

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 бласттрансформации лимфоцитов 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-

ности. Сложность диагностики заболевания обусловлена чрезвычайным полиморфизмом клинической картины. Эндокардит Леффлера следует предполагать при сочетании прогрессирующей недостаточности сердца (если размеры его почти нормальны) с выраженной эозинофилией крови.

Б., 32 лет, находилась в терапевтическом отделении с 24/X по 5/XI 1981 г. Поступила с диагнозом «хронический бронхит с выраженным астматическим компонентом в стадии обострения; легочно-сердечная недостаточность II степени». Больна с 1976 г. После перенесенного повторного воспаления легких появились кашель с выделением скучной мокроты и одышка при физической нагрузке. В течение пяти лет неоднократно лечилась амбулаторно по поводу бронхита. Значительное ухудшение состояния наступило с весны 1981 г.: наблюдались субфебрильная температура, усиление кашля, приступы удушья, впервые возникли отеки на ногах. Лечилась сердечными гликозидами, антибиотиками, мочегонными, бронхолитическими, отхаркивающими средствами. Летом того же года состояние было удовлетворительным. Осенью вновь развилась сердечная недостаточность.

Объективно состояние тяжелое. Кожные покровы бледные, акроцианоз. Шейные вены набухшие. Число дыханий — 28 в 1 мин. Перкуторно над легкими — легочный звук с коробочным оттенком. Дыхание жесткое с единичными сухими и влажными хрипами. Границы сердца расширены влево до срединно-ключичной линии. Тоны сердца глухие. Отмечаются ритм галопа и нерезкий акцент II тона над легочной артерией. Над всеми точками выслушивается систолический шум с максимумом на верхушке и непостоянный диастолический шум в точке Боткина. АД — 90/60 мм рт. ст., пульс 120 уд. в 1 мин, ритмичный. На уровне пупка пальпируется закругленный край печени. Пастозность голеней. Анализ крови от 26/X 1981 г.: кровь стерильна, эр.—3,41·10¹² в 1 л, Нб.—1,7 ммоль/л, цв. показатель—1,0, л.—89·10⁹ в 1 л, э.—20%, п.—2%, с—63%, лимф.—12%, мон.—3%, СОЭ—10 мм/ч. Количество эозинофилов от 3/XI и 5/XI 1981 г.—0%, СРБ — резко положительный, сиаловые кислоты—0,300 ед. опт. пл.; фибриноген—13 мкмоль/л, АСЛО—63 ед., холестерин—3,5 ммоль/л, билирубин общий—22,2 мкмоль/л, прямой—17,1 мкмоль/л, непрямой—5,1 мкмоль/л, остаточный азот—56,4 ммоль/л. Анализ мочи: отн. плотность—1,028, реакция кислая, белок—0,033 г/л, сахар отрицательный. Микроскопия: л.—3—5 в поле зрения, эр. свежие—60—80 в поле зрения, эпителий плоский, единичный.

Электрокардиограмма: синусовый ритм с частотой 120/мин. Электрическая ось сердца отклонена вправо. Отмечаются слегкий зубец Т почти во всех отведениях и неспецифическая внутрижелудочковая блокада.

Фонокардиограмма: на фоне тахикардии (120/мин) на верхушке амплитуда I тона резко снижена, I тон расщеплен с интервалами между компонентами в 0,06 с. На верхушке и в точке Боткина на низких и средних частотах регистрируется III тон, возникающий через 0,14 с от начала II, но имеющий почти такую же амплитуду. В точке Боткина выслушивается низкоамплитудный диастолический шум.

Рентгеноскопия: легкие — корни широкие, сосудисто-бронхиальный рисунок в прикорневой зоне усилен. Синусы свободны. Сердце — митральной конфигурации с увеличением всех отделов. Аорта не изменена.

При рентгенологическом исследовании пищевода, желудка, двенадцатиперстной кишки патологии не выявлено.

Предположительный диагноз: подострый диффузный миокардит с тотальной недостаточностью кровообращения или первичный бактериальный эндокардит.

Лечение сердечными гликозидами, антибиотиками, бруфеном, мочегонными, антигистаминными препаратами, глюкокортикоидными гормонами не привело к улучшению состояния. Прогрессировала сердечная недостаточность, присоединилась застойная пневмония. 5/XI 1981 г. возникла мерцательная аритмия, и на фоне нарастающей сердечной декомпенсации больная умерла.

Патологоанатомические данные: околосердечная сумка в полости содержит около 100 мл светло-желтой прозрачной жидкости. Масса сердца — 370 г. Периметр правого венозного отверстия — 11 см, левого — 10 см. Толщина стенки правого желудочка — 0,4 см, левого — 1,2 см. Сердечная мышца плотновато-кожистой консистенции, на разрезе бледно-розового цвета, неравномерно окрашенная. Трабекулярные и сосочковые мышцы не утолщены. Створки клапанов тонкие, гладкие. Сухожильные нити тонкие, неукороченные. Полость левого желудочка заполнена тромбоподобной массой, имеющей вид слепка плотноватой консистенции, слоистого характера, на разрезе бледновато-сероватого цвета с желтоватым оттенком. Тромботическая масса интимно спаяна с подлежащим эндокардом. Последний выраженно утолщен, беловатого цвета, кожистой консистенции. Микроскопически сердечная мышца (стенка левого желудочка): пристеночный эндокард неравномерно утолщен, инфильтрирован лейкоцитами, покрыт тромботической массой с врастанием в нее соединительной тканью. В миокарде — обширные диффузные поля соединительной ткани.

Патологоанатомический диагноз: пристеночный эозинофильный эндокардит Леффлера. Массивный пристеночный тромб левого желудочка сердца с резким сужением его полости. Венозное полнокровие внутренних органов. Сердечный цирроз печени. Анасарка нижних конечностей, умеренно выраженный гидроперикард. Двусторонняя мелкоочаговая пневмония.