

рот, увеличивался. Таким образом, у большинства беременных альвеолярная гипервентиляция в 3-м триместре обусловлена уменьшением общей неравномерности вентиляции и перфузии легких.

Изменение газообмена проявлялось увеличением PO_2 и уменьшением PCO_2 артериальной крови и альвеолярного газа по мере продолжения беременности. Уменьшились градиенты PO_2 и PCO_2 между альвеолярным газом и артериальной кровью (см. табл. 2). Эти градиенты Б. С. Уваров и соавт. (1977) считают наиболее информативными показателями состояния газообмена в легких и изменения их связывают с отношением вентиляция/кровоток. В наших наблюдениях рост PO_2 и снижение PCO_2 артериальной крови, альвеолярного газа и соответственно уменьшение градиентов между ними в значительной степени зависели от уменьшения общей вентиляционно-перфузионной неравномерности легких, о чем свидетельствует сокращение физиологического мертвого пространства в 3-м триместре.

Исследование газового состава артериальной и венозной крови показало, что с развитием беременности происходит увеличение артерио-венозного градиента по кислороду, что вызвано как повышением PO_2 артериальной крови, так и понижением его в венозной. В 1-м триместре беременности PO_2 вен. составило $4,1 \pm 0,6$ кПа, в 3-м — $3,6 \pm 0,8$ кПа, а артерио-венозный градиент увеличился с $8,5 \pm 0,4$ до $9,9 \pm 0,3$ кПа ($P < 0,05$). Возрастание артерио-венозного градиента PO_2 указывает на хорошую оксигенацию материнского организма, которую можно связать, исходя из наших данных, с повышением экономичности дыхания за счет увеличения альвеолярной вентиляции и уменьшения вентиляции мертвого пространства.

У всех обследованных женщин одновременно изучали кислотно-щелочное состояние артериальной крови. Результаты исследования свидетельствуют о компенсированном метаболическом ацидозе и умеренном дыхательном алкалозе в 3-м триместре беременности (рН $7,41 \pm 0,02$; ВЕ (—) $3,3 \pm 1,2$ ммоль/л; PCO_2 $33,0 \pm 1,8$ мм рт. ст.). рН был в пределах нормы, так как дыхательный алкалоз компенсируется снижением концентрации бикарбонатов и других буферных систем крови [3, 5].

Таким образом на основании проведенных исследований можно считать, что альвеолярная гипервентиляция в конце беременности обусловлена уменьшением общей вентиляционно-перфузионной неравномерности легких. Это обеспечивает оптимальные условия газообмена между матерью и плодом и доказывает участие легких в процессе адаптации организма женщины к беременности.

ЛИТЕРАТУРА

1. Баранников В. В., Лопатин В. А. Акуш. и гинек., 1976, 8.—
2. Гребенников Е. П., Макиша Ф. С. Там же, 1974, 5.—
3. Ерошкин Б. А. Там же, 1972, 3.—
4. Исеев А. Х. и соавт. Вопр. охр. мат. и дет., 1975, 6, с. 72.—
5. Персианинов Л. С. и соавт. Сов. мед., 1971, 7.—
6. Уваров Б. С. и соавт. Анест. и реаниматол., 1977, 1.

Поступила 7 января 1978 г.

УДК 616.24—002.5—07—035.7

ТУБЕРКУЛЕЗ ЛЕГКИХ, НЕ РАСПОЗНАННЫЙ ДО ОПЕРАЦИИ

Кандидаты мед. наук Р. М. Фаттахова, Н. Н. Морозов

Кафедра фтизиатрии (зав.— проф. А. Г. Смирнов) Казанского ГИДУВа им. В. И. Ленина и Казанская дорожная клиническая больница (главрач — засл. врач РСФСР В. П. Тимофеев)

Реферат. Проанализирована 1721 история болезни оперированных по поводу различных заболеваний легких. Из них у 38 гистологически определен туберкулез при других диагнозах до операции. Установлено, что причиной диагностических ошибок у 13 лиц явилась трудность дифференциальной диагностики. У остальных 25 больных ошибки были связаны с недостаточным знанием особенностей течения туберкулеза в современных условиях.

Ключевые слова: туберкулез легких, ошибки в диагностике.

Библиография: 3 названия.

В противотуберкулезные стационары довольно часто поступают больные с неспецифической патологией органов дыхания в связи с подозрением у них болезней ту-

беркулезной этиологии. В литературе достаточно хорошо освещен вопрос о причинах ошибочной диагностики в таких случаях. Наряду с этим имеет место связанная с ошибкой диагноза госпитализация туберкулезных больных в нетуберкулезные больницы.

В настоящей работе мы попытались проанализировать причины диагностических ошибок у больных, оперированных в Казанской дорожной клинической больнице по поводу неспецифических заболеваний легких, у которых после операции в резекционном материале выявлен туберкулез. Таких случаев оказалось 38 из 1721 операции (2,2%), произведенной с 1963 по 1975 г. по поводу различных заболеваний легких и средостения.

Перед операцией у пациентов были диагностированы: у 8 — хроническая пневмония, у 8 — периферический рак легкого, у 7 — абсцесс легкого, у 4 — округлая тень неясной этиологии, у 4 — киста, у 3 — бронхоэктатическая болезнь, у 2 — поликистоз, у 1 — синдром средней доли, у 1 — доброкачественная опухоль.

Давность заболевания до операции составляла у 16 больных до 6 мес, у 12 — до 3 лет, у остальных 10 — свыше 3 лет. У 7 пациентов патология в легких была выявлена при профилактическом обследовании. Остальные больные неоднократно наблюдались и лечились у терапевтов и фтизиатров.

При поступлении в хирургическое отделение большинство больных жаловалось на кашель. 15 из них выделяли мокроту. У 25 человек была слабость и потливость, у 14 — фебрильная и субфебрильная температура и боли в груди, у 7 — одышка, у 1 — кровохарканье. Контакт с больными туберкулезом в анамнезе у 3 больных. БК были обнаружены однократно методом бактериоскопии у одного больного. У 3 чел. после тщательного многократного обследования с применением бактериоскопии и посевов БК не были выявлены. У всех остальных больных мокрота исследована при поступлении однократно методом бактериоскопии.

Бронхоскопия произведена 7 больным, бронхография выполнена почти в половине случаев, причем некоторым пациентам повторно, при этом установлены изменения бронхиального дерева, требующие уточнения.

Такие симптомы, как кровохарканье, одышка, потливость, исхудание, потеря аппетита, взятые в отдельности, не патогномичны для легочного туберкулеза, но при их сочетании возможность туберкулеза становится более реальной. В подобных случаях требуется целенаправленное клиническое обследование.

У 13 больных в периферических зонах легких имелись округлые образования, которые после операции оказались туберкулемами. При направлении на операцию у 8 из них был поставлен диагноз периферического рака, у 1 — доброкачественная опухоль, у остальных — округлое образование неясной этиологии. 9 больных были старше 40 лет, что особенно настораживало в отношении возможности опухолевой природы болезни и даже оправдывало оперативное вмешательство при неясной этиологии округлого образования в легких.

Из этих 13 пациентов лишь у 3 больных имелись клинические проявления болезни в виде субфебрильной температуры, слабости, потливости; у 5 больных была увеличена СОЭ до 40—56 мм/ч, у 3 лейкоцитоз составлял $13,9 \cdot 10^9$ в 1 л. Боль в груди, одышка, кровохарканье наблюдались только у одного. В 1 случае выслушивались небольшие влажные хрипы в межлопаточном пространстве пораженной стороны. Проба Манту на 1 ТЕ была отрицательной у одного больного, умеренно выраженной у 2. У остальных 10 человек пробу не ставили.

У 5 больных округлые образования локализовались во 2-м сегменте, у 4 — в 6-м, у 2 — в 10-м и лишь у 1 — в 4-м. Размеры тени у 5 были крупными, у остальных больных они были средних и малых размеров. Округлая тень имела большую интенсивность в 8, гомогенность в 7, ровные четкие контуры в 8 случаях; окружающая ткань была неизменной у 8 пациентов, связь с корнем имелась у 4 и у 2 был распад.

У 1 больного детальный ретроспективный анализ характера округлого образования оказался невозможным из-за плохого качества томограмм.

Из этих 13 пациентов у 7 человек заболевание было выявлено фтизиатрами или больные были ими консультированы; диагноз туберкулеза был отвергнут.

Приводим следующее наблюдение.

Т., 37 лет, считает себя больной в течение 9 лет после перенесенной тяжелой пневмонии. С тех пор постоянно беспокоил сухой кашель, за последние 3 года наблюдались кровохарканье при физической нагрузке. Физикальное исследование отклонений не выявило. Справа на шее пальпировались плотные безболезненные мелкие множественные лимфоузлы. Картина крови была в пределах нормы. Мокроту на БК не исследовали. На рентгенограмме в зоне 6-го сегмента была видна овальной формы неомогенная тень с четкими неровными контурами размером 5×3 см. В окружающей легочной ткани имелась масса плотных очаговых теней разных размеров и форм, в корне легких петрификаты. Перед операцией у больной была диагностирована доброкачественная опухоль. Однако ретроспективный анализ показал, что локализация, форма, неоднородность тени, неровность контуров, наличие очагов вокруг, тяжелая пневмония в анамнезе (возможно «маска» туберкулеза), сухой кашель, кровохарканье давали возможность усомниться в диагнозе доброкачественной опухоли и заподозрить туберкулез. Отсутствие симптомов интоксикации не исключало специфического поражения.

На бронхограмме отмечалось незаполнение верхнедолевого бронха, что тоже часто бывает при туберкулезе. После верхнедолевой лобэктомии и резекции 6-го сегмента гистологически выявлена конгломеративная туберкулема.

Ретроспективный анализ историй болезни установил, что в ряде случаев ошибочная диагностика была оправдана, но у части больных с округлыми образованиями в легких имелись признаки, весьма характерные для туберкулеза. И причина ошибки заключалась в неполном обследовании и недостаточной оценке дифференциально-диагностических признаков туберкулеза.

У остальных 25 больных, направленных на операцию с диагнозом неспецифического воспалительного процесса, была более или менее выраженная клиническая картина болезни в виде лихорадки, кашля с различным количеством мокроты, слабости и потливости, похудания, у одного больного было кровохарканье. У 10 лиц процесс был двусторонним с распространением патологии на 2 доли и более, у 8 чел. он локализовался в верхних долях, чаще справа, у остальных были поражены нижние доли. В значительной части случаев в анамнезе больных имелись указания на неоднократно перенесенные пневмонии. По-видимому, вспышки специфического процесса иногда принимались за обострение неспецифического воспаления, хотя практика показывает, что фтизиатры чаще ошибаются, пропуская склонность к гипердиагностике. Однако при нижнедолевых процессах дифференциально-диагностические трудности возникают не только из-за необычности локализации и рентгенологической картины, идентичной с хроническими пневмониями, но и в связи с возможностью смешанной инфекции.

Ретроспективный анализ показывает, что в некоторых случаях были неправильно интерпретированы анамнестические, клинические и лабораторные данные, совокупность которых позволяла заподозрить туберкулезное поражение легких. В частности, были случаи недооценки указания на перенесенный в прошлом туберкулез, на контакт с туберкулезными больными, недоучет своеобразия интоксикационного синдрома. Поскольку при воспалительных заболеваниях легких большинство клинико-рентгенологических признаков имеет относительную ценность, при дифференциации этиологии болезней главной причиной ошибочной диагностики в этих случаях нужно признать недостаточное обследование на бацилловыделение.

Приводим пример.

З., 15 лет, с 13-летнего возраста состоит на учете как контактный. Отец болен фиброзно-кавернозным туберкулезом легких, бациллярен. С детства у больного часто бывал кашель со скудной мокротой, частая субфебрильная температура, слабость, отмечалось отставание в физическом и умственном развитии. Заболел в декабре 1969 г., когда усилился кашель, увеличилось количество выделяемой мокроты, температура поднялась до $38-39^\circ$, мальчик госпитализирован с диагнозом «пневмония». Лечение в течение месяца неспецифическими препаратами оказалось неэффективным, и больной был переведен в хирургическую клинику с диагнозом обострения бронхоэктатической болезни.

При поступлении отмечена бледность кожных покровов, похудание, невыраженная одышка, отсутствие аппетита, потливость, кашель с гнойной мокротой до 20—30 мл в сутки.

Физикально — слева в межлопаточном пространстве выслушиваются скудные влажные хрипы. Анализ крови: Hb 1,2 ммоль/л, лейкоцитоз $16,8 \cdot 10^9$ в 1 л, сдвиг лейкоцитарной формулы влево. СОЭ — 40 мм/ч. БК при однократном обследовании методом бактериоскопии отсутствуют. Туберкулиновые пробы положительные.

На фасной рентгенограмме слева соответственно 2—3-му сегменту была видна неомогенная тень вытянутой формы с нечеткими, неровными контурами средней интенсивности, тесно связанная с корнем. Головка корня увеличена. В правом легком в верхней зоне были видны мелкие очаговые тени, местами сливающиеся. В зоне 2-го сегмента имелось теневое образование кольцевидной формы диаметром 10 мм. На бронхограмме выявлены бронхоэктатические изменения в зоне язычкового и 3-го сегмента слева.

Поставлен диагноз бронхоэктатической болезни с абсцедированием, и 20/1 1970 г. произведена верхняя лобэктомия слева. Гистологически выявлен свежий туберкулез легких и казеозные изменения в лимфоузлах корня легкого.

Вследствие нерезультативности оперативного лечения, проведенного на фоне резкого снижения общей неспецифической иммунологической реактивности организма и без предварительной химиотерапии, а в последующем ввиду нерегулярной терапии из-за недисциплинированности пациента больной через 4 года после операции скончался от прогрессирующего туберкулеза.

В данном случае не были учтены особенности рентгенологической картины первичного туберкулезного бронхоаденита с ателектазом 3-го сегмента и не было произведено достаточное обследование больного на бацилловыделение.

Т. О. Мельникова с соавт. (1974), проанализировав 24 истории болезни больных туберкулезным бронхоаденитом, у которых ошибочно была диагностирована затянувшаяся или хроническая пневмония, пришла к заключению, что врачи еще плохо осведомлены о такой форме специфического процесса, как аденогенный бронхо-легочный туберкулез у взрослых. Об этом же пишут Т. Н. Оленева и И. А. Шульга (1971). Они подчеркивают, что аденогенному туберкулезу у взрослых, кроме хронического течения, свойственны неспецифические осложнения, обусловленные нарушением вентиляции легких. При необратимых изменениях в бронхиальной системе часто бывает показано хирургическое лечение, но после соответствующей противотуберкулезной химиотерапии.

У одного из наших больных расхождение диагноза было связано со своеобразием формы инфильтративного туберкулеза, которую А. Е. Рабухин (1976) выделяет как ракоподобную. В нашем наблюдении псевдотуморозная форма туберкулеза установлена после патоморфологического исследования резецированного легкого; ретроспективно проанализировав клинико-рентгенологическую картину болезни, можно было прийти к выводу, что она протекала как опухоль легкого.

Ш., 47 лет, в мае 1974 г. стал замечать боли, неприятные ощущения под левой лопаткой, субфебрильную температуру. После рентгеноскопии был направлен в противотуберкулезный диспансер, где после обследования туберкулезная этиология болезни была отвергнута.

В хирургическое отделение больной поступил в начале сентября 1974 г. При поступлении отмечена выраженная слабость, потливость, периодическая субфебрильная температура, сухой кашель. При аускультации справа в межлопаточной области дыхание ослаблено, единичные сухие хрипы. В мокроте микробактерии не обнаружены. В гемограмме выявлен лейкоцитоз до $10,15 \cdot 10^9$ в 1 л, лейкоформула была без существенных сдвигов, СОЭ 57 мм/ч. Реакция Манту нормергическая. Повторные цитологические исследования мокроты дали отрицательный результат. При рентгенографии в верхней доле легкого определялось уплотнение легочной ткани, интимно связанное «дорожкой» с головкой корня. Консервативная терапия антибиотиками широкого спектра действия и сульфаниламидными препаратами оказалась неэффективной. Диагностирована правосторонняя верхнедолевая бронхокарцинома? Хроническая пневмония? 24/Х 1974 г. произведена резекция 1—2—6-го сегментов правого легкого.

При гистологическом исследовании препарата обнаружена картина распространенного продуктивно-экссудативного туберкулеза. После операции долго сохранялась остаточная полость, которая постепенно заполнилась. Больной для дальнейшего лечения переведен в противотуберкулезный диспансер.

На основании анализа этого материала можно выделить основные факторы, ставшие причиной ошибочных диагнозов.

1. Объективные трудности, которые проявились в основном при дифференциальной диагностике округлых образований.

2. Ошибки, связанные с недостаточным знанием дифференциально-диагностических признаков туберкулеза и особенностей его течения в современных условиях, что вело к неполному обследованию больных. В большинстве случаев не была проведена даже туберкулиновая диагностика, а мокрота исследована на ВК весьма поверхностно.

В заключение хотелось бы отметить, что в большинстве случаев диагноз туберкулеза был возможен на основании традиционных методов обследования, однако некоторые сложные методы диагностики, например бронхография, только путали картину, особенно при свежем туберкулезе, который может вести к ампутации, и деформации бронхов.

По-видимому, в торакальных отделениях, работающих не на базе фтизиатрических учреждений, необходима особенно большая настороженность в отношении диагностики туберкулеза, большое внимание к качеству лабораторных исследований на ВК и тесный контакт в работе с фтизиатрами высокой квалификации.

ЛИТЕРАТУРА

1. Мельникова Т. О. и соавт. Клин. мед., 1974, 12.— 2. Оленева Т. Н., Шулъга И. А. Пробл. туб., 1971, 4.— 3. Рабухин А. Е. Туберкулез органов дыхания у взрослых. «Медицина», М., 1976.

Поступила 10 октября 1978 г.

УДК 615.28:615.015.12:616.24—002.5

КЛИНИЧЕСКАЯ ПЕРЕНОСИМОСТЬ И МЕТАБОЛИЗМ ИЗОНИАЗИДА У ЛИЦ СТАРШЕ 50 ЛЕТ

Г. А. Смирнов

*Кафедра фтизиатрии (зав.— проф. Г. А. Смирнов) Казанского ГИДУВа
им. В. И. Ленина*

Р е ф е р а т. При изучении скорости инактивации изониазида в организме больных разного возраста найдена несколько большая частота сильной инактивации и незначительно меньший объем ацелирования препарата у лиц старше 50 лет и у юношей. Частота побочного действия средних дробных доз изониазида у больных старше 50 лет была такой же, как у лиц среднего возраста. Высокие дробные и однократные дозы препарата пожилые люди переносили значительно хуже.

К л ю ч е в ы е с л о в а: туберкулез легких, изониазид.

4 таблицы. Библиография: 14 названий.

В последние годы интенсивно изучается проблема клиники и лечения туберкулеза органов дыхания у лиц старше 50 лет. Актуальность вопроса связана с тем, что удельный вес этих больных среди всех состоящих на учете в противотуберкулезных учреждениях имеет тенденцию к росту, течение туберкулеза у них отличается многими особенностями, а осуществление лечебных мероприятий затруднено из-за возрастных изменений и сопутствующих заболеваний.

Поскольку инактивация гидразида изоникотиновой кислоты (ГИНК) в организме людей имеет генетически обусловленную зависимость, большинство исследователей не обнаружили связи между инактивацией, возрастом* и полом больных [13, 14]. В то же время есть данные о повышенном числе сильных инактиваторов среди лиц пожилого возраста [2]. Исходя из этого мы решили оценить клиническую переносимость и метаболизм изониазида у лиц старше 50 лет.

В своих исследованиях мы определяли гидразинсодержащие вещества и свободный ГИНК в моче [1]. Инактивацию изониазида в организме больных и разделение их на группы по степени инактивации выполняли ранее описанным методом [9]. Об ацелировании препарата, как это принято, судили по разнице между количеством гидразинсодержащих веществ и количеством свободного ГИНК, выделенных с мочой. Ту часть введенной дозы препарата, которую не удалось выявить использованными методами в моче и каловых массах, считали разложенной в организме до продуктов глубокого распада, не содержащих в своем составе гидразин.

Результаты изучения инактивации изониазида в разных возрастных группах представлены в табл. 1. Анализ довольно большого числа наблюдений показывает, что у лиц юношеского (до 20 лет) и пожилого возраста сильных инактиваторов больше, чем слабых. В средних возрастных группах соотношение обратное. Однако такое различие выявлено только в группах лиц старше 50 лет с одной стороны и в возрасте 21—30 лет с другой ($P < 0,01$).