенашивание беременности — от 41 до 44 нед. Окончательный диагноз перенашивания ставили только после рождения детей («банные» стопы и ладошки, плотные кости черепа, узкие швы и роднички, мало смазки) и плаценты (петрификаты, белые инфаркты).

Роды у всех рожениц протекали без существенных осложнений. Дети в 1-й группе родились в хорошем состоянии (оценка по шкале Апгар 8—10 баллов). 37 новорожденных во 2-й и 29 в 3-й группах родились в удовлетворительном состоянии (оценка по шкале Апгар 7—9 баллов), остальные 15 детей — в состоянии легкой асфиксии (оценка по шкале Апгар 5—6 баллов).

Как показали наши исследования, в конце неосложненной беременности не наблюдается признаков, свидетельствующих о недостаточности фетоплацентарной системы. Уровень ПЛГ как в крови беременных, так и в околоплодных водах варьирует в широких пределах: соответственно от 6,2 до 15 мг/л (в среднем  $8,2 \pm 0,37$  мг/л) и от 0,22 до 1,3 мг/л (в среднем  $0,77 \pm 0,07$  мг/л). Соотношение  $\frac{\text{ПЛГ в крови}}{\text{ПЛГ в водах}}$  по средним данным составляет более 10:1 (индивидуальные колебания от 9:1 до 14:1), что свидетельствует об умеренной перфузии плаценты. Активность гистидазы в амниотической жидкости низкая; урোকаниназы не удалось обнаружить ни в одном наблюдении.