

Хроническая специфическая хирургическая инфекция

Хроническая специфическая хирургическая инфекция развивается в результате внедрения в организм заболевшего возбудителя специфической инфекции, чаще всего начинается первично, медленно, иногда незаметно и характеризуется образованием специфической тканевой реакции – гранулемы.

К хирургическим хроническим специфическим заболеваниям относятся:

- хирургический туберкулез;
- актиномикоз;
- сифилис костей и суставов;
- бруцеллез;
- туляремия;
- проказа;
- лейшманиоз.

Несмотря на различие возбудителей, общим в течении данных заболеваний является развитие первично хронического процесса с вялой специфичной реакцией тканей для каждого заболевания. Пути заражения, реакция тканей и всего организма, клиническая картина в поздних фазах развития каждого из упомянутых заболеваний настолько типичны, что в значительной части случаев диагноз поставить не трудно, даже на основании осмотра больного или данных минимального обследования. Диагноз этих заболеваний подтверждается гистологическим исследованием кусочка тканей, взятого при биопсии. При исследовании находят специфические для каждого заболевания изменения тканей.

Хирургический туберкулез

В группу хирургического туберкулеза входят все туберкулезные поражения различных органов и тканей, при которых в известных стадиях развития заболевания должны быть применены хирургические методы лечения, как консервативные, так и оперативные. Наиболее часто встречающимися формами хронического туберкулеза являются:

- туберкулез костей и суставов;
- туберкулез лимфатических узлов;
- туберкулез желудочно-кишечного тракта;
- туберкулез урогенитальный;
- отдельные формы туберкулеза легких.

Туберкулез (*tuberculesus*, лат. *tuberculum*-, бугорок + *osis*) – хроническая ин-

фекционная болезнь, вызываемая микобактериями туберкулеза. Известны с глубокой древности туберкулезные повреждения позвонков, обнаруженные при исследовании останков человека (около 5000 лет до н.э.). Особенно широко был распространен туберкулез легких в Древней Индии и Китае. В России в рукописях и летописях 16 в. имеются указания на туберкулез лимфатических узлов, заболевание описывается как тяжелая, неизлечимая болезнь – «злая сухота». В 18 в. в России упоминается «немочь в вертмоге». В 1910 г. создана Всероссийская лига борьбы с туберкулезом, а государственная система борьбы с туберкулезом была создана после Великой Октябрьской Социалистической Революции.

Этиология и патогенез.

Причиной возникновения хирургического туберкулеза является внедрение в организм больного туберкулезной палочки, открытой Робертом Кохом в 1882 г. Источником инфекции является больной туберкулезом человек, а также больное животное. Туберкулезом болеет 55 видов млекопитающих, 80 видов птиц. Для человека эпидемиологическую опасность представляют: крупный рогатый скот, верблюды, козы, овцы, кошки, собаки и свиньи.

Основным этиологическим фактором развития разных видов хирургического туберкулеза является внедрение туберкулезной палочки в соответствующий орган или ткань из первичного очага, чаще из бронхиальных лимфатических узлов, в условиях гематогенной диссеминации или лимфатическим путем.

Патогенным для людей являются туберкулезные микобактерии человеческого, бычьего и отчасти птичьего. При туберкулезе легких в 89 – 97 % случаев в мокроте обнаруживают микобактерии человеческого типа, а в остальных случаях – бычьего типа. В связи с повсеместным распространением туберкулезной палочки контакт с ней могут иметь практически все люди, но заболевают менее 1 %, а зараженными являются примерно 80 %, что свидетельствует о развитии в организме временной невосприимчивости к туберкулезу. Для развития туберкулезного очага в том или ином органе организма больного важное значение имеет еще ряд факторов.

К ним относятся:

- факторы внешней среды, содействующие выявлению латентных туберкулезных очагов, прежде всего все моменты, способствующие понижению общей сопротивляемости организма;
- социально – экономические условия жизни и быта людей;
- стрессы, нервно – психические факторы;
- истощение на почве хронического недоедания;

- перенесенные инфекционные заболевания;
- травмы костей и суставов снижают сопротивляемость тканей и вызывает местную гиперсенсibiliзацию;
- сенсibiliзация организма к возбудителю туберкулеза;
- массивность и вирулентность инфекции;
- уровень приобретенного иммунитета в результате профилактической вакцинации.

Заболевание туберкулезом возникает в том случае, если туберкулезная палочка, внедряясь в соответствующую ткань организма, встречает особо благоприятные условия для своего развития в виде повышенной восприимчивости организма. В месте развития туберкулезной инфекции возникает первичный очаг.

Пути первичного заражения:

- через легкие с вдыхаемым воздухом – 85-90%;
- с пищей (молоко, мясо) – 5%;
- непосредственно через поврежденную кожу или слизистые оболочки – 1-3%
- контактно на соседние ткани из очагов туберкулеза.

Нередко местом внедрения инфекции обуславливается и поражение того или иного органа: при вдыхании поражаются чаще легкие; при попадании инфекции с пищей – кишечник; через слизистую носоглотки – шейные лимфатические узлы.

Для развития хирургического туберкулеза особенно большое значение имеет поражение лимфатических узлов, так как отсюда по лимфатическим путям инфекция проникает в кровь и далее заносится в различные органы, вызывая вторичные поражения.

Патологическая анатомия.

В месте внедрения и развития туберкулезной инфекции в любой ткани или органе возникает очаг воспаления. Воспалительная реакция представляет собой сочетание изменений:

- альтернативных;
- экссудативных;
- пролиферативных (это проявление активной реакции организма);
- и другие, причем эти изменения развиваются неравномерно.

Особенностью специфического туберкулезного воспаления является сочетание пролиферации клеточных элементов и их гибели, что проявляется в виде образования творожистых масс. Характер воспалительных изменений несколько зависит от того, какая ткань поражается, однако, эти изменения лишь количественно-

ные. Где бы не возникало специфическое воспаление, основным его проявлением будет образование туберкулезного бугорка.

Бугорок представляет собой скопление крупных, одноядерных эпителиоидных клеток. Вследствие токсического влияния продуктов распада туберкулезной палочки в центре бугорка развивается творожистый некроз клеточных элементов. Туберкулезные бугорки сливаются в один общий конгломерат. Эти конгломераты, размером с просяное зерно, в свою очередь, сливаются, образуя солитарные узлы или туберкулезные гранулемы. Название гранулемы они получают от того, что в бугорках вокруг специфических тканевых элементов разрастается специфическая грануляционная ткань. Некроз свидетельствует о недостаточной реакции организма. При преобладании некротических процессов внутри очага происходит распад творожистых масс с последующим образованием каверн (легкие, почки). В костях и суставах вследствие протеолитического расплавления творожистых масс образуются скопления холодного гноя (гнойники, холодные абсцессы).

Общая характеристика различных форм хирургического туберкулеза.

Хирургический туберкулез является общим заболеванием организма с местной локализацией процесса. Особенностью хирургического туберкулеза является его склонность к раннему отграничению и скрытому течению.

В группу хирургического туберкулеза включают все локализации нелегочного туберкулеза, так как в основном их лечат хирургическим путем.

Туберкулез желудочно-кишечного тракта включает: туберкулезный перитонит, туберкулез желудка, туберкулез слепой кишки, туберкулез прямой кишки. Такие поражения, как туберкулез кишечника, брыжеечных или забрюшинных лимфатических узлов, относятся к компетенции терапевта. Для хирургов они имеют лишь дифференциально-диагностическое значение. Туберкулезные поражения почек, мочеточников, мочевого пузыря и половых органов объединяются названием «урогенитальный туберкулез» и лечатся урологами.

Туберкулез костей и суставов.

Туберкулез костей и суставов является специфическим воспалительным заболеванием, развивается в условиях гематогенной диссеминации туберкулезного процесса. Тяжелое заболевание скелета, которое при несвоевременном и неправильном лечении неминуемо ведет к инвалидности. Первое место по частоте поражения туберкулезом занимает позвоночник (40 % всех поражений костно-суставного аппарата), второе – тазобедренный сустав (20 %), затем коленный сустав (20 %) и 20 % приходится на другие локализации опорно-двигательного аппарата (П.Г. Корнев).

Развитие костно-суставного туберкулеза происходит в результате распространения и диссеминации процесса из первичного очага. При неблагоприятных социально-экономических условиях, сниженной резистентности организма, повышенной аллергической реакции первичный туберкулезный очаг не петрифицируется, инфекция гематогенным путем попадает в кости. Туберкулезная палочка облигатный аэроб, хорошо развивается в хорошо кровоснабжаемых тканях. Туберкулезом поражается губчатые кости с миелоидным костным мозгом, богатым ретикулоэндотелиальными элементами. Установлено, что туберкулезная инфекция локализуется в эпифизах и метафизах длинных костей. Процесс возникает в костном мозгу, реже в надкостнице, характеризуется образованием в костномозговой ткани бугорков и диффузным разрастанием грануляционной ткани вокруг бугорков. Неспецифическая грануляционная ткань, которая развивается вокруг специфического очага в костном мозгу, характеризуется бурным ростом остеокластов, в связи с чем развивается выраженное очаговое расплавление кости – локальная резорбция. Если разрушение кости идет вокруг костных блоков, образуются отторгнутые участки кости – костные секвестры, которые при туберкулезе небольшие, округлые, гладкие.

Клиническая картина туберкулеза костей и суставов складывается из трех последовательно развивающихся фаз:

- преартритической;
- артритической;
- постартритической.

Преартритическая фаза начинается околосоуставным «первичным оститом», т.е. возникновением метастатического очага туберкулезной инфекции в красном костном мозгу в метафизе, вблизи сустава. Эта фаза очень бедна клиническими симптомами. Боли неопределенного характера в области очага поражения вблизи сустава и неясно выраженная хромота, рентгенологических симптомов нет. Из общих симптомов отмечают: слабость, утомляемость, снижение трудоспособности, аппетита, периодически повышается температура тела.

Артритическая фаза – это разгар болезни, туберкулезный процесс с костного очага распространяется на сустав, где развивается специфическое воспаление сустава. Артритическая фаза костно-суставного туберкулеза характеризуется выраженными общими, местными симптомами и рентгенологическими признаками.

Основные симптомы:

- боли в суставе, усиливающиеся при движениях;

- увеличение в объеме сустава;
- сглажены контуры сустава;
- атрофия мышц конечности;
- гипертрофия подкожно-жировой клетчатки – симптом Александрова.

Постартрическая фаза – затихание процесса, исчезают симптомы воспаления. Отмечаются анкилозы, контрактуры суставов, патологические положения конечности и функциональные расстройства.

Формы суставного туберкулеза

Выделяют три формы туберкулеза суставов:

- синовиальная (экссудативная);
- фунгозная;
- костная.

Синовиальная форма характеризуется вовлечением в туберкулезный процесс синовиальной оболочки сустава. В синовиальной оболочке образуются множество бугорков, оболочка утолщается, сосуды ее расширяются, в полости сустава скапливается богатый фибрином экссудат. Сустав увеличивается в объеме, контуры сглажены, движения ограничены, болезненны. Определяются флюктуация, симптом баллотирования надколенника. Экссудат может подвергнуться полному рассасыванию, либо происходит отложение фибрина, образуются так называемые «рисовые зерна», что приводит к ограничению движений, происходит нагноение экссудата и развитие туберкулезной эмпиемы сустава с разрушением хряща и суставных поверхностей костей.

Фунгозная форма характеризуется поражением всех элементов сустава (синовиальная оболочка, капсула, хрящ, связочный аппарат), преобладанием продуктивных, пролиферативных процессов над экссудативными. В пораженном суставе обильно разрастается грануляционная ткань, заполняется весь сустав, разрушаются хрящ, кость. Иногда они прорастают капсулу сустава, окружающие мягкие ткани, что ведет к нарушению лимфо- и кровообращения, развитию отека сустава, кожа над ним отечна, бледна. Такая форма ранее носила название «белой опухоли».

Костная форма характеризуется поражением элементов сустава и эпифизов костей. Развивается вторичный туберкулезный артрит, который может вызвать разрушение хрящей, суставной капсулы, формируются абсцессы и свищи. Такое течение сопровождается полным разрушением сустава, потерей его функции, патологическими вывихами, контрактурой сустава.

Для постановления диагноза туберкулеза костей и суставов применяются

следующие методы:

- проба Манту (для определения специфической реакции организма);
- R – графия костей и суставов;
- бактериологические методы исследования;
- морфологические методы исследования;
- ультразвуковое исследование;
- компьютерная томография.

Рентгенологические признаки (в двух проекциях и обеих конечностях):

Ранние: ● локальное разряжение и разрушение костной структуры;

- отсутствие реакции со стороны надкостницы.

Поздние: ● распространенный остеопороз костей;

- наличие очагов деструкции в кости;
- наличие секвестров костных в виде «тающего сахара»;
- расширение суставной щели;
- деформация и деструкция суставных поверхностей;
- облитерация суставной щели;
- подвывихи.

Туберкулез позвоночника – спондилит (spondilos греческое – позвонок). На туберкулез позвоночника приходится 40% от всех поражений костей и суставов. По возрасту – 70% дети и 30% – взрослые, чаще мужчины. В возрасте до 3 лет самая частая поражаемость. В настоящее время тенденция изменилась, основным контингентом среди больных туберкулезом костей, численное преобладание взрослых, причем значительная часть приходится на пожилой и старческий возраст.

Туберкулез позвоночника наиболее часто возникает в детском возрасте (2-5 лет), поражение локализуется преимущественно в нижне грудном и верхне поясничном отделах позвоночника. Это связано с анатомо-физиологическими особенностями детского организма:

- губчатое строение тел позвонков с богатым и хорошо кровоснабженным костным мозгом;
- повышенная функциональная нагрузка на кости туловища у детей этого возраста;
- особенности эндокринной системы;
- не сформировавшийся иммунитет и слабые защитные механизмы детского организма.

У детей самое хорошее кровоснабжение в центре тел позвонков, поэтому

туберкулезный процесс начинается с центра позвоночника, поражаются, как правило, тела 2-3 смежных позвонков, происходит разрушение и расплавление тел позвонков с формированием горба (gibbus). У взрослых в связи с меньшей васкуляризацией тел позвонков, туберкулезный процесс локализуется чаще в краевой части 1-2 позвонков, при этом разрушение идет медленнее изначальной степени, менее выражено.

Клиническая картина зависит от стадии развития процесса.

Выделяют следующие стадии:

- преспондилитическая (молчаливый период);
- спондилитическая (крикливый артрит);
- постспондилитическая (извращенных последствий).

Преспондилитическая стадия развития характеризуется локализацией процесса в теле позвонка и непосредственными клиническими проявлениями. Характерны симптомы начальных стадий туберкулезного процесса любой локализации:

- туберкулезная интоксикация (вялость, бледность, раздражительность, быстрая утомляемость, беспокойный сон (дети вскрикивают во сне)), что связано с вегетативными нарушениями ЦНС, у взрослых еще отмечается повышенная утомляемость, снижение трудоспособности;

- субфебрильная температура;
- повышение СОЭ и лейкоцитоза в крови, умеренно выраженная анемия;
- ограничение подвижности в позвоночнике, неловкость, скованность движений.

Рентгенологические признаки весьма неопределенные, остеопороз тел позвонков в зоне поражения. Из современных методов исследования для дифференциальной диагностики применяются:

- лиллография;
- эпидурография.

К сожалению, в этот период больные за медицинской помощью обращаются очень редко.

Спондилитическая – туберкулезный процесс распространяется на суставные поверхности позвонков и межпозвоночные диски и характеризуется прогрессированием клинических проявлений, четкостью и определенностью симптоматики. В этой стадии выделяют следующие фазы: начала, разгара и затихания процесса.

Характерные клинические симптомы в спондилитическую стадию:

- на фоне туберкулезной интоксикации в фазу начала проявляются боли и прогрессирующее ограничение подвижности в позвоночнике, боли в начале не

локализованные, нередко симулируют радикулит, неврит; боли связаны с деструкцией в теле позвонка, токсическим раздражением нервных окончаний с сдавления их воспалительных инфильтратом;

- в связи с болью, ограничение подвижности в позвоночнике характерен симптом «приседания с опорой на бедра» при наклонах туловища;

- характерен симптом «вожжей» Карцева, как следствие рефлекторной ригидности мышц спины (напряжение мышц в виде тяжей от углов лопаток до остистых отростков позвонков);

- нарушение иннервации мышц приводит к нарушению трофики и развивается прогрессирующая атрофия мышц спины;

- отмечается «пуговчатое вытягивание» остистого отростка пораженного позвонка;

- при прогрессировании процесса в телах позвонков развивается кифотическое углообразное искривление с деформацией, разрушением тел позвонков и их компрессионный перелом, формируется горб, величина которого зависит от количества пораженных позвонков;

- в этот период образуются натечные абсцессы с образованием жидкого гноя, без признаков воспаления; расположение натечных абсцессов зависит от локализации первичного костного очага; если первичный остит локализуется в передней части тела позвонка, то наблюдается превертебральный натечный абсцесс, который может спуститься в подвздошные области, на переднюю поверхность бедер; при прорыве натечных абсцессов наружу открываются длительно не заживающие свищи, присоединение вторичной инфекции значительно утяжеляет клиническое течение болезни.

Рентгенологические признаки натечных абсцессов определяются как тень на фоне позвоночника – симптом «ласточкина гнезда».

Постспондилическая стадия характеризуется относительно благополучным состоянием больных. В этот период прогрессируют анатомо-функциональные нарушения, характерен процесс затихания процесса. Могут оставаться корешковые боли, искривление позвоночника. У детей пораженные позвонки отстают в росте, что определяет диспропорцию между туловищем и конечностями, деформируется грудная клетка, пожизненно остается горб. Могут определяться спастические парезы, как правило двухсторонние, постепенно переходящим в паралич, тазовые расстройства при парезах и параличах, скованность в позвоночнике, так называемая «гордая походка».

Туберкулез тазобедренного сустава – коксит.

Туберкулезный коксит развивается в тех случаях, когда туберкулезная палочка при гематогенной диссеминации процесса оседает в тазовых костях, образующих вертлужную впадину, реже в головке и шейке бедренной кости. Чем ближе очаги располагаются к суставу, тем большая опасности поражения туберкулезом сустава. Наблюдается закономерная разность течения процесса как и при других локализациях костно-суставного туберкулеза характерны симптомы общей туберкулезной интоксикации. Появляются местные симптомы, в связи с реактивным воспалением в суставе возникают боли в суставе при движениях и ограничение подвижности. Определяется симптом Ланне Лонга «мышечной бдительности» – отсутствие плавных ротационных движений в тазобедренном суставе, появляется рефлекторное сокращение мышц бедра и голени в связи с болевым синдромом. При вовлечении в процесс суставных поверхностей и элементов сустава возникает постоянная боль, нарастает мышечная атрофия конечности в связи с нейротрофическими расстройствами и развивается склеротический процесс в подкожной клетчатке, пораженной конечности, что приводит к утолщению кожной складки (симптом Александрова). В полости сустава появляется выпот, развивается сгибательно-приводящая контрактура в суставе, что вызывает нарушение осанки, при расплавлении казеозных масс, накапливающихся при прогрессировании туберкулезного процесса, формируются натечные абсцессы и свищи.

В постартрическую фазу клинически затихают процессы воспаления. Последствия туберкулезных кокситов неблагоприятные. В связи с поражением зоны роста и разрушения суставных поверхностей конечность укорачивается. Сгибательно-приводящая контрактура приводит к искривлению позвоночника (поясничный лордоз, сколиоз) и таза, симптом «коксалгического таза», больной становится инвалидом.

При дифференциальной диагностике костно-суставного туберкулеза необходимо исключить сифилитический артрит, сирингомиелию, артриты ревматические, подагрические, травматические, инфекционные, эпифизарный остеомиелит у детей, остеохондропатии и др.

Исходы при костно-суставном туберкулезе определяются главным образом реактивностью организма, локализацией процесса, своевременностью и правильностью лечения. В связи с улучшением ранней диагностики и широким применением противотуберкулезных препаратов летальность среди этих больных резко снизилась и колеблется в пределах 1-3%. Причиной смерти является не костно-суставный туберкулез, а его осложнения (сепсис, амилоидоз, цилиарный туберкулез и др.). Клиническое выздоровление отмечается более чем у 90% больных, но

нередко с формированием анатомо-функциональных нарушений, впоследствии и инвалидизации.

Лечение туберкулеза костей, суставов и спондилита.

Костно-суставной туберкулез является вторичным поражением, т.е. местным проявлением туберкулезной инфекции организма. При этом у пациентов страдающих костно-суставным туберкулезом наблюдаются местные и общие проявления болезни, поэтому все лечебные мероприятия разделяют на общие и местные. Однако следует иметь ввиду условность такого деления лечебных мероприятий, т.к. местное лечение приводит к уменьшению общей реакции, улучшая общее состояние больного, и наоборот.

Костно-суставной туберкулез лечат в специализированных лечебных учреждениях: противотуберкулезных диспансерах, больницах, санаториях.

Общее лечение включает:

- неспецифическое
- специфическое

К неспецифическим методам лечения относятся:

- рациональное питание (высококалорийное разнообразное, богатое витаминами);
- лечебная физкультура;
- санаторно-курортное лечение;
- трудотерапия и отдых;
- гелиотерапия (солнечные ванны), строго дозированные в отсутствие лихорадки;
- аэротерапия (длительное пребывание на свежем воздухе).

К специфическим методам относятся:

- антибактериальная терапия препаратами направленного действия (тубазид, ортивазид, ларусан, сатозид, канамицин, рифампицин, изониазид, ПАСК, этамбутол, циклоселен, флоримицина сульфат и др.) препараты назначаются на длительное время (3-5 месяцев), основана на комплексном, непрерывном применении этих противотуберкулезных препаратов в комбинации: один из препаратов изоникотиновой кислоты и один-два антибиотика. При активном процессе назначается 2-3 препарата с различным спектром действия, до затихания процесса, затем до снятия с учета – противорецидивные курсы.

- иммунобиологические методы с целью повышения защитных сил организма.

Местное лечение включает воздействие на пораженные кости, суставы и по-

звоночник и сводится к сочетанию консервативных и оперативных методов, которые взаимосвязаны и дополняют друг друга. Консервативное лечение в ранних стадиях туберкулезного процесса применяется как самостоятельный метод лечения, только до развития грубых деструктивных изменений в суставах и позвоночнике, осложнений основного процесса, а также при наличии противопоказаний к оперативным методам лечения. В остальных случаях показано оперативное лечение до и после операции консервативными методами. Основой местного лечения больных костно-суставным туберкулезом являются ортопедические методы:

- длительный полный покой, достигаемый гипсовыми повязками, постоянным вытяжением, постельным режимом.

- при туберкулезном поражении позвоночника дети должны лежать на твердой постели в гипсовой кровати, в связи с ростом тела детей гипсовая кровать меняется каждые 3-4 месяца; при затихании процесса вставание с постели сочетают с ношением гипсового корсета, который впоследствии заменяют съемным; при туберкулезном поражении суставов покой создается наложением циркулярных гипсовых повязок; продолжительность иммобилизации определяется клиническими и рентгенологическими признаками затихания процесса. Мышечные контрактуры, являющимися ранними признаками туберкулеза суставов, могут быть устранены различными приемами вытяжения.

Оперативное лечение включается в качестве завершающего этапа в общую схему лечения костно-суставного туберкулеза и проводится на фоне специфического и неспецифического лечения.

Оперативные вмешательства при костно-суставном туберкулезе многочисленны и разнообразны, отличаются повышенной травматичностью. Выделяют радикальные операции:

- некрэктомия с удалением околосуставных или внесуставных очагов туберкулезного очага;
- радикальное удаление туберкулезного очага;
- резекция сустава;
- внесуставная резекция кости в пределах здоровых тканей.

Вспомогательные операции:

- внесуставной артродез;
- остеопластические операции.

Выбор оперативного вмешательства зависит от фазы и стадии развития костно-суставного туберкулеза.

В артритическую стадию применяются следующие виды оперативных вме-

шательств:

- внутрисуставная некрэктомия – удаление патологического костного очага вместе с элементами сустава;
- синовэктомия – частное или полное иссечение синовиальной оболочки сустава;
- экономная резекция сустава – удаление суставных поверхностей костей, хряща и синовиальной оболочки;
- артрэктомия с последующим артродезом;
- экономная резекция пораженных позвонков;
- абсцессотомия – вскрытие туберкулезного абсцесса;
- абсцессэктомия – удаление туберкулезного абсцесса;
- ампутации при полном разрушении костей и суставов, при угрозе развития сепсиса.

В постартритическую стадию применяются корригирующие и восстановительные операции:

- остеотомия или клиновидная реакция суставных концов с восстановлением анатомической оси конечности;
- артропластика – восстановление подвижности в суставе путем применения интерпозиции мягких тканей;
- имплантация искусственных суставов;
- остеопластическая фиксация позвоночника: интерспинальная по Олби (расщепляется остистый отросток и вставляется фиксирующая костная пластика (из подвздошной, большеберцовой)); при формировании горба такая же пластика в виде скобы или буквы «П» вставляется в остистые отростки (операция П.Г. Корнева);
- параспинальная – двумя пластинками по бокам остистых отростков;
- супраспинальная фиксация – спиливается остистый отростки и костная пластинка фиксируется сверху (фиксация по Холстеду – Вредену).

Туберкулезный лимфаденит

Туберкулез лимфатических узлов может быть самостоятельной формой заболевания или сочетаться с другими формами туберкулеза. Заболевание начинается развиваться в детском и юношеском возрасте, однако в настоящее время появляется в более старших возрастах. Локализация туберкулеза лимфатических узлов зависит от пути внедрения туберкулезной палочки. При внедрении возбудителя через легкие развивается туберкулезный лимфаденит бронхиальных узлов; через желудочно-кишечный тракт – мезентеральных узлов; через кожу и слизистые

оболочки лица, полости рта, носоглотки – шейных лимфоузлов. Как самостоятельное заболевание чаще встречается туберкулез шейных лимфатических узлов, располагающихся по ходу грудино-ключично-сосковой мышцы и надключичных. 70-80% приходится на шейные, 12-15% - подмышечные, 9% - паховые. Генерализованное поражение с вовлечением нескольких групп лимфатических узлов составляет около 15-16%. Для окружающих, как источник инфекции представляют опасность открытые (свищевые) формы заболевания. Следует отметить что туберкулез подмышечных лимфатических узлов может развиваться как осложнение при вакцинации и ревакцинации, так называемый «бецежит» – выражение общей реакции с измененной реактивностью организма.

Туберкулезный лимфаденит может протекать в виде двух форм:

- фиброзно-казеозной;
- склерозирующей.

Фиброзно-склерозирующая форма – туберкулезные палочки из тканевой жидкости попадают в лимфатические сосуды и достигают ближайших лимфатических узлов, и они длительное время могут быть источником инфекции.

В пораженном лимфатическом узле образуется множество бугорков, которые сливаются в узелки, в центре развивается творожистый некроз, распад, а вокруг перифокальное воспаление, постепенно весь узел разрушается, присоединяется инфекция, нагноение и гнойное расплавление, в процесс вовлекаются соседние лимфоузлы и окружающая клетчатка, кожа, вскрываются свищи с выделением жидкого гноя, функционирующие месяцы и годы.

Склерозирующая форма – в пораженных лимфатических узлах образуются бугорки, вокруг бугорков образуется мощный слой соединительной ткани. Очаги казеозного распада очень мелкие, быстро рассасываются, на их месте образуется фиброзная ткань, постепенно весь лимфоузел превращается в склерозированную соединительную ткань, нередко петрифицируется.

Клиническая картина при фиброзно-казеозной форме туберкулезного лимфаденита характеризуется местными и общими симптомами.

Местные симптомы:

- отек в области пораженных лимфоузлов кожи и подкожной клетчатки без признаков воспаления и неизменным цветом кожи;
- при пальпации – увеличенные безболезненные, плотные лимфоузлы;
- при прогрессировании процесса – появляются очаги размягчения кожи, а над ними истончается, синюшного цвета, появляются свищи, имеющие бледные, отечные края с жидким крошковатым отделяемым.

Диагноз ставится на основании результатов пункции инфильтратов лимфатических узлов. В пунктате обнаруживаются эпителиодные и лимфоидные клетки, казеозный детрит и туберкулезные палочки.

Лечение – комплексное, проводится по принципу лечения туберкулеза. Противотуберкулезные препараты назначаются в течение 10-12 месяцев, до затихания процесса при общих формах. Основным методом лечения туберкулеза лимфоузлов при фиброзно-казеозной форме является – оперативный. При образовании специфических абсцессов и свищей, на фоне консервативной терапии, производится иссечение всех пораженных узлов, вместе с подлежащей клетчаткой. Оперативное лечение противопоказано при тяжелом общем состоянии больного и активном воспалительном процессе в лимфоузлах с выраженной перифокальной реакцией.

Актиномикоз

Хроническое специфическое заболевание, вызываемое лучистыми грибами (*streptotrix actinomycetes*; *acti* – луч, *myces* – гриб). Возбудитель впервые открыт Лангенбенком в 1945 г. Болеют преимущественно мужчины в возрасте 21-40 лет, чаще в осенне-зимний период. Наиболее часто 50% всех случаев актиномикоз локализуется на шее и лице, 15-20% - в кишечнике, 10-15% - легких и редко в других областях.

Среди различных патогенных актиномицетов выделены анаэробы и аэробы. Из них особое значение имеют: анаэробы Вольф-Израэля и аэроб Бострема. Первый вид актиномицета является наиболее патогенным для человека, второй же не патогенен или слабо патогенен, паразитирует на злаках, споры широко распространены (солома, сено, трава). Следует отметить, что в 1917 г. Зедермюнд, в 1925-31 гг. Несслунд обнаружили их в слюнных камнях мертвые и живые актиномицеты. Установлено, что актиномицеты постоянно имеются в ротовой полости человека, друзы найдены в кариозных зубах, криптах миндалин и на деснах.

Патогенез. Заражение происходит экзогенным и эндогенным путем. Ротовая полость, желудочно-кишечный тракт и дыхательные пути являются основным местом, откуда происходит выделение лучистого грибка в организм человека.

Для развития заболевания имеют значение предрасполагающие факторы:

- снижение сопротивляемости организма;
- переохлаждение;
- сахарный диабет;
- оперативные вмешательства в полости рта;
- желчные, мочевые, каловые камни (носители лучистых грибков и травмы-

рующий фактор одновременно);

- экзематозные поражения кожи.

Пути заражения:

- воздушно-пылевой;
- контактный.

Пути распространения:

- контактный;
- лимфогенный;
- гематогенный.

Инкубационный период при актиномикозе от нескольких дней до многих лет.

Наиболее частые локализации:

- челюстно-лицевая и височная область;
- плевральная полость (легкие);
- брюшная полость (слепая кишка).

Патологическая анатомия. В результате внедрения в ткани инфекции развивается хроническое воспаление. Появляется плотный, деревянистый инфильтрат, состоящий из воспалительных гранулем, в центре которых имеются характерные колонии лучистого грибка. На отдельных участках инфильтрат подвергается распаду и образуются свищи, в отделяемом которых при исследовании находят друзы. Инфильтрат постепенно и упорно распространяется на соседние ткани, захватывая и разрушая мышцы, кости, суставы, прорывается в полости серозные, даже в кровеносные сосуды и перенос метастазов в различные органы. На отдельных участках поражения вместе с гноем выделяется и друзы, тогда процесс может закончиться рубцеванием и излечением больного.

Диагноз устанавливается на основании клинических признаков, наличия в мазке или посевах лучистого грибка и путем иммунобиологических проб – кожной пробы и серологической реакции с актинолизатом, которые не являются специфическими.

Шейно-лицевой и височно-лицевой актиномикоз развивается чаще других локализаций и составляет около 50% от общего числа больных. Грибки актиномикоза внедряются в поврежденную слизистую полости рта и зева языка или покровы головы. В месте проникновения грибка процесс начинается с образования плотного инфильтрата, который постепенно распространяется на подкожную клетчатку, окружающую ткань, переходит на надкостницу челюсти, затем и на костную ткань. При поражении челюстей и щек первым постоянным симптомом,

указывающим на поражение жевательной мышцы является тризм жевательных мышц вследствие воспалительной контрактуры жевательной мышцы. В 55% случаев актиномикоза шеи и лица поражается угол нижней челюсти. Особенно опасным является поражение верхней челюсти, так как процесс через полость носа и глазницу может проникнуть в полость черепа и вызвать менингит и энцефалит. Распространяясь по направлению к височной области, шейно-лицевой актиномикоз становится челюстно-лицевым. В подчелюстной области определяется пальпаторно плотный инфильтрат без четких границ. Кожа над ним багрово-синюшного цвета, не берется в складку, имеет грубые утолщенные складки. При прогрессировании процесса в центре инфильтрата появляется размягчение, открывается свищ с отделением тягучего гноя, содержащего друзы. Если присоединяется гноеродная и гнилостная флора, это резко утяжеляет состояние больного и прогноз.

Для дифференциальной диагностики выделяют кардинальные признаки шейно-лицевого актиномикоза:

- деревянистая плотность инфильтрата, локализующегося в данной анатомической области;
- отсутствие четких границ инфильтрата;
- спаянность инфильтрата с подлежащими тканями;
- избыточность грубых, утолщенных складок над инфильтратом;
- синюшно-багровый цвет кожных покровов в области инфильтрата;
- множественные свищи;
- в биопсийном материале наряду с эпителиальными, гигантскими клетками определяются ксантомные клетки.

Актиномикоз органов грудной полости

Вдыхание лучистого грибка или его спор с растительной пылью, а также инородные тела – кусочки колосьев, может привести к развитию актиномикоза легких. Наиболее часто поражается нижняя доля правого легкого. В легком появляется инфильтрат, который постепенно увеличивается, переходит на плевру и на стенку грудной клетки. В отдельных участках инфильтрата возникают участки размягчения, образуются свищи. Легочный актиномикоз может протекать по типу туберкулеза легких или давать картину острого или хронического воспаления легких. При прогрессировании процесса поражается плевра, диафрагма, органы средостения. Клинические проявления будут определяться локализацией, в связи с чем выделяют следующие формы актиномикоза легких:

- бронхопульмональная;

- плевропульмональная;
- медиастинальная.

Основные симптомы легочного актиномикоза связанные с первоначальным поражением средостения:

- нижнедолевое расположение инфильтрата;
- сильные боли в груди;
- иррадиация болей в лопатку, шею, руку (связаны со сдавлением инфильтратом нервов и переход процесса на плевру);
- отсутствие симптома «барабанных пальцев» (в отличии от хронических нагноительных процессов легких).

Актиномикоз молочной железы встречается редко. Более часто наблюдается вторичные поражения молочной железы при актиномикозе легких с распространением на грудную клетку.

При первичном поражении железы различают три формы:

- узелковая;
- язвенная;
- индуративная.

Узелковая форма – начальная стадия развития. Появляются плотные бугорки, узлы из фиброзной ткани с последующем распадом в центре и образованием абсцесса. Язвенная форма является последующей стадией развития, характеризующейся образованием абсцессов и незакрывающихся свищей. Индуративная форма является результатом склеротического рубцевания и кальцинирования изъязвленных участков. Для постановки диагноза применяются следующие методы:

- рентгеноскопия и рентгенография легких;
- томография;
- бронхоскопия;
- биопсия;
- микроскопия мокроты.

Актиномикоз брюшной полости

Абдоминальная форма актиномикоза встречается у 20% всех случаев. Возникает вследствие попадания зараженных лучистым грибком веществ (растительная пища, зерна, колосья и т.д.), а также гематогенным путем. Актиномикоз может развиваться на любом отрезке желудочно-кишечного тракта при нарушении целостности его слизистой. Наблюдается актиномикоз рта, глотки, пищевода, желудка, сальника, слепой кишки, червеобразного отростка и прямой кишки. Желудок и верхний отдел кишечника сравнительно редко поражаются актиномикозом, что

объясняется действием на грибки соляной кислоты желудочного сока, наиболее часто болезнь локализуется в слепой кишке и червеобразном отростке.

Процесс начинается со слизистой оболочки, появляются плотные узелки. Постепенно вовлекаются все слои стенки кишечника, образуется плотный инфильтрат, склеивающийся с брюшным покровом, петлями кишок, сальником. Появляются очаги размягчения, которые вскрываются наружу через брюшную стенку или в полость кишки, в мочевой пузырь, или же в тазовую область с образованием гнойных и каловых свищей. Актиномикоз может дать клиническую картину парапроктита. При распространении процесса на воротную вену развиваются метастазы в печени, которые при этом имеют вид «медовых сот».

Диагноз, нередко, трудно поставить, следует дифференцировать с туберкулезным поражением и злокачественными новообразованиями.

Лечение

Лечение актиномикоза независимо от локализации процесса комбинированное; консервативное и оперативное.

Консервативное лечение предусматривает применение:

- иммуностимулирующая терапия (иммунномодуляция);
- антибактериальная терапия, включающая антибиотики широкого спектра действия с метронидазолом и сульфаниламидами, группу тетрациклина и пеницилина в больших дозах 2,5-3 месяца;
- специфическая иммунотерапия – актинолизат (фильтрат бульонной культуры, продукт спонтанного лизиса аэробных лучистых грибов) вводится подкожно или внутримышечно дважды в неделю, начиная с 0,5 мл, увеличивая дозу на 0,1 мл, доводя до 2 мл, курс лечения 25 инъекций; длительность курса 3 месяца, интервал между курсами один месяц;
- поливалентная вакцина, готовящаяся из аэробных лучистых грибов; вводится внутривожно в сгибательную поверхность предплечья в постепенно возрастающей дозе, начиная с 0,1 мл, затем 0,2, 0,3, 0,4 и до 1 мл, в течение 3 месяцев, интервал между курсами 1 месяц;
- применение препаратов йода – препараты йода уменьшают воспалительную реакцию, задерживают развитие специфической соединительной ткани, способствуют ее рассасыванию: калия или натрия йодид – 10-20% раствор по 1 столовой ложке 3 раза в день; раствор Люголя 10-15 капель 3 раза; биохинол – 3 мл внутримышечно 1 раз в 3 дня; электрофорез калия иодида 10-20%;
- рентгенотерапия оказывает противовоспалительное действие, улучшает процесс рассасывания инфильтрата;

- биостимуляция – солкосерил, биосед, алое и др.;
- антиоксидантная терапия.

Оперативное лечение

При висцеральном актиномикозе в ранней стадии развития заболевания возможно радикальное удаление воспалительного инфильтрата путем резекции сегмента легкого или кишечника в пределах здоровых тканей. При наружных локализациях, если радикальное удаление очага технически невозможно, проводится вскрытие абсцесса, свищевых ходов с их иссечением.

Выделяют следующие возможные оперативные пособия:

- радикальное удаление инфильтрат в пределах здоровых тканей;
- удаление части инфильтрата;
- вскрытие свищевых ходов;
- выскабливание грануляционной ткани;
- иссечение грануляционной ткани гармоническим скальпелем;
- при актиномикозе молочной железы показана ампутация ее.