

ствия, вновь нарушалось равновесие симпатического и парасимпатического отделов вегетативной нервной системы. Одновременно заметно падала симпатико-адреналовая активность при некотором увеличении уровня холинергической медиации. Существенно снижалась функция коры надпочечников, ее резервные возможности.

Таким образом, в развитии адаптационно-защитных реакций организма и в поддержании гомеостаза при вибросиловом воздействии существенную роль играют симпатико-адреналовая и холинергическая системы, а также функция коры надпочечников.

УДК 616.127—008.9:612.111.7

**Н. П. Медведев, Г. Б. Эвранова, Д. Ю. Каримова (Казань). Некоторые морфологические и функциональные характеристики микрофагов крови и кардиомиоцитов при сердечной патологии**

Исследовали функциональную активность микрофагов крови у больных с сердечно-сосудистой патологией. Объектом исследования были кровь и биопсийный материал от 49 человек. С дефектом межпредсердной перегородки (ДМПП) было 34 больных, с митральным стенозом — 5, с тетрадой Фалло (ТФ) — 5, с дефектом межжелудочковой перегородки (ДМЖП) — 5. Кровь брали во время диагностического зондирования сердца. Контролем служила кровь доноров. Биопсию миокарда проводили во время операции с использованием гипотермии и выключением сердца из кровообращения.

Катионные белки, окрашенные прочным зеленым, выявлялись у здоровых людей в лейкоцитах в виде гранул, и количество их колебалось в зависимости от вида клеток. Микроспектрофлюориметрия полиморфноядерных лейкоцитов показала, что интенсивность свечения катионных белков у здоровых людей составляла  $4,1 \pm 0,5$  отн. ед., а в группе больных с ДМПП —  $2,6 \pm 0,2$  отн. ед. ( $P < 0,001$ ). При ДМЖП уровень катионных белков был равен  $2,4 \pm 0,3$  отн. ед. ( $P < 0,001$ ). При митральном стенозе содержание катионных белков было ниже ( $P < 0,001$ ) по сравнению с полиморфноядерными лейкоцитами здоровых людей. Самый низкий показатель катионных белков констатирован у больных с ТФ —  $1,6 \pm 0,4$  отн. ед. ( $P < 0,001$ ).

Микроспектрофлюориметрическое исследование лизосом полиморфноядерных лейкоцитов выявило, что в норме микрофаги содержат значительное количество лизосом с высокой интенсивностью свечения ( $2,0 \pm 0,4$  отн. ед.). У больных с ДМПП интенсивность свечения лизосом составляла  $0,9 \pm 0,1$  отн. ед. ( $P < 0,001$ ), при этом отмечалось уменьшение размера гранул. В полиморфноядерных лейкоцитах больных с ДМЖП интенсивность свечения составляла  $0,7 \pm 0,01$  отн. ед. ( $P < 0,01$ ). У этой группы больных свечение в микрофагах лизосом отличалось меньшей интенсивностью по сравнению со здоровыми людьми. У больных с митральным стенозом она была  $0,8 \pm 0,9$  отн. ед. ( $P < 0,01$ ), с ТФ —  $0,7 \pm 0,1$  отн. ед. ( $P < 0,01$ ).

В биопсийном материале при ДМПП выявлены структурные изменения в кардиомиоцитах, характерные для данного порока: большое количество мелких митохондрий с малым количеством крист, светлым матриксом, ядерная мембрана имела увеличенную поверхность.

Особое место в кардиохирургии занимает вопрос эффективной защиты миокарда во время операции. Наши исследования показали, что операции на сердце в условиях гипотермии и экстракорпорального кровообращения не вызывают патологических изменений ультраструктуры кардиомиоцитов.

УДК 616.24—003.829.1—06:616.12

**Л. А. Щербатенко, В. М. Андреев (Казань). Случай идиопатического легочного гемосидероза с тяжелым поражением сердца**

Идиопатический легочный гемосидероз — редкое заболевание неясной этиологии. В большинстве случаев он возникает в детском возрасте, характеризуется повторными кровоизлияниями в легочную ткань и кровохарканьем, в дальнейшем развивается железодефицитная анемия. Это заболевание нередко приводит к смерти от массивного легочного кровотечения, иногда от легочного сердца.

В связи с редкостью заболевания, трудностью диагностики и отсутствием в литературе указаний на поражение левого сердца при этом патологическом процессе мы приводим наблюдение за больным с идиопатическим гемосидерозом, который умер от сердечной недостаточности в исходе миокардита.

Б., 21 года, в детские и юношеские годы рос болезненным, бледным мальчиком, часто болел. В 6-летнем возрасте перенес гепатит, в 11 лет произведены тонзиллэктомия и удаление полипа прямой кишки. В 13 лет выявлена резкая анемия ( $Hb = 0,8$  ммоль/л). В течение 4 лет лечился по поводу анемии, беспокоили кровохарканье и кашель. С 6 до 17 лет несколько раз был обследован в тубдиспансере, но диагноз «очаговый туберкулез легких» не подтвердился. В 20-летнем возрасте после резкого охлаждения тела перенес какое-то заболевание, характеризовавшееся ознобом, головной болью, кашлем, лихорадкой до  $39^\circ$ . Через несколько дней температура тела сни-

зилась до нормы, но кашель и слабость не проходили. Впервые в жизни при небольшой нагрузке появилась одышка. Лечился в стационаре медсанчасти по поводу «обострения хронической пневмонии, хронической железодефицитной анемии».

При рентгенографии грудной клетки обнаружено диффузное усиление легочного рисунка с мелкими уплотнениями в средних и нижних отделах легких. Корни мало-структурны. Сердце расширено в поперечнике, талия сглажена. Анализ крови: эр.— $3,71 \cdot 10^{12}$  в 1 л, Hb—1,5 ммоль/л, тромбоц.— $277 \cdot 10^9$  в 1 л, л.— $3,7 \cdot 10^9$  в 1 л, э.—1%, п.—9%, с.—60%, лимф.—29%, мон.—1%; СОЭ—12 мм/ч.

В дальнейшем появились признаки тотальной недостаточности сердца. Многократно лечился в стационаре медсанчасти, где был диагностирован идиопатический миокардит с подострым течением и тотальной недостаточностью кровообращения. Состояние несколько улучшалось при лечении кортикостероидными гормонами и сердечными гликозидами.

В терапевтической клинике Казанского ГИДУВа лечился дважды. При последнем поступлении жаловался на резкую слабость, одышку, временами переходящую в удушье, сердцебиение, постоянный сухой кашель, головокружение, боль в правом подреберье.

Объективно: среднего роста, пониженного питания, астенического телосложения. Периферические лимфоузлы не увеличены. Кожные покровы бледные с субиктеричным оттенком. Акроцианоз. Костно-мышечная система без особенностей. Грудная клетка равномерно участвует в акте дыхания. Слева подвижность нижнего края легкого не определяется. В подлопаточной области слева перкуторно выявляется укорочение звука. Над нижними отделами легких дыхание резко ослаблено, в других отделах— жесткое. Слева в подлопаточной области выслушиваются мелкопузырчатые хрипы. Число дыханий—28 в 1 мин. Определяется разлитой сердечный толчок. Границы сердца значительно расширены в обе стороны. Тоны сердца глухие, выслушивается ритм галопа, резкий акцент II тона над легочной артерией, экстрасистолия. Пульс альтернирующий, слабого наполнения, 116 в 1 мин. АД—14,6/10,6 кПа. Шейные вены набухшие. Отеки на ногах. Язык малинового цвета. Живот несколько увеличен в объеме. Край печени закруглен, выступает из подреберья на 5 см. Стул и мочеиспускание в норме. Венозное давление—1,3—0,8 кПа.

Рентгенограмма грудной клетки: мелкоочаговые тени на фоне резко усиленного легочного рисунка преимущественно в средненижних отделах. Корни тяжисты, мало-структурны. Диафрагма малоподвижна, контуры четкие. Границы сердца резко увеличены в обе стороны. Левый контур сердца распространяется почти до бокового отдела грудной клетки. Сердечные дуги дифференцируются неотчетливо. Средостение значительно сужено. Контрастированный пищевод отклоняется увеличенным сердцем. Аорта прослеживается неотчетливо, тень ее малозаметна. Определяется значительное снижение амплитуды пульсации контуров сердца. ЭКГ: блокада передней ветви левой и правой ножки пучка Гиса. Синусовая тахикардия. Сгруппированные желудочковые экстрасистолы. Симптомы гипертрофии правого предсердия.

Анализ крови: эр.— $3,84 \cdot 10^{12}$  в 1 мл, Hb—1,7 ммоль/л, л.— $11,1 \cdot 10^9$  в 1 л, э.—2,5%, п.—2,5%, с.—55%, лимф.—33,5%, мон.—6,5%; СОЭ—26 мм/ч. Общий белок крови—6,3 г/л, альбумины—55,5%, глобулины:  $\alpha_1$ —4,5%,  $\alpha_2$ —9,2%,  $\beta$ —10%,  $\gamma$ —20,8%. Холестерин—4,45 ммоль/л,  $\beta$ -липопротеины—3,45 г/л. АСТ—4 ед.

Антистрептолизин—0—63 АЕ.

Анализ мочи: отн. п.л.—1,034, единичные лейкоциты. Функция внешнего дыхания: ЖЕЛ—87%, МОД—199%, МВЛ—74,5%. Мвыд—3,7 л/с, скорость кровотока в малом круге (легкое—ухо) оксигемометрически—10 с. Реакция Кунса на антимикардиальные антитела при жизни больного с гистологическим срезом сердца морской свинки и сердца трупа—положительна.

Лечение кортикостероидными гормонами, сердечными гликозидами, мочегонными средствами, препаратами калия, пенициллином, диетой Карреля не улучшило состояние. Тяжелое поражение сердца с развитием полной атриовентрикулярной блокады привело больного к смерти.

Клинический диагноз: хронический рецидивирующий идиопатический миокардит с выраженной тотальной гипертрофией миокарда. Гемосидероз легких. Хроническая недостаточность кровообращения III ст. Гипостатическая пневмония.

Патологоанатомический диагноз: диффузный мелкоочаговый левожелудочковый миокардиосклероз с захватом проводящих путей, по-видимому, результат перенесенного миокардита. Выраженная гипертрофия миокарда с расширением полостей сердца. Выраженный гемосидероз с пневмосклерозом и инфарктом в нижней доле левого легкого. Тотальная сердечная недостаточность с общей анасаркой, водянкой полостей и застойным полнокровием во внутренних органах.

Таким образом, больной с детских лет страдал идиопатическим легочным гемосидерозом; был многократно обследован в тубдиспансере по поводу мелкоочаговых теней в легких и повторных кровохарканий; в эти же годы у него наблюдалась гипохромная анемия. Однако заболеваний сердца, которые могли бы привести к гемосидерозу, не было. В дальнейшем течение основного заболевания осложнилось тяжелым миокардитом, связанным с нарушением иммунных механизмов, что привело больного к смерти.