

ния являются основными звенями развития феномена Книзели у спортсменов. Редукция кровотока, на фоне которой чаще всего отмечается агрегация эритроцитов, способствует более полной отдаче кислорода в капиллярах и, по всей вероятности, быстрой адаптации к физической нагрузке представителей циклических видов спорта, в которых, как известно, наиболее высокие требования предъявляются к аэробным механизмам энергообеспечения мышечной деятельности.

Хорошо тренированный спортсмен отличается от нетренированного или перетренированного тем, что нарушения гомеостаза, вызванные повышенной физической нагрузкой, компенсируются у него значительно быстрее, то есть восстановительный период протекает короче. Это подтверждают и наши наблюдения. Микроциркуляторные сдвиги, вызванные тренировкой, восстанавливались в течение 1 ч у тренированных спортсменов и значительно дольше (через 3—5 ч) у недостаточно тренированных. Следовательно, изучение динамики микроциркуляции в процессе спортивных тренировок является достаточно эффективным методом диагностики перетренированности или недостаточной тренировки.

УДК 616—003.661—076.3:616—008.853.2

С. И. Шелыгин (Ворошиловград). Функциональная активность иммунокомпетентных клеток у больных антракосиликозом

Важнейшим звеном в патогенезе пневмокониозов, рассматриваемом с позиции иммунопатологической теории, безусловным и определяющим является распад макрофагов, поглощающих частицы кремнезема, которые индуцируют ответ на уровне иммунокомпетентных клеток: Т- и В-лимфоцитов (А. Е. Вершигора, 1980).

Целью нашей работы явилось изучение состояния иммунной системы у шахтеров-угольщиков Донецкого бассейна, страдающих антракосиликозом.

Обследовано 44 больных антракосиликозом I стадии интерстициальной формы с умеренно выраженной дыхательной недостаточностью в возрасте от 42 до 48 лет. Общий пылевой стаж больных варьировал от 17 до 28 лет. Контрольная группа состояла из 32 человек одного возраста и пола, которые в своей профессиональной деятельности не сталкивались с кварцодержащей пылью и в момент обследования были признаны практически здоровыми.

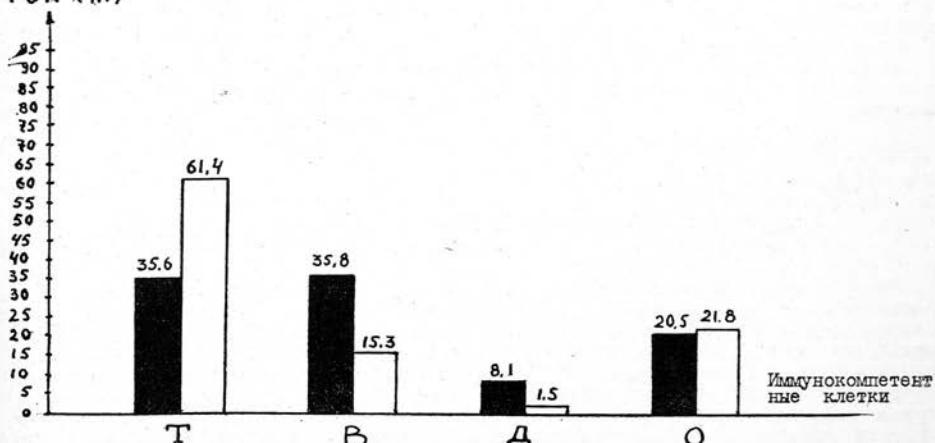
Исследовалось относительное и абсолютное количество иммунокомпетентных клеток в реакции «двойного» розеткообразования системой, предложенной Мендесом в модификации Т. И. Гришиной (1981).

Подсчет розеткообразующих клеток (РОК) и нулевых (О-) лимфоцитов проводили микроскопированием под иммерсией (90×10) из расчета на 200 клеток.

Для оценки функциональной активности Т-лимфоцитов использовали реакцию бластной трансформации лимфоцитов на ФГА. Результат реакции учитывали микроскопированием мазка под иммерсией (90×10) из расчета на 200 клеток. Разность между трансформированными лимфоцитами под воздействием ФГА и «спонтанными бластами» в контроле выражали в процентном отношении.

Функциональную активность В-клеточного звена иммунитета оценивали, определяя иммуноглобулины классов А, М и G в сыворотке крови.

% РОК (М)



Процентное содержание иммунокомпетентных клеток в периферической крови здоровых и больных антракосиликозом I стадии. Чёрные столбики — больные антракосиликозом I стадии, белые столбики — практически здоровые люди.

Анализируя данные, приведенные на рисунке, можно отметить, что популяции лимфоцитов у здоровых лиц значительно отличаются от таковых у больных антракосилизом.

Статистически достоверное снижение относительного и абсолютного количества Т-лимфоцитов у больных антракосилизом, по-видимому, обусловливает увеличение В-РОК ($P < 0,01$). Это можно связать с уменьшением супрессорного действия Т-клеток на активацию «запретных клонов» В-лимфоцитов.

Статистически достоверное ($P < 0,01$) увеличение Д-розеткообразующих клеток, несущих на себе признаки (рецепторы), характерные Т- и В-лимфоцитам, отмечается у больных антракосилизом по сравнению с лицами контрольной группы.

Что касается количественной оценки нулевых клеток (лимфоцитов), которые являются молодыми клетками, не несущими на себе рецепторов Т- или В-РОК, то их у больных антракосилизом I стадии несколько меньше, чем в контрольной группе ($P < 0,01$). Этот феномен, по-видимому, объясняется усиленным образованием В-лимфоцитов и Д-РОК.

Функциональная способность Т-РОК при антракосилизозе I стадии снижается более существенно ($P < 0,01$), чем у здоровых лиц в контрольной группе (см. табл.).

Показатели функциональной активности иммунокомпетентных клеток у здоровых лиц и больных антракосилизом I стадии

Статистический показатель	Практически здоровые лица			Реакция бласт-трансформации лимфоцитов на ФГА, %	Больные антракосилизом I стадии			реакция бласттрансфор- мации лим- фоцитов на ФГА, %		
	иммуноглобулины, г/л				иммуноглобулины, г/л					
	A	M	G		A	M	G			
М	2,06	1,21	10,44	72,1	1,84	1,21	11,49	18,7		
±m	0,077	0,069	0,252	0,9	0,059	0,051	0,263	0,5		
±σ	0,493	0,401	1,598	5,2	0,461	0,263	2,021	3,2		

Эти данные подтверждают, что антракосилизоз протекает с угнетением Т-клеточного звена иммунной системы.

Концентрация иммуноглобулина в сыворотке крови больных значительно возрас- тала ($P < 0,01$), достигая 11,49 г/л.

На основании полученных данных можно представить следующую схему патогенеза антракосилизоза в свете иммунологической теории: частицы кремнезема, попадая в легочную ткань, оказывают цитотоксическое действие на макрофаги и опосредованное на популяцию Т-лимфоцитов, что ведет к снижению активности Т-супрессоров. Это позволяет индуцировать гиперпродукцию «запретными клонами» В-лимфоцитов, повышенное количество антител и аутоантител, которые оседают в легочной ткани, вызывая в ней органические изменения (легочной фиброз и в дальнейшем силикотический узелок), что в свою очередь является как бы посадочной площадкой для развития в ослабленном организме таких процессов, как хронический бронхит и хронически текущая пневмония.

Наши исследования открывают перспективу применения при антракосилизозе стимуляторов Т-лимфоцитов (а лучше Т-супрессоров) и депрессантов популяции В-лимфоцитов.

УДК 616.126—002

**В. М. Андреев, Л. Н. Куршакова, А. И. Анисимова (Казань).
Париетальный фибропластический эндокардит Леффлера**

Эндокардит Леффлера — редкое и малоизвестное широкому кругу практических врачей заболевание. Впервые оно было описано в 1936 г. Леффлером и названо фибропластическим париетальным эндокардитом с эозинофилией. Для него характерны поражение сердца, высокая эозинофилия крови и лейкоцитоз. Одновременно наблюдаются симптомы, связанные с развивающимся эозинофильным васкулитом различных внутренних органов (легких, почек, селезенки, печени и др.). При этом поражении сердца появляется значительный фиброз эндокарда, прежде всего пристеночный, отмечается увеличение коллагеновых волокон, инфильтрация лимфоцитами и эозинофилами эндокарда и миокарда. В полостях сердца образуется большое количество пристеночных тромбов. Резкое утолщение пристеночного эндокарда и массивные тромботические наслоения на его поверхности создают изнутри как бы неподатливый каркас, что приводит к развитию тяжелой быстро прогрессирующей сердечной недостаточ-