РЕФЕРАТ НА ТЕМУ:

**Патологическая анатомия туберкулеза костей и суставов**

2009

Патологоанатомическая картина при поражении костей и суставов как части общего заболевания организма зависит от многих факторов. Общее состояние организма, возрастные особенности в период возникновения болезни, сохранность всех звеньев нервной системы, ее способность быстро реагировать и противопоставлять защитительные приборы для предотвращения или ограничения патологического процесса — все это обусловливает особенности течения болезни, а следовательно, и местного ее проявления, в частности, в костях или суставах. Поражение костей и суставов является следствием поражения костного мозга, которое возникает в ранний период первичной инфекции.

Патологоанатомические изменения в костной системе находятся в прямой зависимости от возрастного развития костной ткани. Наиболее уязвимы участки молодой, растущей кости, где имеется обильная васкуляризация, молодой миэлоидный костный мозг и где наблюдается наибольшая интенсивность роста кости.

Советские клиницисты (Т.П. Краснобаев, 3.Ю. Ролье, П.Г. Корнев и др.) подвели итоги огромного опыта наблюдений за туберкулезом костей и суставов у детей. Тонким гистологическим методом изучены возрастные особенности при поражении отдельных костей (В.Г. Штефко, А.И. Струков, 3.А. Лебедева и др.).

Кроме самого факта увеличения объема кости, богатой миэлоидным костным мозгом, большое значение имеет и изменение характера тканей при возрастном развитии скелета. Хрящ никогда не страдает непосредственно от туберкулеза. При массивном процессе, располагающемся субхондрально, хрящ гибнет от нарушения питания, но не от туберкулезного процесса в нем. Это является одной из причин того, что у детей раннего возраста туберкулезный процесс локализуется главным образом в телах позвонков, в ребрах, в диафизах длинных трубчатых костей. В процессе дальнейшего развития кости по мере все увеличивающейся физической нагрузки на опорно-двигательный аппарат, позвоночник и суставы моделируются, приобретают наиболее выгодную для функции форму. Изменяется и способ питания, постепенно уменьшается количество миэлоидного костного мозга, который остается далеко не во всех участках кости. У взрослого на большом протяжении преобладает жировой костный мозг, значительно менее уязвимый туберкулезом.

В течение возрастной перестройки костной ткани излюбленные места поражения туберкулезом также меняются. А.И. Струков показал, например, что до 12 лет поражается центр тела позвонков, а после 12 лет чаще страдают позднее возникающие небольшие участки молодой губчатой костной ткани — апофизы позвонков, расположенные по передней поверхности тел позвонков.

В.П. Грацианский, 3.Ю. Ролье, 3.А. Лебедева, А.3. Соркин описали топографию начальных очагов поражения костей, тазобедренного сустава и большого вертела в зависимости от их возрастного развития.

Особенности не только локализации, но и течения болезни отмечены у детей, подростков, взрослых и пожилых людей. М.А. Сперантова, 3.А. Сорокина, И.В. Бусурина подчеркивают, что у взрослых наиболее часто встречается туберкулез костей и суставов как продолжение или остаток туберкулеза периода первичной инфекции в детстве. Он может быть затихающим или затихшим и оставить после себя лишь ту или иную степень деформации или дефекта суставов и позвоночника. Он может также дать картину свежего туберкулезного процесса, как будто возникшего впервые. Однако при детальном прижизненном изучении, томографическим методом можно установить, что процесс прогрессировал из ранее бывшего, но незаметно протекавшего очага поражения.

Иногда первичная инфекция возникает впервые у подростка или взрослого. В зависимости от ее силы и нарушения сопротивляемости организма она протекает более или менее тяжело. Общий тип распространения инфекции в этих случаях чрезвычайно близок к характеру распространения инфекции у впервые инфицированных детей.

Описание патологической анатомии туберкулезного процесса в костях необходимо начинать с поражений костного мозга.

Повидимому, костный мозг всегда, во всех случаях заболевания туберкулезом вовлекается в общий инфекционный процесс (А.Н. Чистович, 3.А. Лебедева). Однако большая способность к заживлению костного мозга, чем других органов, не всегда допускает до образования клинически и рентгенологически выраженных очагов поражения.

В ранние периоды первичной инфекции в миэлоидном костном мозгу появляются туберкулезные бугорки. Развиваясь и сливаясь, они увеличиваются в объеме и иногда занимают пойти весь костный мозг тела позвонка или метафиза той или иной трубчатой кости. Вслед за поражением костного мозга в процесс вовлекаются трабекулярная, а затем компактная часть кости, суставные поверхности и мягкие ткани, окружающие суставы и позвонки.

Под влиянием появившейся инфекции уже через несколько часов в костном мозгу подопытных животных появляются неспецифические изменения, сопутствующие в дальнейшем специфическому процессу. Мы наблюдали эти изменения через сутки, через неделю, через месяц и через 1 1/2 месяца после заражения, а у маленьких детей, погибших от туберкулеза, — в первые месяцы жизни.

Эти изменения, характеризующиеся общей реакцией костного мозга, выражаются в расширении кровеносных и лимфатических сосудов и щелей. В большинстве случаев изменяется и структура стромы костного мозга. Ячейки стромы жирового и миэлоидного костного мозга вытягиваются, расширяются. Волокнистое основание ее становится как бы отечным. Волокна утрачивают свою правильную структуру, утолщаются, как бы разжижаются. От многих из них отходят полупрозрачные тоненькие нити. Наиболее заметно это в тех отделах, где больше жирового костного мозга. В некоторых случаях жировые клетки также заполняются жидким веществом. Клеточные элементы тоже изменяются. Протоплазма многих клеток набухает, ядра, наоборот, сморщиваются, перестают диференцироваться и густо окрашиваются гематоксилином, становясь нередко похожими на спорынью. В отдельных участках появляются довольно резкие изменения сосудов, похожие на описанные А. И. Струковым в сосудах легких при первичном туберкулезе. В стенках капилляров видны воспалительные инфильтрации и некрозы, местами обнаруживаются кровоизлияния (М.И. Шмелева).

На фоне такого сосудистого поражения, которое можно видеть в участках, не связанных непосредственно со специфическими образованиями в костном мозгу, появляются скопления лимфоидных элементов. Они располагаются как по ходу кровеносных сосудов и лимфатических щелей, так и под эндостом, между собственно костью и границей эндоста. Мы наиболее отчетливо видели такие скопления в очень ранние периоды после заражения животных, но они наблюдались и в более поздние сроки.

В это время нетрудно уже обнаружить единичные туберкулезные бугорки, которые могут несколько отличаться друг от друга. Некоторые еще не содержат всех элементов бугорка. В центре таких бугорков мы видели бледные прозрачные эпителиоидные клетки, расположенные вокруг центра, а на периферии — более или менее густой вал лимфоидных клеток. Иногда уже и в таких бугорках видны гигантские клетки.

Другие бугорки вполне типичны и содержат в центре некроз, затем эпителиоидные клетки с большим количеством гигантских клеток и, наконец, лимфоциты и плазматические клетки. Границы свежих бугорков нечетки, извилисты; они как бы постепенно теряются в здоровой ткани костного мозга. Близкая картина наблюдалась нами и у более старших детей, у подростков и взрослых, погибших от разных причин в период первичной туберкулезной инфекции.

Все явления, связанные с туберкулезным воспалением в костном мозгу, быстро изменяются. Применение различного рода окрасок позволяет изучить на гистотопографическом препарате сустава или позвоночника, приготовленном по методу Л.Е. Ивановой, этапы развития местного поражения.

С первого момента появления туберкулезной инфекции в организме соперничают два процесса: постепенное прогрессирование процесса и сопротивление ему организма. Первое выражается в слиянии бугорков, казеозном расплавлении ткани, экссудативный вал вокруг которого становится все шире и шире. Костные балочки подвергаются лизису, постепенно истончаются, местами, на границе с казеозом, представляются как бы изъеденными.

Препятствием для распространения процесса, как правило, являются эпифизарные зоны pоcтa, как бы не пропускающие через свой барьер воспалительный процесс. Однако повреждения сосудов, связанных с питанием хряща, вторично вовлекают и хрящ, который гибнет под влиянием трофических причин. Процесс в таких случаях беспрепятственно проникает за пределы поврежденного хряща (например, на головку бедра с метафиза его или в эпифиз большеберцовой кости из ее метафизарного отдела). В этот период творожистому некрозу подвергаются и костные балки, а если процесс приближается к наружным отделам кости, то и компактная часть ее. Костная ткань в таких случаях представляется разреженной, в ней почти не различается трабекулярная сеть. Она легко режется Ножом без предварительной декальцинации.

Вместе с описанными явлениями и параллельно им происходят и пролиферативные процессы, являющиеся признаком активного сопротивления организма. Мы уже отмечали, что жировой костный мозг становится деятельным. Жидкое вещество, заполняющее его клетки, разбухание стремы костного мозга, появление тончайших волокон, идущих из нее от эндотелия сосудов и эндоста вблизи очага и на значительном расстоянии от него, — все это создает границу вокруг очага поражения. Внутри очага также возникают волокнистые структуры, новообразованные в виде тончайших полупрозрачных волоконец, импрегнирующихся серебром. Эти аргирофильные волокна идут, повидимому, от эпителиоидных клеток и создают внутри очага иногда сплошную (в более благоприятно протекающих случаях) тончайшую сетку. Иногда эта сетка образуется лишь по краям некроза, не уходя вглубь него, это чаще наблюдается при обширных деструктивных процессах. Волокна, идущие веерообразно с периферии, окружают очаг поражения на границе со здоровой тканью, образуя рыхлую волокнистую капсулу, которая отграничивает патологический процесс. В дальнейшем при благоприятном течении эта капсула гиалинизируется; по периферии ее возникают новые костные балочки, плотно окружающие весь очаг поражения. В центре очага в это время происходит рассасывание экссудата, уплотнение казеозных масс и дальнейшее обызвествление их. При благоприятном течении туберкулезного заболевания организма человека местный процесс в кости может дальше и не развиваться. Восстановительные процессы постепенно углубляются, и местный очаг поражения может, по данным М.И. Шмелевой, рассосаться, завершиться рубцом, инкапсуляцией или обызвествлением, а в конечном итоге —· восстановлением костной ткани. Процессы ограничения рубцевания и восстановления происходят в кости с той же закономерностью, как и в других органах, описанных выше.

За последние годы мы все чаще и чаще наблюдаем полное восстановление структуры костной ткани. Это стоит в прямой зависимости от все более и более ранней диагностики внутрикостных поражений, своевременно начинаемого и планомерно проводимого комплексного лечения больных с применением антибиотиков. Естественно, что чем раньше и интенсивнее будут выражены пролиферативные, восстановительные процессы, чем меньше будет очаг деструкции, тем реальнее не только его ограничение и затихание, но и полное местное выздоровление и восстановление костной ткани.

Таким образом, началом туберкулезного процесса в олорно-двигательном аппарате является внутрикостный очаг, развивающийся прежде всего в миэлоидном костном мозгу.

В случаях прогрессирования местного процесса вслед за костным мозгом поражается губчатая часть кости. Затем процесс может достигнуть компактной части кости (диафизарный туберкулез и поражение мягких костей стопы, кисти и плоских костей) или выйти за пределы суставных концов и прорваться в полость сустава. Наиболее часто клинически выраженный костно-суставной туберкулез встречается в детском возрасте.

У подростков и взрослых он встречается, но в значительно меньшем проценте. Чаще всего поражается позвоночник, следующими по частоте являются кости, входящие в тазобедренные и коленные суставы, затем следуют множественные поражения скелета.

Патологическая анатомия при туберкулезе позвоночника имеет некоторые особенности в зависимости от поражения отделов, отличающихся функционально и анатомически друг от друга. Наиболее часто бывает поражен поясничный отдел позвоночника, затем грудопоясничный, далее грудной и шейный отделы.

Поражения, туберкулезом в детском возрасте, у взрослых и пожилыхьлюдей имеют свои значительные особенности. Мы не можем согласиться с П.Г. Корневым, который не видит разницы между патологоанатоми-ческими особенностями при туберкулезном спондилите у взрослых и детей. Вместе с тем мы постоянно видели подтверждение деления? патологоанатомических особенностей у детей и взрослых, данного А.И. Струковым.

Начальные поражения скелета встречаются на секционном столе в качестве случайной находки. Их описали Налбат и А.И. Струков при вскрытии детей, умерших в возрасте до 3 лет от туберкулеза.

Очаговые изменения располагаются обычно в центре тел позвонков. Они представляют собой круглые очаги инфильтрации или казеоза большего или меньшего размера. Границы их нечетки в раннем периоде заболевания и более отчетливы в период отграничения процесса.

Когда процесс прогрессирует, а тем более при клинически выраженном заболевании позвоночника, обычно поражаются два-три рядом расположенных позвонка. Нередко обнаруживаются поражения и в других отделах позвоночника, которые, однако, не были распознаны ни клинически, ни рентгенологически.

Наиболее часты два типа течения. Первый тип, названный А. И. Струковым «оссальным», представляет собой, как правило, обширное поражение и свойствен детскому возрасту. Процесс исходит из центра тела позвонка и стремится к наружным отделам его, чаще всего кпереди. Казеозные массы, образующиеся на месте некротизирующихся очагов губчатой и тонкого слоя компактной кости, выходят за пределы последней. По лимфатическим путям заражение распространяется на мягкие ткани (А. Н. Чистович), образуя натечный или холодный нарыв. Выше и ниже лежащие позвонки также постепенно вовлекаются в патологический процесс. При этом поражение их может исходить из центра тела (гематогенный путь) и обусловливаться соприкосновением с казеозными массами холодного нарыва (контактный путь).

Как правило, при этой форме значительно страдает почти весь имеющийся в телах позвонков костный мозг и губчатая часть кости. Вследствие значительных трофических расстройств нарушается питание не только участка пораженной кости, но и костной ткани на значительном расстоянии от очага поражения. Остеопороз и деструкция позвонков с образованием значительных костных каверн характерны для этого типа заболевания.

Межпозвоночные хрящи, как правило, бывают поражены незначительно и большей частью вторично.

При гистологическом исследовании обнаруживается целая гамма изменений. Конгломераты туберкулезных бугорков с огромными полями казеозного некрова занимают нередко всю площадь костного мозга. По краям некротических масс видны эпителиоидные и гигантские клетки. Костные балки в центре поражения, как правило, отсутствуют, а там, где балки сохранились, они изъедены, истончены, утратили свою исчерченность и правильные контуры. Граница между здоровым костным мозгом и очагом воспаления волнообразна, нечетко очерчена и контурируется лишь каемкой лимфоидной инфильтрации.

На границе поражения видны расширенные лимфатические щеля в виде овальных и круглых образований. Кровеносные сосуды расширены, стенки их изменены то воспалительной, то некротической реакцией.

Чаще всего тела пораженных позвонков сплющены. Иногда от них сохраняются лишь небольшие пластинки. Выше и ниже лежащие позвонки также содержат казеозный некроз большей или меньшей протяженности в зависимости от тяжести процесса. Межпозвоночный хрящ и диски в начале процесса как бы обходятся специфическим воспалением, почему поражение некоторых тел идет как бы с передней стенки. Передняя связка отторгается; пространство между нею и телами позвонков заполнено жидкими казеозными массами или свежими специфическими грануляциями. Воспалительная реакция и перифокальный отек распространяются на близлежащий отдел спинного мозга.

К сожалению, изучение нервных окончаний в костном мозгу до сих пор не доведено до конца. По аналогии с изучением нервных волокон при туберкулезе легких и гортани (Б.И. Лаврентьев) надо ожидать наличия резких изменений рецепторов костного мозга.

Параспецифическая реакция в этот период резко выражена в виде отека, гиперемии, расширения лимфатических сосудов и усиления деятельности волокнистых и ядерных структур по периферии некротических очагов туберкулезного1 воспаления в близлежащей здоровой ткани.

Второй тип туберкулезного спондилита характерен для подростков и взрослых. Он начинается, как правило, с апофиза позвонка и распространяется субхондрально. На второй позвонок процесс переходит, также поражая апофиз. Этим отчасти объясняется менее разрушительный процесс при туберкулезе позвоночника у взрослых; немаловажную роль играет и богатство тел позвонков жировым костным мозгом и сохранение миэлоидного костного мозга преимущественно в субхондральных зонах. Холодные нарывы подчиняются тем же закономерностям, как и у детей, но чаще бывают менее обширны. Это объясняется, вероятно, другими иммунобиологическими особенностями, которыми обладает взрослый организм.

Надо упомянуть еще одну форму поражения позвоночника. Это поверхностная костоеда тел позвонков. Это сухая форма, протекающая скрыто, так как объективные клинические данные отстают от значительно более выраженных жалоб больного.

При этой форме на вскрытии видно, что процесс захватил большое пространство по передней поверхности тел позвонков. Вследствие сухо протекающего туберкулезного воспаления специфические изменения имеют характер сот. Вторично страдают и межпозвоночные диски и хрящи. Нарывов, как правило, не бывает.

Иная картина представляется, если анатомическое и гистологическое исследование производится в период утраты активности спондилита или в период затихания процесса. Имеющиеся дефекты в телах позвонков выстланы плотной соединительнотканной или гиалинизированной капсулой. Остатки казеозных масс уплотняются, содержат большое количество извести. При микроскопическом исследовании видно, как они пронизываются соединительнотканными волокнами. В дальнейшем здесь может образоваться хрящ, а затем и костная ткань (М.И. Шмелева). По периферии очага поражения или костной каверны образуется также граница из переплетений соединительнотканных волокон и новообразованной кости. Если полость не очень велика, если заживление идет поступательно, не прерываясь вспышками и обострениями, то каверна может быть полностью восполнена новообразованной костной тканью. Это особенно отчетливо видно при полном спаянии двух и трех позвонков после значительного деструктивного поражения их.

При заживлении туберкулезного процесса в позвоночнике у взрослых большую роль играют скобки, разрастающиеся по бокам пораженных позвонков (3.А. Сорокина). Еще не так давно эти скобки считали принадлежностью инфекционных спондилитов. Динамическое наблюдение с самого начала заболевания и до затихания у взрослых и пожилых людей, отягощенных туберкулезным спондилитом, и вскрытия умерших от случайных причин показали, что эти новообразования кости идут от сохранившейся надкостницы. Большим недостатком является заживление в порочном положении, особенно при поражении пяти-шести позвонков. Это бывает в тех случаях, когда лечение начато поздно или проводится непланомерно и неправильно. В таких случаях на всю жизнь остаются уродство органа и неполная трудоспособность человека вследствие ограничения подвижности, дыхательной функции, нарушений сердечнососудистой деятельности.

Поражение суставов происходит чаще всего в результате прорыва внутрикостного очага в полость сустава. В небольшом проценте случаев источником поражения суставов признается синовиальная оболочка их.

Топография очагов первичной инфекции имеет свою закономерность. Чаще всего очаги располагаются, как уже говорилось, в субэпифизарной зоне трубчатых костей. Эти метафизарные очаги могут прорастать в эпифиз. Если же они находятся вблизи компактной части кости на уровне прикрепления сумки сустава, они постепенно пролагают себе путь наружу. Очаги поражения, расположенные в крыше вертлужной впадины, прогрессируя, также могут достичь места прикрепления верхнего отдела сумки или проникнуть непосредственно в субхондральное пространство дна вертлужной впадины.

После постепенного прорастания специфической грануломы в синовиальную оболочку или сумочный аппарат, характер процесса резко меняется. Из клинически слабо проявлявшегося процесса он превращается в ярко выраженное поражение суставов. Огромные деструктивные изменения приводят к гибели сначала суставные поверхности костей, входящих в сустав, — вертлужную впадину или надколенную чашечку в зависимости от того, что послужило источником и местом прорыва патологического процесса. Параллельно с этим происходит разрастание туберкулезной грануломы в синовиальной оболочке, некротизируется сумка. Полость сустава заполняется специфическими казеозными массами, различными по характеру в зависимости от давности процесса. Постепенно процесс нарастает и находит выход в перфорации сумки и образовании холодного нарыва.

Процессы затихания в суставах подчиняются тем же закономерностям, которые были описаны выше. Исходом патологического процесса может быть полное восстановление костной ткани с восстановлением функции сустава, фиброзный анкилоз пораженных отделов суставных концов, который со временем становится костным анкилозом. Этот исход еще в недавнее время счи тался лучшим, несмотря на значительный дефект функции конечности, наносимый таким исходом. И, наконец, при огромных разрушениях, но при затихшем все же процессе болезнь завершается инкапсуляцией и обызвествлением остаточных очаговых изменений, фиброзными изменениями суставных поверхностей и полным несоответствием их в функциональном отношении. Это самый плохой исход суставного поражения, и до него в настоящее время при своевременно начатой комплексной терапии можно не допускать.

Вместе с тем нередки рентгеновские находки в скелете больных туберкулезом, которые являются свидетельством ранее перенесенной диссеминации в кости. Это круглые, четко очерченные очаги уплотнения, представляющие собой обызвествленные или костные образования (более плотные, чем нормальная кость). Гистологически мы видели их в виде плотных очагов, состоящих из фиброзного или обызвествленного центра, окруженного валом ветвистых, вновь образованных костных балок. Иногда эти балки отчасти заполняют и полость (М.И. Шмелева), в других случаях они содержат в центре остаток сухого казеоза. Такие очаги могут быть и случайной находкой при тщательном изучении декальцинированного скелета.

Следует кратко остановиться на форме поражения костей туберкулезом, которая редко доходит до секции и которая свидетельствует о больших восстановительных возможностях костной ткани. Это — поражение мелких и трубчатых костей у детей раннего возраста. Нам приходилось их видеть на секции. Очаг поражения был в диафизе локтевой и лучевой кости и имел все характерные черты туберкулезного воспаления с некрозам. Он имел овальную форму и был окружен соединительнотканной капсулой, по периферии которой возникли молодые ветвистые костные балки. В центре очага происходило рассасывание специфических изменений вследствие активной деятельности клеточных элементов. На рентгенограмме в течение некоторого времени виден был избыток и склероз костных балок. Через некоторое время, вследствие деятельности остеокластов, костные балки принимали нормальную конфигурацию; в кости с трудом, можно было найти место прежнего поражения.

Большие особенности представляет постоянный спутник выраженных форм костного туберкулеза — холодные нарывы. Свищевые формы становятся все более и более редкими, однако надо помнить, каким тяжелым осложнением является этот присоединяющийся к основному патологический процесс.

Холодный нарыв — это и естественное продолжение течения туберкулеза в костях и суставах, но вместе с тем и тяжелое осложнение его. Он возникает на границе выхода грануляций и казеозных масс за пределы тел позвонков, суставных, поверхностей костей или компактной части их.

Он представляет собой активный туберкулез мягких тканей (А.Н. Чистович, А.И. Струков).

В настоящее время имеется много исследований, которые объясняют патогенез, течение и топографию холодных нарывов (Т.П. Краснобаев, П.Г. Корнев, А.Н. Чистович, М. А. Ахметели и др.).

Происхождение холодного нарыва тесно связано, с местным очагом поражения в кости; он рождается как бы на границе у выхода туберкулезной грануломы за пределы костной ткани. В дальнейшем его распространение зависит от топографии того участка, где он развивается. Исследования движения и прогрессирования натечных нарывов показали,, что они образуются по ходам периваскулярной ткани и лимфатическим щелям в результате разрастания здесь туберкулезной грануломы, подвергающейся затем некрозу и размягчению. Станка холодного нарыва состоит из двух слоев: наружного, плотного соединительнотканного « внутреннего, более рыхлого, содержащего специфические грануляции и некротизированные творожистые массы. В центре нарыва обнаруживается гной более жидкой консистенции, чем по периферии его.

Форма и протяженность нарыва зависят от его пути.

Большую роль, несомненно, здесь играют лимфатические узлы и щели, которые, реагируя вначале на туберкулезную инфекцию, затем не справляются с ней и становятся источником туберкулезного воспаления.

Туберкулезный холодный нарыв содержит большое количество туберкулезных палочек. При этом они находятся главным образом в тех грануляциях, которые расположены по внутренней стенке нарыва.

В зависимости от длительности заболевания консистенция содержимого холодного нарыва меняется. Жидкое, сливкообразное содержимое становится сметанообразным, а затем все более и более густым. На определенном этапе в гною появляются творожистые крупинки, а затем и значительная примесь извести. Рассасывание холодных нарывов возможно только при рано начатом комплексном лечении больного. При обширных, далеко зашедших холодных нарывах дело никогда не заканчивается рассасыванием их. Наоборот, на месте бывшего нарыва сохраняются плотные обызвествленные конгломераты, заключенные в соединительнотканные капсулы.

Кроме того, все конгломераты вместе также окутаны плотной соединительнотканной или гиалинизированной оболочкой. Из этих обызвествленных остатков нарыва можно также высеять туберкулезные палочки.

Холодный нарыв опасен не только тем, что он является огромным -очагом, содержащим вирулентную туберкулезную инфекцию, но и тем, что он может быть источником образования свищей, а также создавать механическое препятствие для функции жизненно важных органов. Свищи — тяжелейшее осложнение при туберкулезе костей и суставов. К счастью, при все расширяющихся знаниях о ранней диагностике и целительном значении своевременно начатой комплексной терапии их становится все меньше и меньше. Однако надо знать, что свищ — это результат длительного туберкулезного поражения мягких тканей, достигшего и заразившего кожу.

К описанному представлению о холодном нарыве с его покрытой специфическими грануляциями стенкой длинного хода прибавляется еще отверстие, открытое для вторичной инфекции.

Длительное гноеобразование, происходящее в результате специфической и вторичной инфекции, приводит организм к истощению по типу раневого истощения (И.В. Давыдовский), к безбелковым отекам и последующему амилоидозу органов.

Своевременная антибактериальная терапия делает, однако, эти процессы обратимыми и значительно более редкими, чем раньше.

Механическое препятствие, которое создается туберкулезным нарывом, наиболее опасно при поражении грудного отдела позвоночника у детей раннего возраста.

Нам пришлось вскрывать детей 3 и 5 лет с внутригрудным абсцессом, погибших от асфиксии. У одного из них был не леченный своевременно туберкулезный спондилит V, VI и VII грудных позвонков с деформацией "и двусторонним паравертебральным нарывом. Нарыв располагался несколько выше бифуркации и представлялся шарообразным с настолько высоким давлением изнутри, что при проколе нарыва гной с большой силой устремился почти до потолка. Кроме того, вся группа лимфатических узлов на этом же уровне была увеличена и казеозно перерождена, плотна и абсолютно не податлива. В результате давления с этих двух сторон трахея приобрела фигуру восьмерки, и у места сдавления ее не проходил даже волосок.

Наблюдается также механическое давление, оказываемое нарывом па спинной мозг, которое вызывает ряд тяжелых расстройств функции нижних конечностей, сфинктеров мочевого пузыря и прямой кишки, а также чувствительной и трофической деятельности.

Приводимые описания патологоанатомичеекой картины весьма кратки и не могут исчерпать всего разнообразия проявлений туберкулеза костей и суставов.

Резко меняются темп и особенности развития патологического процесса в зависимости от общей туберкулезной отягощенности организма, от его истощения другими причинами.

Следует подчеркнуть, что течение костного туберкулеза подчинено закономерностям развития туберкулезной болезни, поражающей и другие органы. Как другие органы, так и костно-суставная система подвергается воздействию комплексной терапии с применением антибиотиков. Последние, проникая в толщу костного мозга, ускоряют ограничение процесса.

Комплексное, своевременно начатое лечение больного туберкулезом способствует значительному снижению количества клинически выраженных случаев костного туберкулеза, а тем более и появлению инвалидизирующих форм его. Патологическая анатомия костного туберкулеза у леченных антибиотиками может быть построена лишь на случайном материале, так как применение их сводит смертность от осложнений при костном туберкулезе к нулю.

Использованная литература

1. Внутренние болезни / Под. ред. проф. Г.И. Бурчинского. ― 4-е изд., перераб. и доп. ― К.: Вища шк. Головное изд-во, 2000. ― 656 с.