

## ВЛИЯНИЕ СТРОФАНТИНА И КОРГЛИКОНА НА ГЕМОДИНАМИКУ БОЛЬНЫХ ТУБЕРКУЛЕЗОМ ЛЕГКИХ С ХРОНИЧЕСКОЙ ДЫХАТЕЛЬНОЙ И ЛЕГОЧНО-СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ

*Н. И. Егурнов, А. А. Визель, Л. А. Семенова, М. И. Гурьянов*

*Всероссийский научно-исследовательский институт пульмонологии (директор — член-корр. АМН СССР, проф. Н. В. Путов) МЗ СССР, Ленинград, кафедра туберкулеза (зав.— проф. Ф. Т. Красноперов) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института имени С. В. Курашова*

В последние годы в литературе ведется дискуссия о путях коррекции легочных и легочно-сердечных нарушений при заболеваниях органов дыхания. Одни авторы рекомендуют наряду с бронхолитическими средствами пользоваться на ранних этапах легочного заболевания [9] сердечными гликозидами, другие считают их применение показанным только при декомпенсации сердечной деятельности [5], третьи полагают, что эта группа препаратов вообще не должна применяться в пульмонологии [10]. Отсутствие единого мнения по данному вопросу при практической необходимости терапевтической коррекции легочно-сердечной недостаточности делает изучение этого вопроса весьма актуальным.

Целью данного исследования была оценка гемодинамического эффекта однократного внутривенного введения строфантина и коргликона больным хроническими формами туберкулеза легких с клиническими признаками легочной и легочно-сердечной недостаточности. Важность оценки влияния сердечных гликозидов кратковременного действия, вводимых внутривенно, определяется неотложной ситуацией, когда необходим быстрый инотропный ответ. Известно, что острая проба с однократным введением сердечных гликозидов позволяет прогнозировать их дальнейшее действие [6].

Было обследовано 38 больных активным туберкулезом легких, находившихся на стационарном лечении. Из них 21 (20 мужчин и одна женщина в возрасте от 32 до 76 лет) был назначен строфантин (0,5 мл 0,05% раствора в 20 мл физиологического раствора внутривенно медленно). У 7 пациентов был диссеминированный туберкулез легких, у 9 — фиброзно-кавернозный, у 2 — цирротический и у 3 — инфильтративный. 26 больных (25 мужчин и одна женщина в возрасте от 25 до 67 лет) получали коргликон (1,0 мл 0,06% раствора в 20 мл физиологического раствора внутривенно медленно). У 11 был диссеминированный туберкулез легких, у 10 — фиброзно-кавернозный, у одного — цирротический, у 3 — инфильтративный и у одного — плеврит туберкулезной этиологии. 10 больных были обследованы натощак после введения как строфантина, так и коргликона. Для исключения влияния кумуляции интервал между исследованиями был не менее 5 дней. Других препаратов в тот день больные не принимали.

С целью изучения влияния строфантина использовали интегральную реограмму по М. И. Тищенко и соавт. [8], записанную в палате с помощью реографа РГ4-01 и регистратора «Салют». Для анализа действия коргликона в кабинете функциональной диагностики проводили запись тетраполярной грудной реограммы [11], реопульмонограммы верхней зоны правого легкого по И. З. Баткину [1], ЭКГ в I и II стандартных отведениях, кинетокардиограммы правого желудочка по Г. В. Гусарову и соавт. [3] и ФКГ на полиграфе П-8-Ч-01. Функцию внешнего дыхания регистрировали на спирографе СГ-1М. Артериальное давление измеряли звуковым методом Короткова. Рассчитывали следующие показатели: ударный и сердечный индексы (УИ и СИ), частоту сердечных сокращений (ЧСС), общее периферическое сосудистое сопротивление (ОПС), коэффициенты дыхательных изменений ударного объема (КДИ) и интегральной тоничности (КИТ), реографический (РИ), дикротический (ДКИ) и диастолический (ДИ) индексы реопульмонограмм, систолическое (В/А%) и венозное (ВО%) отношения, скорость внутрилегочного кровотока (F), показатель прекапиллярного тонуса легких (а/т%), систолическое давление в легочной артерии (СДЛА), систолическое (СД) и диастолическое (ДД) давление в большом круге кровообращения, временные параметры ЭКГ, жизненную емкость, выраженную в процентах к должной (ЖЕЛ/ДЖЕЛ%), объем форсированного выдоха в процентах к должному (ОФВ<sub>1</sub>/ДОФВ<sub>1</sub>%), индекс Тиффно (ИТ). Величины рассчитывали по формулам, предусмотренным выбранными методами [3, 7, 8, 10—12], и приводили к системе СИ. Статистическая обра-

ботка была проведена на ЭВМ «Электроника ДЗ-28» по критериям Стьюдента,  $\chi^2$ ,  $K_{\text{чупрова}}$  и с помощью корреляционного анализа.

Были получены следующие результаты. После инъекции строфантина положительный инотропный эффект (увеличение ударного индекса) наблюдался на 15-й минуте у 33% больных, на 30-й — у 38%, на 45-й — у 52% и на 60-й — у 43%. Сердечный индекс наиболее часто увеличивался к 45-й минуте исследования, причем лишь у 33% больных. У значительной части пациентов (71%) на 30-й минуте отмечалось снижение сердечного индекса за счет выраженного урежения пульса на фоне роста общего периферического сосудистого сопротивления. Наибольшая частота снижения коэффициента дыхательных изменений ударного объема констатирована на 60-й минуте после введения гликозида. Изменения коэффициента интегральной тоничности были разнонаправленными. Увеличение диастолической волны интегральной реограммы, наиболее часто (67%) регистрируемое на 45-й минуте, свидетельствовало об увеличении венозного давления в большом круге кровообращения и могло быть следствием либо возрастания бронхиальной обструкции, либо снижения насосной функции правого желудочка сердца. Такой предварительный анализ полученного материала позволил разделить пациентов на две группы: 1-ю (10 чел.) — с положительным инотропным эффектом от введения строфантина и 2-ю (11 чел.) — без инотропного эффекта. Результаты сравнения исходных показателей больных этих групп представлены в табл. 1.

Таблица 1

Средний возраст, длительность болезни, лейкоцитоз, СОЭ и параметры системной гемодинамики у больных туберкулезом органов дыхания с положительным инотропным эффектом от введения строфантина и без него ( $n_1 = 10$ ,  $n_2 = 11$ ,  $M \pm m$ )

Показатели	Обследованные группы		P
	1-я	2-я	
Средний возраст, лет . . .	46,5±2,4	47,4±4,1	>0,1
Длительность болезни, лет	4,2±1,3	8,6±2,8	>0,1
Лейкоцитоз, $10^9 \cdot \text{л}^{-1}$ . . .	10,5±1,6	10,6±1,1	>0,1
СОЭ, мм · ч <sup>-1</sup> . . .	37,0±6,9	37,9±3,8	>0,1
СД, кПа . . .	14,4±0,5	13,4±0,7	>0,1
ДД, кПа . . .	9,6±0,4	8,9±0,5	>0,1
ЧСС, в 1 мин . . .	91,6±2,5	98,3±3,8	>0,1
УИ, л · м <sup>-2</sup> · 10 <sup>-3</sup> . . .	38,1±3,1	41,1±1,9	>0,1
СИ, л · с <sup>-1</sup> · м <sup>-2</sup> · 10 <sup>-3</sup> . . .	58,3±5,0	65,0±3,0	>0,1
ОПС, кПа · с · л <sup>-1</sup> . . .	145,8±11,4	114,0±11,1	<0,05
КИТ . . .	80,1±1,1	75,9±1,0	<0,05
КДИ . . .	1,5±0,1	1,5±0,1	>0,1
ДИ, % . . .	51,3±3,6	48,5±3,0	>0,1

Примечание. Статистическая обработка проведена по критерию Стьюдента для двух независимых выборок (непрямые разности).

Достоверная разница была, очевидно, только по тону периферических сосудов. В группе, где наблюдался положительный инотропный эффект, достоверное увеличение ударного индекса отмечалось с 30-й минуты после введения строфантина (+11,1%,  $P < 0,05$ ), в то время как частота сердечных сокращений достоверно снижалась начиная с 15-й минуты (-7,5%,  $P < 0,01$ ) и достигала минимума к 60-й минуте (-10,4%,  $P < 0,01$ ). Сердечный индекс увеличился только на 45-й минуте (+11,5%,  $P < 0,05$ ). Диастолический индекс интегральной реограммы имел тенденцию к повышению уже на 15-й минуте (+11,3%;  $0,05 < P < 0,1$ ). Другие параметры системного кровообращения не менялись.

В группе больных без положительного инотропного эффекта от введения строфантина снижение ударного и сердечного индексов и частоты сердечного сокращения происходило с 15-й минуты исследования, достоверно возросло общее периферическое сосудистое сопротивление (+18,5%;  $P < 0,05$ ). Другие параметры существенно не изменялись. Больные в 1-й группе субъективно чувствовали улучшение общего состояния, во 2-й — изменений не замечали.

После внутривенной инъекции коргликона увеличение ударного индекса на 15-й минуте было установлено у 42% больных, а начиная с 30 до 60-й минуты — у 46%. Наибольшая частота его снижения (50%) была на 30-й минуте наблюдения. Сердечный индекс увеличивался в 38—42% случаев, снижался в 50—58%, при этом частота сердечных сокращений уменьшалась у 84—92% больных. В связи с такими результатами больные также были разделены на две группы. 1-ю группу составили 13 человек с положительным инотропным эффектом от введения коргликона и 2-ю (13 чел.) — без инотропного эффекта. Сравнительные данные основных изученных параметров у больных данных групп представлены в табл. 2. У больных 1-й группы достоверно ниже были величины ударного и сердечного индексов, достоверно выше общее периферическое сосудистое сопротивление и несколько ниже легочный пре-

капиллярный тонус (В/А%, ДКИ%). Следует отметить, что больные с увеличенным ударным индексом в отличие от остальных пациентов после введения коргликона в 46,2% случаев получали бронхолитики.

Таблица 2

Средний возраст, длительность болезни и лечения, лейкоцитоз, СОЭ, показатели системной и легочной гемодинамики, вентиляции и ЭКГ у больных туберкулезом органов дыхания с положительным инотропным эффектом от введения коргликона и без него ( $M \pm m$ )

Показатели	Обследование группы		P
	1-я	2-я	
Средний возраст, лет . . . . .	47,9±2,6	45,8±3,3	>0,1
Длительность болезни, годы . . . . .	4,9±1,4	7,4±2,8	>0,1
Длительность непрерывного лечения, мес . . . . .	3,3±0,9	4,5±0,9	>0,1
Лейкоциты, $10^9 \cdot \text{л}^{-1}$ . . . . .	11,5±1,4	9,9±0,9	>0,1
СОЭ, мм · ч . . . . .	37,3±6,2	37,1±6,9	>0,1
СД, кПа . . . . .	15,1±0,3	15,7±0,8	>0,1
ДД, кПа . . . . .	10,2±0,3	10,5±0,3	>0,1
ЧСС, в 1 мин . . . . .	92,2±3,4	85,9±3,3	>0,1
УИ, $\text{л} \cdot \text{м}^{-2} \cdot 10^{-3}$ . . . . .	28,4±1,6	40,3±3,4	<0,001
СИ, $\text{л} \cdot \text{с}^{-1} \cdot \text{м}^{-2} \cdot 10^{-3}$ . . . . .	43,7±3,1	56,8±4,2	<0,05
ОПС, кПа · с · л <sup>-1</sup> . . . . .	217,0±22,4	163,4±10,1	<0,05
РИ, ом . . . . .	0,107±0,013	0,108±0,016	>0,1
В/А, % . . . . .	56,3±7,5	76,8±3,3	<0,05
ВО, % . . . . .	34,0±7,1	25,0±3,9	>0,1
Е, ом · с <sup>-1</sup> . . . . .	0,272±0,037	0,271±0,028	>0,1
ДКИ, % . . . . .	43,9±7,6	63,6±5,1	<0,05
ДИ, % . . . . .	45,6±7,4	63,0±5,5	>0,1
аТ, % . . . . .	24,9±1,7	22,7±1,3	>0,1
СДЛА, кПа . . . . .	4,33±0,29	4,18±0,16	>0,1
СДЛА/СД, % . . . . .	28,9±1,3	30,5±3,7	>0,1
ЖЕЛ/ДЖЕЛ, % . . . . .	51,5±4,9	56,5±7,3	>0,1
ОФВ <sub>1</sub> /ДОФВ <sub>1</sub> , % . . . . .	38,9±4,6	42,5±7,6	>0,1
Индекс Тиффно . . . . .	59,5±2,6	57,9±4,3	>0,1
P-Q, с . . . . .	0,141±0,003	0,150±0,006	>0,1
QRS, с . . . . .	0,079±0,008	0,078±0,003	>0,1
Q-T, с . . . . .	0,348±0,010	0,360±0,008	>0,1
СП, % . . . . .	54,1±1,1	51,5±1,8	>0,1

Примечание. Статистическая обработка проведена по критерию Стьюдента для двух независимых выборок (непрямые разности).

В группе больных с положительным влиянием коргликона ударный и сердечный индексы возрастали от введения препарата начиная с 15-й минуты (соответственно +18,7%, +11,3%;  $P < 0,01$ ), а частота сердечных сокращений при этом убывала (-5%,  $P < 0,05$ ). Под действием коргликона величины ударного индекса приближались к нормальным значениям ( $33,9 \pm 2,6 \cdot 10^{-3} \cdot \text{л} \cdot \text{м}^{-2}$ ). Снижение общего периферического сосудистого сопротивления на 9,4% ( $P < 0,05$ ) происходило на 15-й минуте и на 13,6% ( $P < 0,05$ ) — на 60-й. ЭКГ-параметры менялись с 15-й минуты в соответствии с увеличением продолжительности сердечного цикла и достоверным уменьшением систолического показателя (-7%,  $P < 0,01$ ). У одного пациента возникла экстрасистолия, которая прекратилась через 60 мин после введения гликозида. Внутривенная гемодинамика у больных этой группы изменялась следующим образом. Реографический индекс реопульмонограммы увеличился к 30-й минуте на 11,1% ( $P < 0,05$ ), венозное отношение уменьшалось с 15-й минуты (-35,6%,  $P < 0,05$ ). Систолическое давление в легочной артерии по абсолютной величине оставалось прежним, но его отношение к системному систолическому давлению на 15-й минуте снижалось на 9,4% ( $P < 0,05$ ), приближаясь к нормальному соотношению. Остальные гемодинамические параметры достоверных изменений не претерпевали. Жизненная емкость легких, объем форсированного выдоха и индекс Тиффно незначительно снижались, но статистически значимой динамики не было.

В группе пациентов без положительного инотропного действия коргликона, динамика показателей большого круга кровообращения наблюдалась с 15-й минуты. Ударный индекс снижался на 6% ( $P < 0,01$ ), сердечный — на 11,7% ( $P < 0,01$ ), частота сердечных сокращений — на 5,1% ( $P < 0,01$ ), при этом общее периферическое сосудистое сопротивление возросло на 11,3% ( $P < 0,01$ ). Динамика ЭКГ-

показателей не отличался от таковой в группе больных с положительным инотропным эффектом. Систолический показатель также достоверно уменьшался с 15-й до 60-й минуты на 7% ( $P < 0,01$ ). Объемный кровоток правого легкого (РИ) достоверных изменений не претерпевал. С 30-й минуты замедлялась скорость внутрилегочного кровотока на 11,4% от исходной ( $P < 0,05$ ). Остальные реографические показатели и систолическое давление в легочной артерии, как и отношение последнего показателя к систолическому давлению не менялись. Параметры внешнего дыхания также несколько снижались, но уменьшение их не было статистически значимым.

Для определения причины положительного инотропного действия коргликона был проведен поиск сопряженности этого явления с рядом параметров. Однако связь отношения жизненной емкости к должной (в %) с наличием или отсутствием увеличения ударного индекса установлено не было ( $\chi^2 = 0,29$ ;  $f = 1$ ;  $P > 0,1$ ;  $K_{\text{чупрова}} = 0,11$ ). Сходные результаты дал расчет критерия сопряженности с объемом форсированного выдоха к должному в % ( $\chi^2 = 0,14$ ;  $f = 1$ ;  $P > 0,1$ ;  $K_{\text{чупрова}} = 0,07$ ). Величины вентиляции разделялись по значениям до 50% и более 50% от должных. Не обнаружилось сопряженности инотропного эффекта коргликона и со степенью вентиляционной недостаточности ( $\chi^2 = 4,2$ ;  $f = 6$ ;  $P > 0,1$ ;  $K_{\text{чупрова}} = 0,26$ ), с длительностью легочного заболевания ( $\chi^2 = 7,2$ ;  $f = 3$ ;  $P > 0,1$ ;  $K_{\text{чупрова}} = 0,39$ ) и  $\text{СО}_2$  ( $\chi^2 = 3,1$ ;  $f = 2$ ;  $P > 0,1$ ;  $K_{\text{чупрова}} = 0,29$ ). Статистически значимая величина критерия сопряженности была получена при сравнении больных с ударным индексом до  $30 \cdot 10^{-3} \cdot \text{м}^{-2}$  и больше этого значения ( $\chi^2 = 3,9$ ;  $f = 1$ ;  $P < 0,05$ ;  $K_{\text{чупрова}} = 0,39$ ), то есть снижение исходной величины ударного индекса увеличивало вероятность положительного инотропного эффекта коргликона. В то же время корреляционный анализ прироста показателя с динамикой частоты сердечного сокращения связи не обнаружил ( $r = 0,23$ ;  $P > 0,01$ ), следовательно, урежение пульса после введения сердечных гликозидов не является достаточно надежным показателем улучшения насосной функции миокарда.

10 больных были обследованы дважды: после введения строфантина, а затем после коргликона. У 7 из них наблюдалось полное совпадение ино- и хронотропного действия, у остальных 3 эффект строфантина развивался несколько позже (30—45 мин). У этих пациентов параллельно были использованы интегральная и тетраполярная грудная реограммы. При сопоставлении исходных величин ударного индекса, рассчитанных двумя такими путями, оказалось, что интегральная реограмма дает достоверно более высокие значения, чем грудная тетраполярная ( $39,0 \pm 1,4 \cdot 10^{-3}$  и  $31,6 \pm 2,7 \cdot 10^{-3} \text{ л} \cdot \text{м}^{-2}$ ;  $P < 0,05$ ).

В процессе наблюдения за отдельными больными был выявлен ряд особенностей использования сердечных гликозидов во фтизиопульмонологической клинике. Так, у больного Л., 48 лет, с диагнозом «цирротический туберкулез легких, IБ группа учета, БК+, ДН-2Б, НК-2» было прослежено влияние разных доз коргликона. Введение 1,0 мл 0,06% раствора препарата в 20 мл физиологического раствора увеличивало ударный индекс к 30-й минуте на 2,6% от исходного, а 1,5 мл того же препарата — на 23,6%.

Больная Ш., 62 лет, с диагнозом «цирротический туберкулез легких, IБ группа учета, БК—, хронический бронхит в фазе обострения, эмфизема, ДН-3, НК-2» наблюдалась после введения сначала 1,0 мл 0,06% раствора коргликона, а затем такой же дозы коргликона вслед за 5,0 мл 2,4% раствора эуфилина. В первом случае ударный индекс увеличивался с 15-й минуты на 31,9% от исходного и оставался высоким в течение часа от момента введения; сердечный индекс возрастал до 45-й минуты, а затем снижался. Во втором случае прирост ударного индекса на 25% был кратковременным и к 45-й минуте оказался ниже исходного.

Больной Х., 37 лет, с диагнозом «фиброзно-кавернозный туберкулез легких в фазе инфильтрации и обсеменения, IБ группа учета, БК+, ДН-3, НК-2», находившийся в тяжелом состоянии, наблюдался сначала после приема увлажненного кислорода через носовый катетер, а затем после введения 1,0 мл 0,06% раствора коргликона. Дыхание кислородом увеличивало ударный индекс с 27,0 до  $44,7 \cdot 10^{-3} \text{ л} \cdot \text{м}^{-2}$ , а последующее введение сердечного гликозида не повлияло ни на ударный индекс, ни на частоту сердечных сокращений.

Результаты исследования свидетельствуют о том, что вопрос о целесообразности использования у больных хроническими заболеваниями легких сердечных гликозидов еще нельзя считать решенным. На больных с одинаковой степенью дыхательной недостаточности они могут оказывать различное действие. Уменьшение тахикардии не доказывает развития положительного инотропного эффекта, поскольку урежение пульса наблюдалось у пациентов как с увеличением ударного индекса, так и с его уменьшением после инъекции гликозида. Систолический

показатель, рассчитанный по ЭКГ, также оказался неинформативным в оценке эффективности применения коргликона. Только определение насосной функции сердца позволило объективизировать фармакологический кардиотропный эффект сердечных гликозидов. Коргликон и строфантин улучшали гемодинамику лишь у больных со сниженной разовой производительностью сердца и повышенным периферическим тонусом сосудов. У них констатированы уменьшение относительной легочной гипертензии, разгрузка венозного русла легких при увеличении объемного легочного кровотока, снижение сопротивления сосудов большого круга кровообращения. Известную роль в потенцировании этих изменений могли играть адреномиметические бронхолитики, которые использовались только у больных этой группы (не менее чем за 24 ч до применения сердечных гликозидов).

У пациентов с относительно высоким сердечным выбросом сердечные гликозиды снижали ударный и сердечный индексы, повышали общее периферическое сосудистое сопротивление. Однако выявленные изменения, а также замедление легочного кровотока не вызывали ухудшения состояния. Больным не потребовалось улучшения насосной функции сердца, а умеренное снижение ее не приводило к сердечной недостаточности, что, казалось бы, должно успокаивать клинициста, назначающего сердечные гликозиды без контроля сердечного выброса. Данные же литературы о высокой частоте токсического действия указанных препаратов, наблюдаемого почти у каждого второго пульмонологического больного [4], не позволяют рекомендовать их бесконтрольное применение. Отсутствие токсического влияния гликозидов в нашем исследовании объяснялось разовым их применением в небольшой дозе. Назначение сердечных гликозидов для насыщения без контроля инотропного действия при высоком риске побочного эффекта нарушает принцип «не вреди» в связи с опасностью гликозидной интоксикации (ваготомия, аритмия) при отсутствии улучшения кардиодинамики.

Столь же серьезного внимания требует контроль эффекта в зависимости от дозы, а также назначения других препаратов, например эуфиллина. Действие сердечных гликозидов на фоне большинства фармакологических средств меняется [2], что не всегда учитывается врачами при применении гликозидов по экстренным показаниям. Выраженный инотропный эффект кислорода, обнаруженный в приведенном выше наблюдении, и данные литературы о большей эффективности кислорода, чем сердечных гликозидов, в коррекции легочно-сердечной недостаточности [10] свидетельствуют о необоснованности их широкого применения в клинике легочных заболеваний. Они должны иметь четкое показание — развитие сердечной недостаточности, верифицированное реографически, эхокардиографически или радиоизотопными методами [6]. Наличие одышки и тахикардии трудно признать значительной причиной для насыщения организма больного сердечными гликозидами.

Результаты исследования позволяют высказать мнение о том, что коргликон и строфантин примерно в равной степени эффективны при лечении сердечной недостаточности у больных с патологией органов дыхания. Это означает также, что безрезультатность одного из них указывает на высокую вероятность неэффективности замены на второй сердечный гликозид в лечении легочно-сердечной недостаточности.

Использование в данной работе двух реографических методов показало, что оба они достаточно информативны и характеризуют однонаправленные изменения центральной гемодинамики у одних и тех же больных. В то же время сопоставление абсолютных величин ударного и сердечного индексов, полученных с помощью интегральной и тетраполярной грудной реограмм, неправомерно, поскольку первая позволяет получать достоверно более высокие значения. Дать определенный ответ на вопрос, какой из способов ближе к истине, не представляется возможным, поскольку прямые (инвазивные) методы в данной работе нами не использовались.

## ВЫВОДЫ

1. Назначение строфантина и коргликона при туберкулезе легких показано только больным с явлениями сердечной недостаточности. Применение этих препаратов при изолированной дыхательной недостаточности неоправданно.
2. Объективно оценивать кардиотропный эффект сердечных гликозидов у больных туберкулезом легких позволяет только определение насосной функции сердца, в то время как пульс, субъективные ощущения и ЭКГ имеют относительно малую информативность.
3. Интегральная реография тела и тетраполярная грудная реография при динамическом наблюдении за больными показателны в равной степени, однако абсолютные значения сердечного выброса, полученные этими методами, достоверно различны.

1. Баткин И. З. // Тер. арх. — 1970. — № 6. — С. 64—67. — 2. Гацура В. В., Кудрин А. Н. // Сердечные гликозиды в комплексной терапии недостаточности сердца. — М., Медицина, 1983. — С. 152—165. — 3. Гусаров Г. В., Семенова Л. А., Божок П. Е. // В кн.: Легочные артериальные гипертензии. — Москва — Фрунзе, 1982. — 4. Замогаев И. П. // Легочно-сердечная недостаточность. — М., Медицина, 1978. — С. 102—107. — 5. Комаров Ф. И., Даниляк И. Г. // Тер. арх. — 1977. — № 3. — С. 9—13. — 6. Мухарьмов Н. М., Мареев В. Ю. // Лечение хронической сердечной недостаточности. — М., Медицина, 1985. — С. 19—63. — 7. Соколова И. В., Яруллин Х. Х. // Клин. мед. — 1983. — № 7. — С. 94—102. — 8. Тищенко М. И., Смирнов А. Д., Данилов Д. Н., Александров А. Л. // Кардиология. — 1973. — № 11. — С. 54—62. — 9. Шевченко Р. Н. // Пробл. туб. — 1976. — № 9. — С. 33—36. — 10. Bishop J. M. // Cor. Vasa. — 1985. — Vol. 27. — P. 173—178. — 11. Kubicek W. G., Patterson R. P., Wittsoe D. A. // Ann. N. Y. Acad. Sci. — 1970. — Vol. 170. — P. 724—732. — 12. Standardized Lung function Testing // Ed. Ph. H. Quanjer — Bull. europ. physiopath. resp. — 1983. — Vol. 19. — P. 92.

Поступила 29.10.86.

УДК 618.19—002.5

## ТУБЕРКУЛЕЗ МОЛОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

А. С. Абдуллин, А. А. Самигуллин, В. В. Сараев, А. В. Муравьева

*Курс онкологии (зав. — доц. А. С. Абдуллин) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института имени С. В. Курашова, Казанский городской онкологический диспансер (главрач — Ф. М. Хайруллин)*

Молочная железа сравнительно редко поражается туберкулезным процессом — в 0,6—1,6% случаев всей патологии этого органа [3, 6], хотя ряд авторов [2] указывают на более высокую частоту данного заболевания. Туберкулезный процесс распространяется чаще ретроградно лимфогенным путем из подмышечных, шейных лимфатических узлов или другого первичного очага, наличие которого не всегда удается установить. Реже выявляют гематогенное поражение.

Под нашим наблюдением находилось 15 женщин в возрасте от 20 до 76 лет с туберкулезом молочной железы. У 3 женщин отмечено сочетание туберкулеза и рака молочной железы. У 9 больных была поражена левая молочная железа, у 6 — правая. У 11 женщин процесс локализовался в наружных квадрантах. У 5 больных заболевание было расценено как вторичное поражение туберкулезом. Эти больные прежде лечились по поводу туберкулеза периферических лимфатических узлов.

У 3 больных нам удалось установить в анамнезе наличие травмы, у одной — хронический гнойный мастит; одна женщина имела длительный контакт с туберкулезным больным.

Клинические проявления туберкулеза молочной железы незначительны и неспецифичны. Все больные отмечали наличие опухоли в молочной железе, у половины из них была субфебрильная температура, 5 женщин жаловались на общую слабость и недомогание, 4 — на потливость в ночное время. Болевой симптом был указан в анамнезе только у 3 больных. У 5 больных констатировано увеличение подмышечных лимфатических узлов, у одной — шейных. Увеличенные лимфатические узлы 4 женщины обнаружили задолго до выявления опухоли в молочной железе.

Направительный диагноз — рак молочной железы — у всех больных оказался ошибочным.

Дифференциальная диагностика отдельных форм рака, туберкулеза и воспалительных процессов молочной железы имеет важное значение, так как ошибка в диагнозе может привести к выбору неправильной тактики в лечении.

В наших наблюдениях у 7 больных была узловатая форма туберкулеза молочной железы, у 4 — склерозирующая, у 3 — свищевая, у одной — язвенная. Длительность заболевания с момента проявления первых признаков (появление болей, обнаружение опухоли, образование свищей, изъязвление до обращения за медицинской помощью) составляла, по данным анамнеза, от 2 нед до 24 лет: у 3 — до 3 мес, у 2 — от 3 до 6 мес, у 8 — от 1 до 2 лет, у 2 — свыше 2 лет.

Характерные для рака симптомы Кенига, Краузе, симптом «лимонной корки» при узловатых и склерозирующих формах туберкулеза молочной железы встречаются довольно часто, что особенно затрудняет постановку правильного диагноза.