

Результаты настоящего исследования показали, что констатация факта увеличения бронхиальной проходимости при туберкулезе не всегда свидетельствует об улучшении клинического статуса больных, в частности не всегда сопровождается снижением гипоксемии. Отсюда следует, что оценка действия препарата, направленного на коррекцию вентиляции и гемодинамики, не допускает односторонних исследований, требует комплексного мониторинга. Полученные результаты свидетельствуют также о недостаточной активности беротека при туберкулезе, дающем прирост ОФВ₁ на 14,7% от исходного, тогда как при неспецифических заболеваниях легких эта величина, по данным литературы [4], составляет 39%. Возможно, именно недостаточная бронходилатация и определяла отсутствие положительного влияния беротека на газообмен при туберкулезе легких.

ВЫВОДЫ

1. У больных туберкулезом органов дыхания с выраженным снижением вентиляционной способности легких имеется тенденция к формированию гипокINETического типа центральной гемодинамики на фоне умеренной гипоксемии.

2. Динамическая физическая нагрузка выявила у больных туберкулезом более вы-

раженную гипервентиляцию и меньшее увеличение функции сердца, чем у здоровых людей. Нагрузка не потенцировала гиперреактивность бронхов при туберкулезе.

3. Беротек у больных туберкулезом увеличивал бронхиальную проходимость, но не менял степени гипоксемии и не улучшал реакцию дыхания и кровообращение в ответ на физическую нагрузку.

ЛИТЕРАТУРА

1. Александров А. Л., Голосовская О. М. // Кардиология. — 1978. — № 5. — С. 146—149.
2. Визель А. А. // Казанский мед. ж. — 1987. — № 2. — С. 103—107.
3. Евфимьевский В. П., Шергина Е. А. // Пробл. туб. — 1985. — № 2. — С. 18—23.
4. Замотаев И. П. и соавт. // Сов. мед. — 1977. — № 12. — С. 10—23.
5. Замотаев И. П. и соавт. // Тер. архив. — 1982. — № 4. — С. 52—55.
6. Нефедов В. Б. // Пробл. туб. — 1980. — № 6. — С. 40—44.
7. Низовцев В. П. // Скрытая дыхательная недостаточность и ее моделирование. — М., Медицина, 1978.
8. Серегин И. Д. и соавт. // Оценка физической работоспособности больных туберкулезом легких с помощью функциональных нагрузок. — Методические рекомендации. — М., 1987.
9. Matthys H. a. o. // Respiration. — 1987. — Vol. 51. — P. 105—112.

Поступила 07.04.88.

УДК 616.711—002.5—07—035.7

ОШИБКИ В ДИАГНОСТИКЕ ТУБЕРКУЛЕЗНОГО СПОНДИЛИТА

И. В. Усманов

*Кафедра травматологии и ортопедии (зав. — заслуж. деят. науки ТАССР, проф. А. Л. Латыпов)
Казанского института усовершенствования врачей имени В. И. Ленина,
Альметьевская центральная районная больница (главврач — Л. И. Чувашева) ТАССР*

Туберкулезный спондилит занимает первое место среди других локализаций костно-суставной системы [1, 2]. В те годы, когда данное заболевание имело значительное распространение, его диагностика была весьма затруднительной. В связи с резким уменьшением частоты туберкулезного спондилита в последнее десятилетие трудности по его выявлению усугубились и привели к более частым диагностическим ошибкам. По данным Струкова Л. И. и Соловьевой И. П. [4], в 50% случаев туберкулезный спондилит диагностируется поздно, в 12% — ошибочно. Среди больных, получивших инвалидность по поводу костно-суставного туберкулеза различной локализации, более чем у 50% лиц был обнаружен спондилит. Таким образом, проблема своевременной диагностики и адекватного лечения туберкулезного спондилита в целях профилактики осложнений в настоящее время остается весьма актуальной.

С 1983 по 1986 г. в отделении костно-суставного туберкулеза Альметьевского противотуберкулезного диспансера находились на лечении 42 пациента с туберкулезным спондилитом (мужчин — 25, женщин — 17). Двое больных были в возрасте до 18 лет, 15 — от 19 до 40 лет, 17 — от 41 до 60 лет, 8 — старше 61 года. Эти данные не соответствуют представлениям о преимущественном поражении данным заболеванием детей [2]. Туберкулезный спондилит, выявленный у наших больных в старшем и пожилом возрасте, мы объясняем обострением латентной инфекции, подавленной у них в детском возрасте.

По существующему мнению [3], в большинстве случаев туберкулезный спондилит характеризуется постепенным развитием клинических симптомов. Так, у 38 (90,5%) из 42 больных заболевание проявлялось постепенно и лишь у 4 (9,5%) — началось остро. В связи с умеренным по выраженнос-

ти недопомоганием (боли, межреберная невралгия, ишиалгия и др.) ряд больных в течение 2 нед — 1,5 лет не обращались за медицинской помощью. Однако в дальнейшем по мере усиления общей слабости и других симптомов они были вынуждены прибегнуть к врачебной помощи. При этом только у одного пациента из всех леченных больных был поставлен правильный диагноз. 26 (63,4%) получали лечение по поводу «остеохондроза» и «радикулита». Беспокоит та легкость, с которой врачи ставят такие диагнозы. У 7 (16,7%) больных были ошибочно диагностированы заболевания почек, печени, пищевода и желудка, они получали консервативное лечение. Так продолжалось до развития неврологических осложнений в нижних конечностях с нарушениями функций тазовых органов. У 4 (9,5%) больных была произведена ошибочная лапоротомия с подозрением на заболевания различных органов брюшной полости — язва желудка (?), холецистит (?). Во всех случаях с ошибочными диагнозами и прогрессированием клинико-рентгенологической симптоматики в результате неадекватно проведенного лечения больные были направлены на консультацию в противотуберкулезный диспансер с давностью заболевания от 1,5 мес до 4 лет.

Следует отметить то обстоятельство, что при первичном обращении ни одному из 42 больных не были сделаны рентгенография и томография позвоночника. Однако и в последующем рентгенологическая картина трактовалась ошибочно. У 4 больных рентгенологическое проявление деструкции позвоночника было оценено как злокачественное новообразование с установлением группы инвалидности. При ретроспективном анализе рентгенограмм, проведенном нами в 78,5% случаях, отчетливо определяются не только туберкулезные деструкции позвонка, но и тень паравerteбрального натечника. Считаю целесообразным описать отдельные случаи с ошибочными диагнозами.

Б., 34 лет, заболела в октябре 1982 г. Появились боли в среднегрудном отделе позвоночника, был диагностирован «остеохондроз». Рентгеновских снимков позвоночника сделано не было. Получала лечение в течение года, отмечала временное улучшение. В конце сентября 1983 г. почувствовала усиление болей в среднегрудном отделе позвоночника, их появление в верхнегрудном участке, затруднение при глотании.

Больную направили к онкологу; ей была сделана рентгеноскопия пищевода и поставлен диагноз «рак пищевода», установлена I группа инвалидности. Из-за сильных болей больная была прикована к постели, принимала наркотики; такое состояние длительное время оставалось стабильным. 15.10.1984 г. с подозрением на туберкулез позвоночника она была направлена в наше отделение.

При поступлении больная жаловалась на интенсивные боли в позвоночнике, незначительное затруднение при глотании. Объективно: больная пониженной упитанности, температура субфебрильная, локальная болезненность на уровне Д-3—4 и

Д-7—8, напряжение мышц, ограничение движений. Анализ крови не выявил патологии. Реакция Манту 4-кратным разведением — 11 мм, 6-кратным — отрицательная. На рентгенограмме определяются очаг деструкции в телах Д-3—4, значительное разрушение тел Д-7—8, отчетливые натечники на двух уровнях. Диагноз: туберкулезный спондилит Д-3—4, Д-7—8, спондилитическая фаза, стадия разгара, осложнение сдавление пищевода и паравerteбральным абсцессом. Посев гноя дал рост туберкулезной палочки. Дальнейшее клиническое наблюдение и лечение подтвердило диагноз туберкулезного спондилита.

К., 69 лет, поступила 22.02.1986 г. В сентябре 1985 г. появились боли в области желудка и печени. Были диагностированы «хронический гастрит», «холецистит», лечилась в терапевтическом отделении. На фоне лечения состояние стало ухудшаться, наступил паралич нижних конечностей с нарушением функций тазовых органов. Сделана рентгенография позвоночника по поводу подозрения на опухоль позвоночника или туберкулезный спондилит, переведена в костно-суставное отделение.

При поступлении жалобы на опоясывающие боли в нижегрудном отделе позвоночника, отсутствие движений в нижних конечностях с нарушением функций тазовых органов. Объективно: состояние тяжелое, упитанность удовлетворительная, определяется выстояние остистых отростков Д-10—11, на этом уровне резкая боль. Анализ крови: СОЭ — 32 мм/ч, $л. = 7,4 \cdot 10^9/л.$ Реакция Манту — 4-кратным разведением — 15 мм, 6-кратным — 10 мм. На рентгенограмме видны деструкция тел Д-10—11, сужение спинномозгового канала, тень паравerteбрального абсцесса. Диагноз: туберкулезный спондилит Д-10—11, спондилитическая фаза, стадия разгара, осложнение сдавлением спинного мозга натечником.

21.04.1986 г. произведены абсцессосеквестро-некрэктомиа тел Д-10—11, переднебоковой спондиледек. Посев гноя дал рост туберкулезной палочки. После операции 28.04.1986 г. движения в нижних конечностях начали восстанавливаться. В дальнейшем было получено гистологическое и клиническое подтверждение диагноза туберкулезного спондилита.

В результате поздней диагностики туберкулезного спондилита и ошибочного неадекватного лечения ни у одного из наблюдавшихся нами больных не было начальных форм туберкулезного спондилита. У 34 (80,9%) больных при поступлении в стационар диагностировано поражение 2 позвонков, у остальных 8 (19,1%) — 3 и более. У 25 (59,5%) пациентов были сопутствующие заболевания: сахарный диабет, неактивный туберкулез легких, язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки, гипертоническая болезнь, туберкулез мочеполовой системы, гидронефроз и др. 10 (23,8%) больных стояли на учете в противотуберкулезном диспансере по поводу туберкулеза других органов или имели контакт с туберкулезными больными.

В качестве диагностического теста всем больным проводили внутрикожную пробу Манту 4- и 6-кратным разведением. Несмотря на активную спондилитическую фазу, у 7 (16,7%) больных реакция была отрица-

тельной. Таким образом, мы считаем, что при диагностике туберкулезного спондилита полностью полагаться на реакцию Манту нецелесообразно. Для правильной диагностики необходимо учитывать результаты клинического, рентгенологического, лабораторного и иммунологического исследований.

Анализ диагностических ошибок у больных с туберкулезным спондилитом показал, что причинами позднего выявления и диагностических ошибок этого заболевания в учреждениях общей лечебной сети являются отсутствие комплексного всестороннего обследования больных, особенно игнорирование рентгенологического метода, а также ошибочная интерпретация рентгенологической картины деструкции позвонков, отсутствие фтизиатрической настороженности. Наши данные свидетельствуют также о недостаточной квалификации врачей общей лечебной сети при обследовании данных

больных. На наш взгляд, для устранения отмеченных недостатков следует организовать повышение квалификации врачей хирургического и невропатологического профилей по вопросам диагностики костно-суставного туберкулеза и особенно туберкулезных спондилитов, включив эти вопросы в программу последипломного обучения в факультетах и институтах усовершенствования врачей.

ЛИТЕРАТУРА

1. Корнев П. Г. // Хирургия костно-суставного туберкулеза. — Л., Медицина, 1971.
2. Краснобаев Т. П. // Костно-суставной туберкулез у детей. — М., Медгиз, 1950.
3. Мамиконянц Н. Г., Извеков А. Г. // Хирургия очаговых форм костно-суставного туберкулеза. — М., Медицина, 1972.
4. Струков Л. И., Соловьева И. П. // Морфология туберкулеза в современных условиях. — М., Медицина, 1986.

Поступила 31.05.88

УДК 616.992.282 : 612.44 : 612.122.1

ФУНКЦИОНАЛЬНОЕ СОСТОЯНИЕ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ И ТОЛЕРАНТНОСТЬ К ГЛЮКОЗЕ У БОЛЬНЫХ КАНДИДОЗОМ

Л. А. Иванова, П. А. Сильницкий, З. О. Караев, Н. Д. Яробкова,
Л. И. Великанова

Кафедра эндокринологии (зав. — проф. П. А. Сильницкий) и НИО глубоких микозов с клиникой (зав. — докт. мед. наук З. О. Караев) Ленинградского института усовершенствования врачей

Среди причин, предрасполагающих к развитию кандидоза, отмечают сахарный диабет, гипопаратиреоз, первичную хроническую недостаточность надпочечников, гипотиреоз и другие эндокринные заболевания [3, 5]. Работ, посвященных оценке функции щитовидной железы у больных с различными формами кандидоза, в доступной литературе мы не встретили.

Целью исследования являлось изучение функционального состояния щитовидной железы у больных с различными формами кандидоза для уточнения возможной роли нарушений функции щитовидной железы в патогенезе и лечении кандидоза.

116 больных кандидозом были разделены на 4 группы. В 1-ю вошли 20 детей (9 мальчиков и 11 девочек) в возрасте от 2 до 15 лет с хроническим кандидозом кожи и слизистых длительностью от 1,5 до 14 лет. 2-ю группу составили 20 больных (5 мужчин и 15 женщин) от 16 до 45 лет с тем же заболеванием длительностью от одного года до 30 лет. В 3-ю группу включены 44 пациента (14 мужчин и 30 женщин) от 16 до 55 лет с кандидозом дыхательной системы и желудочно-кишечного тракта длительностью от одного года до 16 лет. 4-я группа объединила 32 женщины от 21 года до 58 лет с

кандидозом влагалища длительностью от одного года до 20 лет.

Контрольная группа состояла из 21 здорового человека (8 мужчин и 13 женщин) в возрасте от 25 до 40 лет.

Для оценки функционального состояния щитовидной железы исследованы связанный с белками йод, титр антитиреоидных антител к гомогенату щитовидной железы, общий холестерин крови; произведено количественное определение трийодтиронина (T_3) и тироксина (T_4) в крови натошак и тиротропина радиоиммунологическим методом. Учитывая влияние сахарного диабета на иммунную систему [4] и на развитие кандидоза [1, 2] у всех обследованных больных и у здоровых проводили пробу на толерантность к глюкозе (ПТГ), исследовали содержание иммунореактивных инсулина (ИРИ), соматотропина (СТГ) в сыворотке крови, глюкозагона (ИРГ) в плазме крови радиоиммунологическим методом.

У всех больных 1-й группы были отмечены сухость кожи, ее бледность. У 7 из них было некоторое отставание в половом и физическом развитии; 5 из 20 детей страдала алопецией, сочетавшейся у 2 с аутоиммунным тиреоидитом, гипотиреозом, гипопаратиреозом, у одного — с аутоиммунным тиреоиди-