



Рис. 3. Патологические формы митозов при дифтерийной интоксикации культуры клеток FL (40 ЦТД₅₀, 3 ч). Окраска гематоксилин-эозином. $\times 1440$. Обозначения: А — метафаза с набуханием, склеиванием и отставанием хромосом; Б — ранняя анафаза с распадом склеившихся набухших хромосом и формированием микроядра; В — фрагментация хромосом в метафазе; Г — кариорексис и пикнотизация в телофазе.

4. Интерфазные клетки на всем протяжении дифтерийной интоксикации остаются морфологически интактными.

5. Дифтерийный токсин вызывает в делящихся клетках необратимое повреждение хромосом с набуханием и склеиванием их на ранней стадии процесса и распадом (кариорексис) или пикнозом на поздней.

При этом гибель делящихся клеток наступала либо на фоне агрегации набухших хромосом и распада поврежденных, либо при их пикнотизации. По мере увеличения действующей дозы токсина в порядке 0,4—1—100—1000 ЦТД₅₀ процент пикнотизированных клеток возрастал соответственно: 7,7—21,6—37,3—40,8 при 2,2 в контроле к 72 ч.

Таким образом, в основе цитотоксического эффекта дифтерийного токсина лежит его антимиотическая активность, которая является одним из основных элементов патогенеза дифтерийной интоксикации наряду с известным блокирующим влиянием токсина на синтез клеточного белка. Специфика цитотоксического действия токсина (продолжительность лаг-периода, постепенное развитие цитотоксического эффекта с неодновременным охватом клеток, отсутствие гибели интерфазных клеток) обусловлена особенностями антимиотического действия токсина. Выявление антимиотического действия дифтерийного токсина свидетельствует о необходимости изучения цитотоксического эффекта и других бактериальных токсинов и микробных факторов.

ВЫВОДЫ

1. Дифтерийный токсин является митотическим ядом, убивающим делящиеся клетки.
2. В начале своего действия дифтерийный токсин стимулирует вступление клеток в митоз, о чем свидетельствует ускоренное нарастание митотического индекса и профаз.
3. Цитотоксическому эффекту предшествуют рост патологических митозов и снижение митотического индекса после первоначального подъема.

4. Интерфазные клетки на всем протяжении дифтерийной интоксикации остаются морфологически интактными.

5. Дифтерийный токсин вызывает в делящихся клетках необратимое повреждение хромосом с набуханием и склеиванием их на ранней стадии процесса и распадом (кариорексис) или пикнозом на поздней.

ЛИТЕРАТУРА

1. Алов И. А. Цитофизиология и патология митоза. М., Медицина, 1972.—
2. Газизова Г. Р. а) Журн. микробиол., 1975, 3.— б) В кн.: Тезисы докладов XVI Всесоюзного съезда микробиологов и эпидемиологов. М., 1977, ч. I.— 3. Collier R. J. Bacteriol Revs., 1975, 39.— 4. Parrenheimer A. M. Ann. Rev. Biochem., 1977, 46.— 5. Penso G., Vicari G. Rend. inst. sanit., 1957, 20.— 6. Strauss N. a. Hendee E. J. Exp. Med., 1959, 109.

Поступила 18 октября 1983 г.

ОБОЗРЫ

УДК 616.24—002.5:611.12

СОСТОЯНИЕ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ У БОЛЬНЫХ ТУБЕРКУЛЕЗОМ ЛЕГКИХ

Ф. Т. Красноперов, А. А. Визель

Кафедра туберкулеза (зав.— проф. Ф. Т. Красноперов) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института имени С. В. Курашова

За последние два десятилетия интерес клиницистов к состоянию сердечно-сосудистой системы у больных туберкулезом легких значительно возрос, что связано как

с применением совершенной техники, позволяющей более углубленно изучать гемодинамику, так и с патоморфозом туберкулеза. Если в доантибактериальную эру легочное сердце определялось у фтизиатрических больных в 6,6% случаев [36], то теперь его диагностируют при хроническом туберкулезе легких в 40—50%, при цирротической форме в 75—80% [26]. Легочно-сердечная недостаточность у таких больных снижает работоспособность и может стать причиной инвалидности [31]. Частота летальных исходов при хроническом легочном туберкулезе вследствие хронического легочного сердца достигает 58,6% [17], а специфические поражения сердца у умерших от туберкулеза составляют лишь 2,5—4% [26]. Состояние сердечно-сосудистой системы при туберкулезе легких требует изучения и в связи с развитием легочной хирургии. Патогенетическая коррекция гемодинамических сдвигов у фтизиохирургических больных расширяет пределы операбельности при распространенных процессах и в пожилом возрасте [2].

В настоящем обзоре основное внимание уделено хроническому легочному сердцу, занимающему ведущее место в клинике и танатогенезе хронического туберкулеза легких. В патогенезе хронического легочного сердца при туберкулезе и неспецифических заболеваниях легких много общего: гипоксия и гиперкапния, увеличение минутного объема крови и легочная гипертензия [10]. Величина давления в легочной артерии пропорциональна тяжести дыхательной недостаточности [15, 19]. Легочная гипертензия сохраняется у лиц, излеченных от туберкулеза, с исходом в метатуберкулезный пневмосклероз [33]. В то же время при одностороннем процессе, несмотря на обширное и резкое снижение кровотока в пораженном легком, показатели вентиляции не претерпевают существенных изменений за счет второго легкого [1]. Однако длительный процесс исчерпывает компенсаторные возможности второго легкого, что приводит к развитию нарушения газового состава и КЩС крови, хотя полной корреляции этих показателей с длительностью и распространенностью туберкулеза нет [35]. Существует мнение, что при туберкулезе парциальное давление газов крови не может считаться критерием уровня давления в легочной артерии [37]. Возможно, это связано с тем, что туберкулезная интоксикация вызывает увеличение потребления кислорода эритроцитами для их «дыхания» [5]. Нарушение функции правого желудочка сердца характеризуется увеличением фазы изометрического сокращения и уменьшением фазы изгнания [22]. Постепенно развивается фазовый синдром высокого диастолического давления, а позже — синдром гиподинамии миокарда [11].

Влияние туберкулезной интоксикации на сердечно-сосудистую систему изучалось многими исследователями. Установлено, что при этом иногда наблюдается гиповолемия, а дефицит объема крови может достигать 20% [3]. Активная фаза туберкулеза легких часто сопровождается снижением уровня артериального давления и тахикардией [18]. Отчетливой зависимости выраженности данных симптомов от клинических форм легочного туберкулеза не определяется [8]. По нашим данным, при изучении гемодинамики больных Республиканского противотуберкулезного диспансера МЗ ТАССР при активном туберкулезе на высоте интоксикации частота сердечных сокращений достигала 90—100 уд. в 1 мин, а системное давление снижалось до 11,3/7,3 кПа. Полагают, что патогенез гипотонии при туберкулезе легких складывается из следующих компонентов [36]: непосредственного влияния туберкулезной интоксикации на сердце и сосуды, вызывающего их дисфункцию; токсического раздражения вазомоторных центров; общей гипоксемии, ведущей к нарушению метаболизма миокарда и надпочечников; выделения в кровь гистамина и гистаминоподобных веществ при деструктивных процессах; суммации вегетативных нарушений.

При туберкулезе легких функционируют два патогенетических механизма: 1) ухудшение легочной вентиляции, приводящее к гипоксемии, увеличению объема циркулирующей крови, к развитию легочной гипертензии; 2) туберкулезная интоксикация, вызывающая уменьшение объема циркулирующей крови, артериальную и венозную гипотонию. При легочном сердце, обусловленном первым механизмом, преобладает сердечная недостаточность, вторым — сосудистая [10]. Соотношение этих причин может варьировать и определять характер расстройств циркуляции. Ограниченные поражения легких с выраженной интоксикацией нередко сопровождаются начальным снижением функции миокарда, в то время как при уменьшении интоксикации на фоне гипоксии происходит переход к гипердинамии сердца [23]. При фиброзно-кавернозном туберкулезе в большей степени выражены дисфункция сосудов и замедление легочного кровотока [14].

Специфическое поражение миокарда зависит от характера туберкулезного процесса. При первичном туберкулезе формирование макрофагально-лимфоцитарных околососудистых гранулем наблюдается преимущественно в стенке левого желудочка. Этот процесс отражает аллергизацию организма. При диссеминированном туберкулезе в миокарде образуются очаги-отсевы, которые представляют собой типичные туберкулезные бугорки продуктивного типа с интерстициальной реакцией. При вторичном туберкулезе диагностируется параспецифический интерстициальный пролиферативно-фибропластический миокардит, в возникновении которого решающую роль играют туберкулезная сенсibilизация и аллергия [25]. Описаны также случаи изолированного поражения венечных артерий при милиарном туберкулезе [9].

У 15,8% умерших от туберкулеза встречается специфическое поражение перикарда.

Вследствие медленного течения процесса при туберкулезном перикардите возможно накопление большого объема внутривисцерального выпота без тампонады сердца, что нередко проявляется мерцательной аритмией [6]. В связи с распространенностью устойчивых форм микобактерий описаны случаи вовлечения в процесс перикарда на фоне туберкулоэпителиальной терапии [38].

Присоединение к легочному туберкулезу специфического поражения бронхов или неспецифического бронхита усугубляет гемодинамические расстройства [34]. Хронические неспецифические заболевания легких сочетаются с туберкулезом в 22—27% случаев [4, 7]; наиболее частыми формами являются бронхит и бронхоэктатическая болезнь [21].

Сочетание атеросклероза и гипертонической болезни с туберкулезом легких констатируется в 25% случаев [17], при этом венечные сосуды страдают от атеросклеротического и токсико-аллергического факторов [24]. У больных легочным туберкулезом с сопутствующим атеросклерозом сократительная функция как левого, так и правого желудочка сердца страдает в большей степени, чем у больных туберкулезом без сопутствующего атеросклероза. Они хуже переносят многие туберкулоэпителиальные препараты. По мнению Ф. В. Шебанова (1982), гипертоническая болезнь наблюдается у больных старшего возраста и особенно при фиброзно-кавернозном туберкулезе. 53,8% пациентов с туберкулезом легких в возрасте 50 лет и старше страдают сопутствующими заболеваниями органов кровообращения [30].

При анализе историй болезни пациентов, леченных в Республиканском противотуберкулезном диспансере МЗ ТАССР в 1981 г. по поводу туберкулеза легких, было установлено, что у 7,9% больных туберкулез сочетался с системной гипертонией, причем зависимости АД от распространенности процесса и длительности заболевания не обнаружено. В большинстве случаев лечащие врачи диагностировали гипертоническую болезнь и склеротическую гипертонию. У таких больных отмечались частые побочные реакции на внутривенное введение тубазиды, что служило поводом для их перевода на энтеральное применение производных ГИНК. Туберкулез легких может сочетаться наряду с атеросклерозом и системной гипертонией с пороками сердца, при этом наблюдается обострение течения специфического процесса. Подобное осложнение вызывают выраженные гемодинамические расстройства, нарушающие транспортировку антибактериальных препаратов к участку поражения, а также плохая переносимость туберкулоэпителиальных [20]. Противотуберкулезные препараты могут усугублять нарушения сердечно-сосудистой системы при туберкулезе легких, а в ряде случаев вызывать их [28]. Длительный прием стрептомицина урежает пульс, снижает сократительную способность миокарда, резко сужает периферические сосуды и может привести к дистрофическим изменениям в миокарде [29]. В малом круге кровообращения стрептомицин также сужает сосуды, а при внутриартериальном введении заметно повышает уровень давления в легочной артерии [13, 27]. Препараты ГИНК снижают уровень давления в системе легочной артерии, но способны увеличивать тонус сосудов большого круга кровообращения. Особенно часто побочные явления отмечаются при внутривенном введении изониазида [12], что подтверждают результаты реографических и механокардиографических исследований, проведенных на кафедре туберкулеза Казанского медицинского института. Так, 6—8 мл 10% раствора изониазида, введенного внутривенно больным туберкулезом легких, вызывали у них преходящее повышение тонуса сосудов большого круга кровообращения. Это требует осторожности в терапии изониазидом больных с системной артериальной гипертонией. Более выраженное влияние препаратов ГИНК на сосуды наблюдается при сопутствующем атеросклерозе.

Производные ПАСК также могут повышать тонус сосудов системного кровообращения [32]. Предупредить или уменьшить побочный эффект туберкулоэпителиальных средств позволяет применение гепарина [16]. Отмечая побочное действие противотуберкулезных препаратов, не следует забывать об их положительном влиянии на динамику легочного процесса.

ЛИТЕРАТУРА

1. Балежина З. Л., Козырева А. Л., Бязров С. Х. Тер. арх., 1971, 11.— 2. Богуш Л. К., Наумов В. Н. В кн.: Хирургическое лечение туберкулеза легких. Под ред. Л. К. Богуша. М., Медицина, 1979.— 3. Брукер И. Е., Попова Е. И. Пробл. туб., 1972, 3.— 4. Витолс О. Я. Клин. мед., 1980, 12.— 5. Герман А. К., Ли Б. П. Пробл. туб., 1973, 11.— 6. Гогин Е. Е. Болезни перикарда. М., Медицина, 1979.— 7. Гольдштейн В. Д., Лозован М. Г., Зайка Ю. А. и др. Пробл. туб., 1982, 1.— 8. Дзяк В. Н., Романова Э. В. Здравоохран. Казахстана, 1973, 10.— 9. Златева М., Белчева Л. Арх. патол., 1982, 1.— 10. Казанбиев Н. К. Пробл. туб., 1978, 7.— 11. Каримджанова Х. К., Коблова В. К. Там же, 1973, 9.— 12. Кобелева Г. В. Там же, 1983, 4.— 13. Коваленко Н. Н., Мельник В. П. Врач. дело, 1978, 1.— 14. Козырева А. Л. Пробл. туб., 1972, 8.— 15. Кокосов А. Н., Матковский С. К., Александров А. Л. В кн.: Легочные артериальные гипертонии. Москва—Фрунзе, 1982.— 16. Красноперов Ф. Т.

В кн.: Санаторно-курортное лечение больных туберкулезом и сопутствующими заболеваниями, М., 1980.—17. Кулачковский Ю. В. Хроническое легочное сердце при туберкулезе. Киев, Здоров'я, 1981.—18. Кулбаева С. К., Покотило Д. И. Здравоохр. Киргизии, 1979, 1.—19. Лаптева И. М. Врач. дело, 1976, 3.—20. Лачинян С. Р. Изменения сердечно-сосудистой системы у больных туберкулезом легких. Автореф. докт. дисс., М., 1968.—21. Молотков В. Н., Матусевич В. Г., Седых Н. Н. Врач. дело, 1982, 12.—22. Нахутин Л. С. Пробл. туб., 1976, 9.—23. Норейко Б. В. Там же, 1977, 3.—24. Паин Г. А., Яглинский В. А., Ушакова А. Г. Там же, 1979, 3.—25. Палеев Н. Р., Одинокова В. А., Гуревич М. А. и др. Миокардиты. М., Медицина, 1982.—26. Рабухин А. Е. Туберкулез органов дыхания у взрослых. М., Медицина, 1976.—27. Степанян Э. С. Нарушение кровообращения легких при туберкулезе. М., Медицина, 1973.—28. Степанян Э. С., Колосовская В. П. В кн.: Химиотерапия туберкулеза легких. Под ред. А. Г. Хоменко. М., Медицина, 1980.—29. Стукало И. Т., Кулачковский Ю. В. Система кровообращения и туберкулез легких. М., Медицина, 1967.—30. Флит И. А. Эффективность комплексного лечения больных пожилого возраста с впервые выявленным туберкулезом легких. Автореф. канд. дисс., М., 1973.—31. Хоменко А. Г. Туберкулез органов дыхания. М., Медицина, 1981.—32. Шебанов Ф. В. Туберкулез. М., Медицина, 1982.—33. Шевченко Р. Н., Паничкин Ю. В., Сакун В. М., Яшина Л. А. Пробл. туб., 1975, 11.—34. Шестерина М. В., Михайлова Ю. В., Козырева А. Л. Там же, 1981, 7.—35. Ярочкин В. С., Дмитриенко Л. В. Там же, 1970, 11.—36. Раданов Р., Тодоров Ст. Туберкулез легких в сочетании с другими заболеваниями. София, Медицина и физкультура, 1974.—37. Dangubic V., Radojcic M., Azanjas R. Pluc. Bol. Tuberc., 1972, 24.—38. Hirasing R. A., van Bel F. Scand. J. resp. Dis., 1982, 63.

Поступила 1 июня 1983 г.

ОБМЕН ОПЫТОМ И АННОТАЦИИ

УДК 618.19—006.6—084

И. М. Левин (Йошкар-Ола). Опыт профилактического осмотра и диспансеризации женщин с целью раннего выявления рака молочных желез

Реальным путем выявления рака молочной железы является диспансерное наблюдение с использованием комплекса диагностических мероприятий. Для повышения качества такого наблюдения и его экономической эффективности необходимо выделять среди здоровых женщин, подвергшихся профилактическому осмотру, группу повышенного риска и больных с предопухолевыми заболеваниями.

Разработанная нами карта профилактического осмотра является документом как первичного отбора, так и последующего диспансерного наблюдения. В отличие от существующих анкет и таблиц для выделения группы риска с заболеваниями молочных желез, она не только содержит клинические, функциональные и наследственные признаки, но и дает возможность графически регистрировать данные осмотра и пальпации молочных желез (см. табл.).

КАРТА

профилактического опроса

Ф. И. О. _____	Данные опроса (нужное подчеркнуть)
Возраст _____	Есть ли уплотнения в молочных железах, язвы, трещины в области сосков? (Да, нет)
Место работы _____	Имеются ли кровянистые выделения из сосков? (Да, нет)
	Беспокоят ли боли в молочных железах, чувство тяжести, нагрубание? (Да, нет)
	Имело ли место раннее (до 13 лет) начало менструаций или позднее (после 50 лет) их прекращение? (Да, нет)
	Болели ли мать или сестры заболеваниями молочных желез? (Да, нет)

Данные осмотра

Подпись врача