

Кафедра хирургических болезней №2

Лекция № 2 для студентов МДФ в весеннем семестре 2020-2021 гг.

ОСТРАЯ И ХРОНИЧЕСКАЯ СПЕЦИФИЧЕСКАЯ ИНФЕКЦИЯ.

СТОЛБНЯК.

Столбняк – раневая инфекционная болезнь, вызываемая токсином анаэробной спороносной палочки *Clostridium tetani* при ее проникновении в организм через дефект кожи или слизистой оболочки, характеризующаяся поражением нервной системы, приступами тонических и тетанических судорог.

В настоящее время от столбняка ежегодно на земном шаре погибает более 1600000 человек, что превышает количество умерших от холеры, оспы, чумы, бешенства вместе взятых. Летальность от столбняка составляет в среднем 60%.

Патогенез

Столбняк является раневой инфекцией: заболевание возникает лишь при проникновении возбудителя в организм через раневую поверхность. При этом входными воротами возбудителя столбняка могут быть как значительные, так и едва заметные раны.

Вегетативные формы возбудителя выделяют два экзотоксина: 1) тетаноспазмин (нейротоксин) повреждающий нервную систему человека; 2) тетанолизин, который способен растворять эритроциты. Наибольшее значение в патогенезе заболевания имеет тетаноспазмин.

Существуют три главных пути распространения столбнячного токсина в организме:

- по окружающим тканям;
- по лимфатической системе;
- по нервным стволам – основной.

По нервам столбнячный токсин поступает в ЦНС. Это т.н. **невральный путь** восходящего распространения столбнячного токсина. Он начинается в мышце и включает: нервные окончания, нервы мышц, передние корешки спинного мозга, передние рога спинного мозга или моторные ядра черепно-мозговых нервов.

При поступлении столбнячного токсина первоначально в кровь, он разносится по всему организму, попадает в мышцы и затем по двигательным нервам, составляющим **общий невральный путь**, достигает различных двигательных центров. Время поступления его в центры находится в прямой зависимости от длины каждого неврального пути. Поэтому вначале столбнячный токсин достигает двигательных центров мускулатуры лица и жевательных мышц, затем мышц шеи, спины. На более поздних этапах поражаются центры мышц рук и ног. В последнюю очередь вовлекается дыхательная мускулатура и в частности диафрагма.

Избирательно накапливаясь в области пресинаптических окончаний как в центре, так и на периферии, столбнячный токсин нарушает механизм выброса медиаторов. При этом в первую очередь страдают тормозные медиаторы. Нарушается пре- и постсинаптическое торможение. Возникает **популяция гиперактивных нейронов** со сниженным порогом возбудимости т.н. **генераторов патологически усиленного возбуждения**, которые могут образовываться под влиянием столбнячного токсина в разных отделах ЦНС, вызывая соответствующие нейропатологические синдромы.

Изменения в спинном мозге при столбняке приводят к мышечному гипертонусу и гиперрефлексии. Образовавшиеся генераторы патологически усиленного возбуждения на ранних стадиях столбняка активируются при рефлекторных воздействиях, а на поздних – спонтанно или под влиянием незначительных раздражителей. Эфферентная импульсация, продуцируемая генератором патологически усиленного возбуждения, вызывает гипертонус соответствующих мышц. Если генератор патологически усиленного возбуждения образуется во всех спинальных и супраспинальных эфферентных выходах, то воз-

никает общий мышечный гипертонус, переходящий в генерализованную мышечную ригидность (при генерализованном столбняке). Возникающая гиперрефлексия приводит к генерализованным клонико-тоническим судорогам. Каждый взрыв активности генератора патологически усиленного возбуждения вызывает судорожный приступ.

Столбнячный токсин не действует непосредственно на головной мозг. Однако развивающиеся при столбняке гипоксия, отек мозга вызывают нарушения деятельности ЦНС.

Значительные изменения развиваются в периферическом нервно-мышечном аппарате. При столбняке мышцы испытывают постоянную стимуляцию со стороны нервных центров и находятся в состоянии гипертонуса, который переходит в ригидность. Вследствии нарушения проведения в нервно-мышечном синапсе, под влиянием столбнячного токсина, возникают явления денервации и атрофия мышечных волокон. Как результат нарушения нервной трофики, кровоснабжения и других процессов в мышце развиваются дистрофические изменения.

Изменения в вегетативной нервной системе особенно выражены при тяжелом генерализованном столбняке. Наблюдается значительная гиперактивность симпатической нервной системы, проявляющаяся тахикардией, усиленным потоотделением, артериальной гипертензией, гипертермией, повышением уровня катехоламинов и продуктов их метаболизма в крови и моче.

Развиваются нарушения дыхания, представляющие прямую угрозу жизни больного. Во время общих судорог возникает спазм дыхательной мускулатуры уменьшает объем дыхательных движений, что приводит к хронической прогрессирующей гипоксии. Дыхательную недостаточность усугубляют: деформация и нарушение проходимости дыхательных путей; тризм (тонический спазм жевательной мускулатуры, приводящей к резкому ограничению движений нижней челюсти) и скопление слюны в полости рта, аспирация вследствие нарушения глотания и отсутствия кашлевых движений; отек и западание языка. Легочные осложнения – пневмония, ателектазы, закупорки мелких бронхов,

отек легких усугубляют дыхательную недостаточность и утяжеляют общее состояние больного.

При столбняке в патологический процесс вовлекаются практически все системы организма, нарушаются гормональный баланс, газовый, кислотно-щелочной и электролитный состав крови, энергетический углеводный и липидный обмен, нарушается синтез белка и нуклеиновых кислот, деятельность желудочно-кишечного тракта. Грозным признаком и патогенным фактором является тканевый ацидоз. Особо следует отметить нарушение трофики тканей и уменьшение резистентности организма. Эти процессы являются основой для возникновения вторичных инфекционных осложнений, с которыми трудно бороться из-за недостаточности механизмов естественного иммунитета.

Классификация

1. По месту внедрения:

- раневой;
- после ожогов и отморожений;
- послеоперационный;
- осложняющий воспалительные процессы (фурункулы и др.);
- столбняк новорожденных;
- послеродовой;
- криптогенный (когда входные ворота возбудителя инфекции остаются не установленными).

2. По распространенности патологического процесса различают:

- общий, или генерализованный
- местный столбняк (редко).

3. По клиническому течению:

- острый столбняк;
- хронический столбняк

4. По тяжести течения:

- легкая форма;
- средней тяжести;
- тяжелая форма;
- очень тяжелая форма.

Тяжесть течения болезни определяется выраженностью судорожного синдрома, частотой и быстротой появления судорог с начала болезни, температурной реакцией, состоянием сердечно-сосудистой системы и дыхания, наличием осложнений.

Клиническая картина

Генерализованный столбняк при наиболее типичной среднетяжелой форме начинается остро, реже отмечаются продромальные явления в виде недомогания, тянущих болей в ране, фибриллярных подергиваний прилегающих к ней мышц, повышенной реакции больного на внешние раздражители.

Одним из первых и характерных симптомов столбняка является **тризм**. Почти одновременно появляются сардоническая улыбка (лоб больного в морщинах, глазные щели сужены, губы растянуты, уголки рта опущены) и затруднение глотания вследствие спазма мышц, участвующих в акте глотания. Эти три симптома относятся к числу ранних; их сочетание характерно только для столбняка. Вскоре появляется тоническое напряжение и других групп мышц – затылочных, длинных мышц спины. Усиление их напряжения ведет к тому, что больной лежит в типичном положении (на спине) с запрокинутой назад головой (и приподнятой над кроватью поясничной частью тела). Эта поза носит название **описотонус**. Затем появляется напряжение мышц живота, а так же мышц конечностей. Почти одновременно в процесс вовлекаются межреберные мышцы и диафрагма; их тоническое напряжение ведет к ограничению дыхательных экскурсий, поверхностному и учащенному дыханию. В результате тонического сокращения мышц промежности затруднены мочеиспускание и дефекация. К числу постоянных симптомов болезни относятся сильные боли в мышцах вследствие их непрерывного тонического напряжения, т.е. чрезмерного функционирования.

На фоне постоянного гипертонуса мышц появляются общие тетанические судороги, т.е. непроизвольные сокращения поперечнополосатых мышц, носящие приступообразный характер. Возникают они внезапно. Во время судорог лицо больного синее и выражает сильное страдание. Напряжение мышц более выраженное – тело прикасается к кровати лишь головой, плечевым поясом и пятками. Больные вскрикивают и стонут от усиливающихся болей, стараются ухватиться руками за спинку кровати, чтобы облегчить дыхание. Тетанические судороги всегда сопровождаются резкой тахикардией. Как правило во время судорог больные прикусывают язык, что также является диагностическим признаком.

Столбняк обычно сопровождается повышением температуры тела и постоянной потливостью. Отмечается гиперсаливация (повышенное слюноотделение).

По мере нарастания гипоксии и метаболического ацидоза развиваются угнетение и аритмия дыхания, сердечной деятельности, неустойчивость АД с тенденцией к гипотензии. В этих условиях возможны паралич дыхания и сердечной деятельности.

В течение всей болезни полностью сохраняется сознание. Больные раздражительны; малейший шум, яркий свет и другие раздражающие факторы приводят к приступу генерализованных судорог.

При редко наблюдаемой легкой форме столбняка симптомы болезни развиваются подостро в течение 5-6 дней. Тризм, сардоническая улыбка и опистонус выражены умеренно, дисфагия незначительна или вообще отсутствует; температура нормальная или субфебрильная; тахикардии нет или она незначительная; судорожный синдром отсутствует или проявляется редко и выражен незначительно.

При тяжелой форме клиническая картина развивается через 24-48 часов от начала появления первых признаков болезни; наряду с выраженным тризмом, сардонической улыбкой и дисфагией наблюдаются частые и интенсивные

судороги, выраженная потливость и тахикардия, высокая температура, постоянный гипертонус мышц между приступами судорог.

При **очень тяжелой** форме все симптомы болезни развиваются остро, в течение 12-24 часов. На фоне высокой температуры, выраженной тахикардии и одышки, появляются очень частые, через каждые 3-5 минут очень сильные судороги, сопровождающиеся цианозом кожи и угрожающей асфиксией. Смерть наступает от паралича дыхания или сердца.

Выраженная картина (генерализованного и местного) столбняка длится в случае благоприятного течения 2-4 недели; с 10-15-ого дня болезни тетанические судороги становятся более редкими и менее интенсивными, с 17-18 дня обычно прекращаются полностью. Тоническое напряжение мышц сохраняется до 22-25-ого дня и даже дольше.

Диагноз столбняка основывается на данных анамнеза и характерной клинической картине; лабораторные исследования могут лишь подтвердить диагноз. Для лабораторного исследования берут материал из ран и воспалительных очагов, а так же крови.

Лечение

Ввиду сложности комплекса лечебных мероприятий все больные столбняком должны находиться в отделениях интенсивной терапии или реанимации. Больных, для сознания покоя, помещают в отдельную палату, исключают возможность световых и шумовых раздражителей.

Хирургическая обработка ран является обязательной. Это касается и заживших к моменту появления первых признаков заболевания мелких ран, т.к. в них могут находиться инородные тела, содержащие столбнячные палочки. Проводят радикальное иссечение раны и ее обработку, удаляют инородные тела, создают хороший отток отделяемого. Хирургические манипуляции производят под наркозом, чтобы болевые ощущения не провоцировали судорожных приступов.

Нейтрализацию циркулирующего в крови токсина проводят с помощью противостолбнячной сыворотки; ее вводят внутримышечно однократно в дозе 100000 – 150000 МЕ. Эта доза обеспечивает высокий антитоксический титр в крови больного в течении 2-3 недель, в связи с чем нет необходимости ее повторного введения.

Применяют также противостолбнячный человеческий иммуноглобулин, полученный от людей доноров, ревакцинированных очищенным сорбированным столбнячным анатоксином. Вводят его однократно внутримышечно в дозе 900 МЕ (6 мл). Сыворотка и иммуноглобулин служат средствами воздействия на токсин циркулирующей крови. Специфических средств против токсина, фиксированного в ЦНС пока не существует, поэтому эти препараты необходимо применять как можно раньше.

Уменьшение или полное снятие тонических судорог является одной из важнейших задач в лечении больного столбняком. При легкой и среднетяжелой формах болезни судороги удаётся снять с помощью нейролептиков (аминозин, дроперидол), транквилизаторов (седуксен) или хлоралгидрата. Наиболее рациональны эти средства в виде смесей в сочетании с **противогистаминными** и противоаллергическими средствами (димедрол, пипольфен, супрастин), а также **наркотическими анальгетиками** (промедол). При тяжелой форме болезни противосудорожный эффект нейролептиков, транквилизаторов и хлоралгидрата усиливают внутримышечным введением гексенала или тиопентала натрия.

При очень тяжелой форме столбняка для ликвидации судорог используют **миорелаксанты** (тубокураринхлорид и др.) с обязательным переводом больных на режим искусственного дыхания.

Введение всех противосудорожных средств производят по показаниям в зависимости от выраженности и частоты судорог, эффективности тех или иных средств и под постоянным контролем за функцией жизненно-важных органов и систем.

При сильном тоническом напряжении жевательных мышц и затруднении акта глотания, показано **зондовое питание**, которое осуществляется с помощью

современных зондов из относительно мягких пластических материалов, которые проводят через нос. Зондовое питание бывает необходимо в течении 2-3 недель.

В целях предупреждения и лечения осложнений, особенно пневмонии и сепсиса, назначают **антибиотики** широкого спектра действия.

Необходимо применение **многокомпонентной инфузионной** терапии для коррекции кислотно-щелочного состояния, электролитных нарушений, поддержания деятельности сердечно-сосудистой системы и т.д.

Профилактика

Значительный эффект в снижении заболеваемости столбняком играет правильная и своевременная профилактика этого грозного заболевания.

Неспецифическая профилактика заключается в своевременной первичной хирургической обработке раны, направленной на удаление микробов и инородных тел из раны и создание условий, препятствующих их развитию.

Специфическая профилактика заключается в активно-пассивной иммунизации. Если пострадавший никогда не был иммунизирован, ему вводят 3000 МЕ противостолбнячной сыворотки, одновременно проводят активную иммунизацию адсорбированным столбнячным анатоксином – 1 мл. Для завершения курса иммунизации спустя 4-6 недель вводят вторую дозу – 0,5 мл; а через 9-12 месяцев – третью дозу анатоксина – 0,5 мл.

Специфическая профилактика является единственным надежным способом, гарантирующим защиту от столбняка.

ТУБЕРКУЛЕЗ.

Основными особенностями иронической специфической хирургической инфекции являются: 1) хроническое течение патологического процесса: 2) наличие специфического возбудителя заболевания, специфическое проявление

морфологической картины болезни и применение специфическим методов лечения; 3) использование хирургического метода лечения в общем комплексе терапии. Одним из хронических специфическим хирургических заболеваний, наиболее часто встречающихся в клинической практике, является туберкулез.

Туберкулез (tuberculosis. от лат. Tuberculum – бугорок, син. бугорчатка)- общее инфекционное заболевание, вызываемое микобактериями туберкулеза или туберкулезными палочками (БК - бактерии Коха). Возбудитель туберкулеза был открыт в 1882 г. Р. Кохом, который назвал его туберкулезной бациллой.

Хирургический туберкулез является одним из проявлений общего туберкулеза. Под ним понимают те формы туберкулеза, которые подлежат лечению в хирургическом отделении (консервативному или оперативному). Следует подчеркнуть, что понятие "хирургический туберкулез" также относительно, как и понятие "хирургическая болезнь". Оно меняется в зависимости от того, распространяется ли оперативное лечение на туберкулез определенной локализации патологического процесса или нет.

В группу хирургического туберкулеза относят:

- 1) абдоминальный туберкулез (поражение брюшины и органов брюшной полости - желудка, кишечника);
- 2) мочеполовой туберкулез (туберкулез почек, мочевого пузыря, половых органов женщин, предстательной железы и яичек у мужчин);
- 3) легочный туберкулез (в определенных стадиях и в определенных формах);
- 4) периферический туберкулез (туберкулез кожи, лимфатических узлов, позвоночника, костей и суставов);
- 5)ушной туберкулез и т.п.

Пути инфицирования. Основными входными воротами для туберкулезной инфекции являются дыхательные пути и желудочно-кишечный тракт, а основной путь передачи инфекции - воздушно-капельный.

Обычно первичный очаг локализуется в легких, в прикорневых лимфатических узлах. Реже очаг инфекции может быть в ротовой полости, лимфоузлах шеи, кишечнике и его лимфоузлах. В этом первичном очаге микобактерии за

счет развития рубцового инкапсулирования становятся практически безвредными. Относительный иммунитет, развившийся после первичной инфекции, служит мощным защитным фактором, с помощью которого незаметно излечиваются повторные инфицирования туберкулезом.

В тех случаях, когда защитные силы организма ослабляются (нарушение питания, длительные заболевания, расстройства обмена веществ, плохие условия жизни), первичный очаг может дать вспышку острого воспаления и микобактерии туберкулеза из него по кровеносным или лимфатическим путям начинают распространяться в другие органы и системы. При этом инфекция не встречает никакого сопротивления со стороны макроорганизма.

Местная реакция тканей на туберкулезную инфекцию. На внедрение микобактерии туберкулеза ткани отвечают специфической реакцией, отличающейся от обычной воспалительной реакции. В зоне внедрения микроба происходит изменение соединительно-тканых элементов и адвентициальных клеток, а также клеток сосудистого эндотелия. В результате этого образуются маленькие бугорки - туберкулы, которые могут сливаться, образуя более крупные, видимые образования. Центральная часть этого бугорка часто представлена некрозом. Последний может захватить и весь бугорок.

Динамика развития туберкулезного процесса зависит от состояния защитных сил организма, количества и вирулентности возбудителя. Наиболее типичными являются две формы течения туберкулеза:

- 1) продуктивно - индуративный туберкулез, когда имеют место умеренная вирулентность возбудителя и активная тканевая защитная реакция организма. При этом бугорок, образующийся за счет соединительной ткани, будет небольшим. Вокруг него развивается рубцовая ткань, что создает зону отграничения и делает очаг инфекции безвредным для всего организма;
- 2) экссудативный, творожисто – распадающийся туберкулез, когда имеется большое количество вирулентного возбудителя и ослабление защитных сил организма. При этом создается возможность для проникновения микобактерий в ткани и лимфатические щели и для распространения им по организму. образо-

вавшиеся туберкулезные бугорки сливаются, превращаются в большие конгломераты. В них начинается прогрессирующее развитие клеток, возникает творожистый некроз и расплавление тканей, формируются полости (каверны), содержащие гной.

Туберкулезный гной весьма существенно отличается от гноя, образующегося при остром неспецифическом воспалительном процессе. Он не имеет запаха, цвет его от бело-желтого до желто-красного. По консистенции туберкулезный гной неравномерно густой или жидкий, содержит частицы тканей и обрывки фибрина, почти не содержит лейкоцитов.

Гной, образовавшийся в туберкулезном очаге, в силу собственной тяжести начинает проникать в рыхлые соединительно-тканые щели и занимать большие пространства, формируя так называемый вторичный туберкулезный абсцесс. Поскольку эти абсцессы не имеют никаких признаков острого воспаления, их называют "холодными абсцессами".

Внелегочные формы туберкулеза встречаются достаточно часто. В настоящее время установлено, что из числа вновь заболевшим туберкулезом на 10 000 населения туберкулезное поражение мочевых путей имеют 38%, периферическим лимфатическим узлов - 29%, костей и суставов - 14% больных.

Туберкулез костей и суставов - частое проявление общего туберкулезного процесса. Он встречается в любом возрасте. До применения иммунизации БЦЖ туберкулезный процесс поражал кости и суставы преимущественно детей и молодых людей. В неблагоприятные периоды жизни страны отмечалось увеличение заболеваемости костным туберкулезом вообще и рост ее среди взрослого населения.

Туберкулезу костей всегда предшествует первичная инфекция (образование первичного туберкулезного очага), которая потом гематогенным путем попадает в кости. При этом в длинным трубчатым костям поражаются преимущественно спонгиозные зоны роста (эпифиз и метафиз кости) вследствие обилия в них кровеносным сосудов. В коротких трубчатых костях могут быть поражены и диафизы. Следует отметить, что первичный туберкулезный очаг (в кишечни-

ке, лимфатическим узлам, ротовой полости, носоглотке) клинически себя может не проявить, оставаться "немым".

Для того чтобы произошло распространение инфекции из первичного очага в кости, необходимы определенные предрасполагающие условия, к которым могут быть отнесены лабильные аллергические состояния организма, наследственная предрасположенность пациента к болезни за счет специфических и неспецифических, эндогенных и экзогенных причин, ослабляющим защиту организма.

Излюбленным местом локализации туберкулезного процесса при костном туберкулезе являются короткие и плоские кости, а также мелкие трубчатые кости. Латентный период между первичным инфицированием больного и наступлением клинических проявлений развития патологического процесса в пальцах верхних и нижних конечностей длится до 3 месяцев; в ребрах, в костях образующих лучезапястный и коленный суставы, - от 3 до 9 месяцев; в шейных позвонках он длится до 6 месяцев; в грудных позвонках - от 6-24 месяцев; в поясничных позвонках и костях тазобедренного сустава - до 12-30 месяцев. Для костного туберкулеза характерно "крадущееся" и бедное симптомами начало, а ранний диагноз бывает очень трудным.

В отличие от остеомиелита туберкулезный процесс в костях чаще имеет распространение в сторону суставов. Кость реагирует на внедрившийся возбудитель образованием специфической грануляционной ткани. При этом процесс может оставаться только в костной ткани. В тех случаях, когда появляются соответствующие условия, патологический процесс начинает распространяться за пределы очага. Происходит разрушение прилежащего к нему спонгиозного слоя, что на рентгенограммах обнаруживается появлением полостных образований. Последние могут быть заполнены творожистым, смешанным с костными отломками кашицеобразным веществом. Реакция тканей, находящихся по соседству с периостом и окружающих кость, настолько незначительна, что не редко клинически не проявляется.

Формы течения костного туберкулеза находятся в зависимости от вида пораженной кости. В длинных трубчатых костях поражаются преимущественно спонгиозные суставные концы, в диафизарной части кости туберкулезные очаги локализуются редко. При поражении коротких трубчатых костей основные изменения происходят в диафизарной части кости, которая становится шире, и имеет место повреждение кортикального слоя кости. Одновременно наблюдается активный периостальный процесс.

Туберкулез коротких трубчатых костей встречается обычно в детском возрасте и характеризуется множественными поражениями мелких костей кисти и стопы. Одновременно появляются множественные очаги поражения мягкой тканей, кожи и подкожной клетчатки над пораженными костями.

Пораженная кость принимает веретенообразную форму, диафиз ее как бы вздувается ("раздутая кость" – *spina vintosa*). Постепенно происходит секвестрация значительной части диафиза кости или казеозный и гнойный распад его с прорывом гноя через кожу.

При локализации патологического процесса в позвонках (поражается тело позвонка), в результате воздействия на костную ткань специфических грануляций происходит разрушение костных балок. Постепенно патологический процесс захватывает компактные покровные пластинки и боковые поверхности тела позвонка, что ведет к полному его разрушению. Часто в патологический процесс вовлекаются несколько рядом лежащих позвонков. Под воздействием массы тела позвоночный столб деформируется в зоне расположения разрушенных позвонков. Внешне это выглядит как горб.

Поражение позвонков и образование паравертебральных абсцессов создает очень большую опасность для спинного мозга.

В плоских костях (ребра, грудина, подвздошная кость, кости черепа) встречаются поверхностные субпериостальные туберкулезные очаги, которые как бы приподнимают надкостницу за счет разжиженных творожистых масс.

При костных процессах, расположенных вблизи суставов, возникает склонность к распространению патологического процесса на эпифизы и сустав-

ные поверхности кости. При этом может развиваться суставной туберкулез (костная форма туберкулеза с поражением сустава).

Туберкулез суставов может явиться самостоятельной формой заболевания. Он поражает чаще детей и молодым людей. Может развиваться в результате гематогенного или лимфогенного переноса возбудителя инфекции из первичного туберкулезного очага. При гематогенном распространении возбудителя инфекции поражаются, как правило, синовиальные оболочки сустава (синовиальная форма туберкулеза), чаще патологический процесс локализуется в крупный суставах - коленном, тазобедренном, плечевом.

При туберкулезе суставов сначала появляется выпот в суставной сумке. На внутренней поверхности сустава часто обнаруживаются так называемые рисовые зерна, которые образуются из грануляций, осаждающий фибрин. Синовиальная форма суставного туберкулеза протекает медленно. Поражение хряща и костей, образующих данный сустав отмечаются только в очень поздние сроки.

По мере развития болезни грануляции распространяются на всю внутреннюю оболочку сустава и глубоко проникают в слои его капсулы. Губчатые грануляционные ткани в виде пчелиных сот прорываются в полость сустава, постепенно замещают собой выпот и "вспучивают" контуры сустава.

Поражение сустава сопровождается вовлечением в патологический процесс околосуставных тканей. В тканях, расположенных выше и ниже пораженного сустава, развивается атрофия. При этом область сустава принимает выраженную веретенообразную форму. Данный вид области сустава, а также то, что кожа ее приобретает белый, глянцевый оттенок, дали основание называть туберкулезный артрит (белой опухолью). Поскольку грануляции при туберкулезном процессе в суставе не имеют склонности к распаду, абсцессы и свищи при суставном туберкулезе не образуются. Постепенно специфические грануляции разрушают суставные связки, миниски, капсулу сустава, вызывают образование дефектов в хрящах и вовлекают в процесс костную ткань.

Диагностика костно-суставной формы туберкулеза в ранние стадии заболевания до сих пор считается трудной задачей. До появления первых признаков заболевания проходит достаточно много времени.

Выраженные признаки воспаления при костно-суставном туберкулезе отсутствуют, повышения температуры нет или оно незначительное. Боли для туберкулезного процесса не характерны и появляются лишь, тогда, когда в патологический процесс вовлекаются надкостница и мягкие ткани, расположенные вокруг очага поражения, т. е. в поздней стадии заболевания.

Тем не менее, в отдельных случаях болевой симптом при туберкулезном процессе имеет место и в начальных стадиях болезни. При туберкулезном процессе характерно возникновение болей в суставе при движении, при нагрузке на конечность или на позвоночник. Нередко боль носит не локализованный, а иррадиирующий характер, (так, при туберкулезе тазобедренного сустава боль иррадиирует в коленный сустав).

В далеко зашедших случаях туберкулезного процесса боль часто вызывает напряжение мышцы, которое порой достигает большой выраженности.

При туберкулезе сустава первым признаком заболевания является необъяснимое появление выпота в нем и нарушение его функции. Больной начинает щадить сустав, ограничивать движения в нем, придавая конечности определенное положение, при котором боли не возникают.

Большую помощь в диагностике туберкулезного поражения костей оказывает их рентгенографическое исследование, а уточнению этиологии патологического процесса в костях - туберкулиновые пробы (проба Пирке - чрескожная, проба Манту - внутрикожная с использованием разведенного антигена).

Лечение костно-суставного туберкулеза включает в себя мероприятия, направленные: а) на специфического возбудителя; б) весь организм больного; в) зону локализации патологического процесса; г) неспецифические изменения в организме больного, вызванные туберкулезной инфекцией.

В качестве специфических лечебных мероприятий используют туберкулостатики – антибиотики (стрептомицин, канамицин, рифампицин, циклосерин) и химиопрепараты, обладающие действием против микобактерий туберкулеза.

Из антибактериальных препаратов, применяемых для лечения туберкулезного процесса, следует отметить: стрептомицин, канамицин, рифампицин, циклосерин. Противотуберкулезные химиопрепараты делятся на три группы:

1-я группа включает в себя: а) гидразид изоникотиновой кислоты (ГИНК), его производные и аналоги (изониазид-тубазид, фтивазид, салюзид, мегиазид, ларусан, инга-17, циазид); б) зтамбутол;

2-ая группа включает в себя производные парааминосалициловой кислоты: пара-аминосалицилат натрия (ПАСК - натрия), а также этионамид, пропионамид, циклосерин, теризидон, пиразинамид, морфазинамид;

3-ая группа препаратов используется очень редко и включает в себя тиоацетазон, солютизон, этоксид.

С помощью туберкулостатиков удастся успешно остановить течение туберкулезного процесса и более чем в 95% случаев полностью вылечить больного. При этом предполагается проведение длительного лечения с максимальной дозировкой препарата.

Общее лечение организма больного с туберкулезной инфекцией включает себя комплекс мероприятий, направленных на повышение защитных сил организма: витаминотерапию, иммунотерапию, полноценное питание, создание благоприятных условий в окружающей больного среде и т.д.

Местное лечение костно-суставного туберкулеза включает в себя ортопедическое и оперативное лечение.

Ортопедическое лечение является основой местного лечения больным с костно-суставным туберкулезом и осуществляется длительным покоем. Покой достигается использованием гипсовых повязок или длительного вытяжения с помощью ортопедических аппаратов и постельным режимом.

Оперативное лечение считается этапом, завершающим общую схему лечения костно-суставного туберкулеза, и ни в коем случае не должно противо-

поставляться консервативной терапии. При этом операции могут быть радикальными - некрэктомия с удалением околоуставных или внутрисуставных очагов и резекция сустава, вспомогательными и корригирующими направлены на исправление деформации костей (главным образом для исправления деформации бедренной кости). К оперативному лечению следует прибегать только в стадии затихания острого процесса.

К особому виду оперативного лечения при туберкулезном процессе относится оперативное лечение натечных абсцессов. Образование натечного абсцесса считается самым опасным осложнением костно-суставного туберкулеза. Поэтому лечение его имеет исключительное значение среди местных мероприятий. Своевременно выявленный правильно леченный натечный абсцесс обычно ликвидируется за 2-3 месяца, тогда как запущенные абсцессы, прорвавшиеся под кожу самостоятельно, ведут к развитию свищей и вторичному инфицированию туберкулезного очага.

Лечение больных с туберкулезными натечниками (абсцессами) сводится к удалению скопившегося гноя и созданию покоя пораженной области. При этом необходимо отметить, что вскрытие полости закрытого натечного абсцесса и открытое ведение послеоперационной раны – грубая ошибка. Удаление содержимого из полости натечного абсцесса достигается только пункциями гнойной области с последующим введением в нее разжижающих гной препаратов. Цель пункции - удаление из полости абсцесса некротизированных тканей и понижение внутривполостного давления, что предупреждает всасывание токсинов и развитие истончения стенки абсцесса, являющегося причиной прорыва гноя в окружающие ткани.

Нужно всегда помнить, что при лечении туберкулеза как заболевания и при лечении натечных абсцессов от врача требуются терпение, выдержка и систематическая настойчивость при проведении лечебных мероприятий.

Лечение туберкулезного перитонита зависит от стадии процесса. При зусудативной форме заболевания показано оперативное лечение, при сухом перитоните - лечение консервативное. Важно правильно поставить диагноз. По-

сколько туберкулезный перитонит среди всех хирургических заболеваний встречается довольно редко, то поступающие в хирургическое отделение больные обычно оперируются с диагнозом острого хирургического заболевания (аппендицит, острый перитонит неясной этиологии). Тем не менее, несмотря на кажущуюся ошибочную лапаротомию при туберкулезном перитоните, она обычно приводит к улучшению состояния больного. Объясняется это тем, что при лапаротомии эвакуируется выпот из брюшной полости, а попадающий в брюшную полость воздух действует на туберкулезный процесс. В то же время каждая лапаротомия при туберкулезном перитоните дает возможность точно установить диагноз и провести местное специфическое лечение - в брюшную полость вводится стрептомицин. Его введение можно повторить при завершении операции дренированием брюшной полости трубчатыми дренажами.

Внутрибрюшное введение стрептомицина при туберкулезном перитоните можно выполнить с помощью пункции брюшной полости.

Н. А. Богораз рекомендует во время лапаротомии при туберкулезном перитоните проводить ультрафиолетовое облучение брюшной полости.

Оперативное лечение при туберкулезном перитоните противопоказано при милиарном туберкулезе брюшины и при пластических формах перитонита, когда имеется опасность повреждения стенок внутренних органов.

Туберкулезный перитонит встречается во всех возрастах, но чаще всего в детском и юношеском, особенно у девочек. Это заболевание всегда вторично. Первичным очагом при туберкулезном перитоните служат легкие, лимфатические узлы (особенно бронхиальные). Перенос инфекции осуществляется гематогенным лимфогенным путем. Кроме того, туберкулезный перитонит может развиваться при переходе туберкулезного процесса на брюшину с органа брюшной полости, пораженного туберкулезом.

Течение патологического процесса хроническое. Оно периодически сопровождается развитием обострения процесса, что приводит к диагностическим ошибкам, заключающимся в том, что туберкулезный перитонит принимается за

гнойный перитонит или за кишечную непроходимость. Естественно, в этих случаях больные подвергаются ненужным оперативным вмешательствам.

Туберкулезный перитонит может быть местным (локализоваться в каком либо отделе брюшной полости) и общим (распространяться по всей брюшине). Нередко при местном перитоните поражается та часть брюшины, которая располагается над больным органом брюшной полости. В этом случае симптомы заболевания характерны для заболевания данного органа.

Общий перитонит имеет самостоятельную клиническую картину. При нем бугорковые высыпания захватывают почти всю брюшину как париетальную, так и висцеральную, а также может быть поражен и большой сальник.

Принято различать три формы туберкулезного перитонита:

1) серозную (экссудативную), проявляющуюся просовидными высыпаниями по брюшине с образованием обильного серозного выпота;

2) слипчивую (адгезивную), называемую еще сухой, характеризующуюся образованием большого количества плотных спаек между петлями кишечника, сальником и брюшиной. Между сращением кишечника может находиться осумкованная полость с жидким выпотом;

3) узловато-опухолевидную или гнойную, при которой в брюшной полости вследствие обширных сращений между кишечником, сальником и брюшиной образуются крупные узловые опухолеподобные образования. В них обнаруживаются творожистые массы, местами разжиженные, размягченные, с приесью гноя. Палочки Коха в экссудате выявляются, как правило, с трудом.

В хронической фазе туберкулезного перитонита клинические признаки болезни бывают выражены очень нечетко. На фоне похудания, легкой утомляемости появляются боли в животе неопределенного характера, диспепсические явления, склонность к поносам. Боли в животе могут быть как схваткообразными, так и тупыми, постоянными. У больных отмечается подъем температуры тела, но бывают случаи, когда температура тела не повышается.

Пальпация живота в хронической фазе перитонита не дает какой-либо четкой информации. Отмечается умеренная болезненность при пальпации живота во всех отделах.

В ранних стадиях сухой формы туберкулезного перитонита диагноз может быть только предположительным и ставиться на основании общей картины заболевания и при наличии туберкулеза у больного в анамнезе. С момента появления в брюшной полости прощупываемых опухолевидных образований диагноз становится более ясным. От истинных опухолей брюшной полости опухолевидные туберкулезные образования отличаются тем, что появляются в молодом возрасте у больного с хроническим течением заболевания и их бывает много. Значительного легче распознается экссудативная форма туберкулезного перитонита, так как она имеет более острое течение. Весьма трудно бывает отличить туберкулезный перитонит от рассеянного поражения брюшины раковым процессом. Дифференциальной диагностике в этом случае помогает биопсия узелков.

Туберкулез лимфатических узлов. Несмотря на то, что лимфатические сосуды постоянно являются транспортными путями для туберкулезных бактерий, они поражаются туберкулезным процессом исключительно редко. В то же время лимфатические узлы являются одной из самых частых локализаций внелегочного туберкулеза.

Входными воротами для инфекции является ротовая полость. В то же время туберкулезный процесс в органах ротовой полости у взрослых встречается как вторичное заболевание, занесенное лимфогенно или гематогенно из очага, расположенного в корне легкого. При этом поражается область угла нижней челюсти, субаксилярного пространства и бокового треугольника шеи. В брюшной полости лимфатические узлы поражаются при переходе туберкулезного процесса в них из органов брюшной полости.

Пораженные туберкулезным процессом лимфатические узлы значительно увеличиваются в размере. Часто пораженными оказываются несколько лимфатических узлов, образуя "пакеты" из них. В зависимости от формы заболевания

преобладают продуктивные процессы или творожистый распад с последующим расплавлением и образованием свищей и абсцессов.

Основу лечения туберкулезного лимфаденита составляет химиотерапия. Вопрос о хирургическом лечении может ставиться лишь в тех случаях, когда спустя 6-8 недель после химиотерапии лимфоузлы не уменьшаются в размере. В этих случаях производят их удаление.