**Лекция XIX КОСТНО-СУСТАВНОЙ ТУБЕРКУЛЕЗ**

**Костно-суставной туберкулез** относится к хронической специфической хирургической инфекции. Почему инфекция считается хронической? Потому что развивается очень медленно, исподволь и с момента внедрения возбудителя до появления первых клинических проявлений может пройти достаточно большое время от нескольких месяцев до года и более. Почему считается специфической? Потому что, во-первых, возникает только после попадания в организм человека микобактерии туберкулеза, а во-вторых, куда бы ни попала палочка Коха, везде происходят однотипные изменения, однотипная местная реакция тканей на внедрение возбудителя, везде развивается туберкулезный бугорок. Почему считается инфекция хирургической? Так как лечением этой патологии занимаются хирурги. Деление туберкулеза на хирургический и терапевтический достаточно условно. Ранее терапевтическим считался лишь туберкулез легких, а все остальные локализации туберкулезного процесса лечились хирургическим путем. В настоящее время туберкулез легких часто является показанием к операции и напротив, туберкулез лимфатических узлов брыжейки, брюшины подлежит консервативной терапии.

В течение многих лет заболеваемость туберкулезом не снижается, а в последние десятилетия идет ее увеличение. Ежегодно на нашей планете погибают от этого заболевания 3-4 млн. человек (2/3 из них в Азии, Африке, Латинской Америке). 4-5 млн. человек заболевают различными формами туберкулеза легких и еще 4-5 млн. внелегочными формами туберкулеза. В последние годы в нашей клинике оперировалось несколько больных, у которых при патогистологическом изучении удаленного органа был установлен диагноз туберкулеза легкого, молочной железы, почки, надпочечника. По отношению к общему числу туберкулезных заболеваний, костно-суставные поражения составляют 5-10%. Среди них 76% приходится на позвонки (**туберкулезный спондилит –** 40%), тазобедренный (**коксит –** 20%) и коленный (**гонит –** 15-20%) суставы. Чем крупнее сустав, тем он чаще поражается. Костно-суставным туберкулезом болеют и взрослые и дети до 10-15 лет, на долю детей приходится ¾ пациентов. Почему чаще развивается у детей? По-видимому, имеют значение те же факторы, которые определяют возникновение острого гематогенного остеомиелита и которые подробно обсуждались на предыдущей лекции. Собственно говоря, костно-суставной туберкулез это остеомиелит специфической этиологии. Так, в соответствии с теорией сенсибилизации **С.М. Дерижанова** туберкулез может возникать только в сенсибилизированном организме после повторной встречи с возбудителем, то есть играют роль **иммунобиологические факторы**. Имеют значение и **анатомо-физиологические факторы** – особенности строения детской кости, ее кровоснабжения, высокая функциональная нагрузка, которую испытывает детская кость в связи с ее ростом. **Предрасполагающие факторы** при остеомиелите это – травма, переохлаждение, то, что способствует развитию асептического воспаления и снижению местной сопротивляемости костной ткани к инфекции. При туберкулезе нет такой отчетливой связи. Эти факторы рассматриваются не как предрасполагающие, а как **проявляющие** течение туберкулеза, который был уже до воздействия этих факторов. Если ранее ход болезни был скрытым, незаметным, то после травмы, переохлаждения происходит обострение процесса и клинические проявления заболевания становятся более отчетливыми.

История борьбы с туберкулезом в России связана с именами А.А. Боброва, Т.П. Краснобаева, П.Г. Корнева. **А.А. Бобров** (1850-1904) предложил госпитализировать всех больных, страдающих туберкулезом, обязательно проводить иммобилизацию, создал детский санаторий для больных костным туберкулезом в Крыму. **Т.П. Краснобаев** (1865-1952) возглавлял московскую школу специалистов по костному туберкулезу. Был основоположником направления консервативного лечения детского костно-суставного [туберкулёза](https://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%A2%D1%83%D0%B1%D0%B5%D1%80%D0%BA%D1%83%D0%BB%D1%91%D0%B7) – им было предложено несколько новых оригинальных лечебных методик. В 1950 г издал монографию «Костно-суставной туберкулез у детей». Способствовал созданию сети местных санаториев. **П.Г. Корнев** (1883-1974) руководитель ленинградской школы, обосновал концепцию о главенствующей роли первичных оститов в возникновении костного туберкулеза, разработал его классификацию, предложил ряд оперативных методов лечения костно-суставного туберкулеза – некрэктомия околосуставных очагов, экономная резекция сустава.

**Этиология**. Возбудителем туберкулеза является **микобактерия туберкулеза или грамотрицательная палочка Коха**, выделенная 24 марта 1882 г **Робертом Кохом**. Она имеет внешнюю **жировосковую кислотоустойчивую капсулу**, которая придает ей чрезвычайную устойчивость к факторам внешней среды – она не погибает на морозе, сохраняется при кипячении, устойчива к высыханию и действию кислот, щелочей. В пыли, высохшей мокроте может сохраняться до одного года. По типу дыхания относится к абсолютным аэробам, поэтому в организме, она может развиваться только там, где хорошее кровоснабжение, где достаточно кислорода. Это, прежде всего, легкие, почки, метаэпифизарная часть костей – там, где губчатая костная ткань и красный костный мозг. Выделяет эндотоксин. Это необходимо учитывать при лечении. В начальный период терапии, когда проводится антибактериальная терапия, происходит массовая гибель туберкулезной палочки и выделение эндотоксина. Поэтому в это время следует ожидать ухудшения состояния пациента. Проявляет устойчивость ко многим антибактериальным препаратам и дезинфицирующим веществам. Чувствительна к ультрафиолетовому излучению и прямым солнечным лучам – это необходимо иметь в виду при организации санаториев, обычно их размещают там, где в течение года много солнечных и ясных дней. Выделяют 4 типа микобактерий:

**человечий тип – thypus humanus**, проникает через дыхательные пути;

**бычий тип – thypus bovinus** – через желудочно-кишечный тракт;

**птичий тип – thypus avis**– через поврежденные кожу и слизистые оболочки;

**холоднокровных или рыбий тип** –**thypus piscius**.

Для человека патогенны первые два типа. Третий и четвертый типы иногда могут вызывать инфекцию у больных СПИДом.

**Патогенез**. В организм палочка Коха попадает чаще через дыхательные пути. Разовьется заболевание или нет, зависит как и при любой инфекции от трех факторов:

1) **патогенности и количества** попадания микобактерий, а для этой инфекции имеет значение ещеи **многократность** их поступления;

2) **состояния макроорганизма** (снижение резистентности вследствие иммунодефицита, истощения, сопутствующих заболеваний);

3) **условий внешней среды** (условия в которые попадает туберкулезная палочка – хронические воспалительные заболевания). Как правило, первичное проникновение палочки Коха не приводит к развитию воспаления. Заражаются туберкулезной палочкой более 90% населения, а заболевают менее 1%. После первичной встречи с возбудителем развивается временная невосприимчивость к туберкулезу. Туберкулезные палочки попадают в легкие к человеку воздушно-капельным путем, и в месте их скопления формируются туберкулезные бугорки (**первичный очаг**). Из них бацилла Коха проникает в лимфатические сосуды (**туберкулезный лимфангит**) и распространяется по ним до регионарных лимфатических узлов корня легкого (**туберкулезный лимфаденит**), где оседает, образуется туберкулезный бугорок. У людей с высокой степенью резистентности туберкулезные бугорки, пораженные лимфатические сосуды подвергается отграничению с образованием рубцовой ткани, а в лимфатических узлах в последующем откладываются соли кальция, происходит их обызвествление. Таким образом образуется **первичный туберкулезный комплекс** или **легочно-железистый комплекс** (первичный очаг в легком, лимфангит и регионарный лимфаденит) и на этом все заканчивается. На рентгенограмме легких обызвествленный лимфатический узел выглядит, как округлое затемнение с четкими границами до 1 см в диаметре и обозначается как **очаг Гона.** Если заражение происходит с пищей (молоко от больной коровы), то преградой на пути распространения палочки Коха станут лимфатические узлы пищеварительного тракта. Это могут быть шейные лимфатические узлы или узлы брыжейки, где так же происходит их отграничение и обызвествление. Первичное заболевание возможно лишь в виде исключения при многократном инфицировании большим количеством высоковирулентных микобактерий человека со сниженной резистентностью. Например, в семье, где один из ее членов страдает открытой формой туберкулеза легких, то есть постоянно выделяет туберкулезную палочку, а его близкие люди, соответственно, постоянно ее поглощают. В этих условиях велика вероятность возникновения туберкулеза легких. Сразу в кости туберкулезная палочка никогда не попадет. Костно-суставной туберкулез это заболевание вторичное. В первичном очаге, в обызвествленном лимфатическом узле туберкулезная палочка может находиться в неактивном состоянии многие годы и ничем себя не проявлять и только тогда, когда человек попадает в неблагоприятные условия существования и у него снижается резистентность (отсутствие собственного жилья, недостаток в питании, что часто бывает у людей без определенного места жительства, длительно находящихся в заключении), она может активизироваться, распространяться гематогенным или лимфогенным путем и приводить к поражению различных органов и тканей. Заболеть могут и вполне благополучные люди, если их образ жизни связан с постоянными физическими и умственными перенапряжениями, что так же способствует снижению резистентности. Кстати, у студентов, которые во время сессии день и ночь сидят за учебниками, так же снижается резистентность и повышается вероятность заболевания. Какие же органы и ткани будут вовлекаться в туберкулезный процесс? В первую очередь это органы с хорошим кровоснабжением, имеющие богатую сосудистую сеть. Во-вторых, есть такое понятие, как **locusm minoris resistentiae –** место меньшего сопротивления, то есть, если у человека есть хроническая пневмония, то разовьется туберкулез легких, хронический пиелонефрит – туберкулез почки, фиброзно-кистозная болезнь молочных желез – их поражение туберкулезом, при частых травмах костей, переохлаждениях (работа в холодных сырых условиях), длительной физической нагрузке на сустав – костно-суставной туберкулез. Как уже говорилось, туберкулезная палочка, попадая в ткани, вызывает специфическое воспаление и образуется **туберкулезный бугорок,** который состоит из эпителиоидных, лимфоидных и гигантских многоядерных **клеток Пирогова-Лангханса**, окружающих микобактерии. В центре его происходит творожистый распад, а по периферии располагаются соединительнотканные и эндотелиальные клетки. Наличие гигантских многоядерных клеток Пирогова-Лангханса является типичным для туберкулеза. Почему эти клетки появляются именно здесь? Дело в том, что в очаге поражения происходит фагоцитоз, но из-за наличия у палочки Коха жировосковой капсулы он незавершенный, то есть фагоциты поглощают микобактерию, но не могут ее переварить, и сами же погибают. Клетки Пирогова-Лангханса выделяют липолитические ферменты, которые растворяют жировосковую стенку, как бы, обнажая микобактерии (своеобразный микробный стриптиз), после чего они становится уязвимыми и фагоцитоз становится завершенным. Туберкулезный бугорок это микроскопическое образование, которое можно обнаружить только под микроскопом. В нем развивается воспалительная реакция со всеми ее атрибутами – альтерация, экссудация и пролиферация. В центре бугорка незначительное количество сосудов, которые не могут обеспечить полноценное питание клеток, и происходит творожистый распад. По периферии образуется неспецифическая грануляционная ткань, отграничивающая туберкулезный процесс. Внутренние ее слои, испытывая недостаток питания, подвергаются некрозу и постепенно зона поражения увеличивается. Туберкулезные бугорки сливаются между собой, и образуется **туберкулезный узелок**. Это уже макроскопическое образование размером с просяное зерно. При достаточной сопротивляемости организма процесс отграничивается, и неспецифическая грануляционная ткань подвергается рубцеванию, с последующим обызвествлением. При низкой резистентности очаг поражения будет постепенно увеличиваться, захватывая близлежащие ткани. В нем в большей степени может быть выражена та или иная составляющая воспаления. При преобладании альтерации говорят о **некротической форме туберкулеза**, экссудации – **синовиально-экссудативной форме**, пролиферации – **фунгозной форме**. Туберкулезный процесс распространяется по пути меньшего сопротивления по клетчаточным пространствам (плотная ткань - фасция, хрящ, компактная часть кости, будет для него непреодолимой преградой) и может приводить к развитию **холодного абсцесса**. Холодным его называют потому что, его наличие не проявляется классическими признаками воспаления – отсутствуют боль, отек, гиперемия, местное повышение температуры и нарушение функции. Абсцесс может достигать больших размеров и находиться далеко от первичного очага. Так при поражении нижнегрудных или поясничных позвонков процесс может распространяться по ходу m. iliopsoas на бедро и далее, вплоть до подколенной ямки. При локализации специфического воспаления в верхнегрудном отделе позвоночного столба холодные абсцессы образуются по боковым поверхностям пораженных позвонков, образую рентгенологический признак – затемнение по типу «**ласточкиных гнезд**» с одной или обеих сторон. Ранее считалось, что распространение гноя происходит под действием силы тяжести и абсцессы называли натечниками. Дальнейшие исследования показали, что это активный туберкулезный процесс, который отграничен неспецифической грануляционной тканью. Последняя разрастается по ходу клетчаточных пространств, а внутренние ее слои подвергаются некрозу тем самым увеличивая зону поражения. Грануляционная ткань может распространяться по направлению к коже и приводить к ее некрозу, образуя **туберкулезный свищ**, что считается неблагоприятным исходом, так как происходит присоединение вторичной инфекции. Ранее такие свищи называли «**воротами смерти**», так как после контаминации свища гноеродной микрофлорой развивалось обширное гнойное воспаление по всему ходу свища, которое нередко приводило к смерти. Отделяемое из свища имеет характерный янтарный вид, похожий на мед с небольшими зернами, включениями (секвестры). Так как туберкулезный процесс в кости локализуется в метаэпифизе, то **секвестры** образуются из губчатой кости по типу «**тающего сахара**» и имеют небольшие размеры. Свищевое отверстие имеет четкие границы (как из пробойника) без какой-либо воспалительной реакции вокруг.

При костно-суставном туберкулезе процесс, как правило, начинается с метаэпифизарной части кости, где возникает **первичный околосуставной остит**, а затем воспаление переходит на сустав с формированием **вторичного артрита**. В 1-2% наблюдений заболевание начинается с синовиальной оболочки сустава, и тогда говорят о **первично-синовиальной форме**. В синовиальной оболочке образуются множественные туберкулезные бугорки, а в полости сустава скапливается экссудат, в котором могут находиться палочки Коха. Из-за наличия жидкости в суставе и атрофии мышц выше и ниже пораженного сустава, последний приобретает веретенообразную форму. В другом варианте в полости сустава могут преобладать пролиферативные процессы, тогда на синовиальной оболочке будут возникать грибовидные образования из грануляционной ткани, которые заполняют сустав – это **фунгозная форма**. При этом происходит сглаживание контуров сустава, кожа над ним становится бледной и холодной, и тогда говорят о «**белой опухоли**». Грануляционная ткань, разрастаясь, осуществляет давление на суставные концы костей и постепенно приводит к их разрушению. При **костной форме** в метаэпифизе развивается первичный остит с образованием полости, наполненной творожистым содержимым с мелкими секвестрами – процесс может на этом остановиться –в других случаях происходит прорыв очага в сустав, развивается вторичный туберкулезный артрит с разрушением суставных поверхностей, образованием свищей. Первичный остит часто сопровождается образованием выпота в суставе (реактивный синовиит), что является содружественной реакцией синовиальной оболочки, не связанной с попаданием в сустав микобактерий.

**По П.Г. Корневу** выделяют три периода, три фазы и три стадии в течение костно-суставного туберкулеза:

I период – предкостный;

II период – костно-суставной:

1 фаза – преартритическая;

2 фаза – артритическая:

1 стадия – начала;

2 стадия – разгара;

3 стадия – затихания;

3 фаза – постартритическая;

III период – последовательный.

**Предкостный период** – это появление первичного очага в легком. После встречи с возбудителем может все закончится образованием очага Гона, а может развиться специфическое воспаление в легком. Из очага хронической туберкулезной инфекции при определенных обстоятельствах возбудитель попадает гематогенным путем в другие органы и ткани, в том числе, в метаэпифизы крупных суставов, диафизы коротких трубчатых костей (пальцы) или грудные и поясничные позвонки.

**Костно-суставной период** начинается с **преартритической фазы**, когда на месте внедрения туберкулезной палочки образуется очаг специфического воспаления с формированием первичного остита. Первичный очаг, возникающий в толще метафиза, как и во всех других местах, сопровождается творожистым распадом с образованием очага деструкции и очень медленным увеличением зоны поражения. У детей зона роста в этих случаях служит достаточно мощной преградой, которую туберкулезный процесс не может преодолеть в течение длительного времени. В конце концов, разрушению подвергаетсяи зона роста, и воспаление переходит на эпифиз. На рентгенограмме в это время можно увидеть очаг **деструкции в форме песочных часов**. Дальнейшее распространение инфекции происходит в направлении сустава и сопровождается развитием неспецифического синовиита, но может быть и прогрессирование в сторону кожи, тогда возможно образование холодного абсцесса или свища, из которого могут отходить небольшие секвестры. Эпифизарный хрящ так же на длительное время задерживает специфическое воспаление. После прорыва процесса в сустав начинается **артритическая фаза**, варианты развития которой, зависят от преобладания в патогенезе того ли иного из компонентов воспаления: при доминировании экссудации развивается **синовиально-экссудативная форма** костно-суставного туберкулеза, при пролиферации – **фунгозная** и **костная (некротическая) форма** при преимущественном развитии альтерации. Клинически в эту фазу выделяют три стадии. В морфологическом плане артритическая фаза начинается с перехода процесса в полость сустава и заканчивается полным разрушением концов соприкасающихся костей. В начальной стадии происходит разрушение суставной поверхности, расположенной рядом с очаг деструкции в эпифизе, за счет контактного распространения инфекции. На стадии разгара деструкции подвергаются уже оба сочленяющихся эпифиза. После разрушения всей или большей части губчатой части костей наступает стадия затихания, и появляются новые костные балки. После чего наступает **постартритическая фаза**, в течение которой преобладают процессы пролиферации, и возможно сращение костей, ликвидация сустава.

Когда туберкулезный процесс переходит в неактивную фазу, но полного разрушения суставных поверхностей еще не произошло, говорят о **последовательном периоде**, в котором может развиваться **метатуберкулезный артроз**, когда явления воспаления стихают, но преобладают дегенеративные изменения, сопровождающиеся разрушением внутрисуставного хряща, деформацией, разрастанием рубцовой ткани появлением краевых остеофитов, что значительно нарушает функцию сустава вплоть до развития анкилоза. При неблагоприятных условиях в различные сроки после стихания воспаления может возникнуть **вторичный тубартрозит** – обострение похожее на стадию разгара с болевым синдромом с очагами вторичной деструкции в области сустава, но менее выраженное (на рентгенограмме новые очаги остеопороза).

**Клинические проявления костно-суставного туберкулеза**. От момента начала заболевания до появления первых клинических симптомов может пройти от 3 до 30 месяцев. **В преартритическую фазу** могут быть местные и общие признаки заболевания. На первом месте будут общие проявления специфического воспаления, связанные с туберкулезной интоксикацией. Это повышенная утомляемость, субфебрильная температура по вечерам, лабильность поведения у детей с быстрой сменой настроения (то плачут, то смеются), изменение поведенческих характеристик, что зачастую неправильно трактуется. Если раньше ребенок был непослушной непоседой, шалуном, то после заболевания становится смирным, усидчивым, аккуратным и так далее. Все довольны, все рады, что ребенок взялся за ум, а на самом деле он заболел, он не понимает, что с ним происходит, но у него нет сил бегать, прыгать, шалить, проще полежать и почитать книгу. Кроме того в эту фазу можно наблюдать **гипертрихоз** (обильный рост волос), **гипергидроз** (повышенная потливость). Эти проявления связаны с тем, что туберкулезный токсин оказывает стимулирующие действие на волосяные фолликулы и потовые железы. Местные симптомы не выражены. Может быть утолщение кожной складки на стороне поражения – **симптом Александрова**. Может определяться боль и болезненность при пальпации над очагом поражения, но выявляется не всегда. Более характерна **боль, возникающая после неловких движений**. Например, ребенок бегает, играет, оступается и падает из-за резких болей в коленном суставе. Эта боль не стихает несколько, часов, дней, но затем все проходит. Через 3-4 недели вновь подворачивает эту ногу и опять боль. Повторяющаяся боль заставляет ребенка щадить эту конечность, с осторожностью на нее наступать, что ведет к изменению походки, появляется **хромота**. После очередного неудачного падения в суставе появляется жидкость, развивается **реактивный синовиит**, который так же через некоторое время исчезает. Таким образом, эти три симптома: боль, хромота и выпот в суставе сами по себе еще не говорят о туберкулезе. Для туберкулеза характерна **повторяемость этой триады**. На рентгенограмме можно обнаружить нечеткий очаг деструкции, остеопороз. **Нет туберкулеза без остеопороза**. Он может быть: **локальным** (захватывает небольшой участок кости), **регионарным** (вся кость), **диффузным** (вся конечность), но **не бывает остеопороза системного**, когда страдают все кости. Особенностью рентгенологического обследования больных с подозрением на туберкулез, кроме того, что рентгенография выполняется в 2 проекциях и в динамике, является необходимость делать для сравнения рентгенографию симметричного участка на другой конечности.

В **начальную стадию артритической фазы** общие проявления инфекции становятся более выраженными, а **триада** (боль, хромота, выпот в суставе) **становится постоянной** и не исчезает со временем. Происходит ограничение объема движений в суставе. Учитывая, что нагрузка на поврежденную конечность уменьшается, снижается мышечный тонус, появляется **мышечная атрофия**, из-за выпота в суставе сглаживаются его контуры, становится положительным **симптом баллотации надколенника**. Он определяется следующим образом. Доктор помещает две руки на боковые поверхности коленного сустава и производит ими давление на сустав, первые пальцы находятся на надколеннике. При надавливании первыми пальцами на надколенник может ощущаться его перемещение в переднезаднем направлении, что будет подтверждать наличие жидкости в суставе. Сустав можно пропунктировать и получить жидкость для цитологического и бактериологического исследований. На рентгенограмме сохраняется **очаг деструкции** в метаэпифизе, **остеопороз**, **расширяется суставная щель** за счет скопления жидкости в суставе, появляются признаки **разрушения суставной поверхности**.

Наиболее яркой клиническая картина становится в **стадию разгара артритической фазы**. Ухудшается общее состояние, усиливается туберкулезная интоксикация. Происходит усиление болей в суставе, уменьшается объем движений и развивается **контрактура**, прогрессируют **мышечная атрофия**, **хромота**, могут образовываться **натечные абсцессы**, формироваться **свищи**. Изменяется внешний вид сустава – **симптом «белой опухоли»**. Появляются специфические симптомы: **симптом ночных криков** или еще он называется **симптомом мышечной бдительности** – больной постоянно испытывает сильные боли из-за скопления жидкости в полости сустава и высокого внутрисуставного давления. Для уменьшения боли пациент принимает такое положение конечности, при котором объем суставной полости наибольший и, соответственно, меньше давление и меньше боль. Во время сна сторожевой рефлекс утрачивается, мышцы расслабляются, и может произойти непроизвольное изменение положения конечности, из-за этого увеличивается давление и нарастает боль. Ребенок вскрикивает, просыпается, принимает предыдущее положение конечности и боль уменьшается. Засыпает и снова вскрикивает. Характерным является **симптом зубчатого колеса**. Определяется при проверке объема пассивных движений в суставе, которые не бывают плавными, а при движении ощущаются какие-то препятствия, как бы перескакивание через зубчики шестеренки. В общем анализе крови отмечается повышенная СОЭ, лимфоцитоз. На рентгенограммах отмечается нарастание остеопороза, деструкция обеих суставных поверхностей и сужение суставной щели, появляется атрофия костной ткани (кость становится более тонкой по сравнению со здоровой конечностью).

Через 1,5-2 года, после разрушения сустава наступает **стадия затихания артритической фазы**, клинические проявления постепенно идут на убыль. Уменьшается боль, улучшаются сон, аппетит. Сохраняются мышечная атрофия, и нарушение функции сустава, формируется безболезненный холодный сухой сустав. В общем анализе крови снижается СОЭ. На рентгенограммах появляются первые признаки восстановления костной структуры, происходит уплотнение костных балок, замещение очагов деструкции, значительно сужается суставная щель.

В **постартритическую фазу** еще больше усиливаются процессы восстановления костной структуры, костные балки начинают врастать из одной кости в другую, исчезает суставная щель, появляются зоны **остеосклероза**. Стихают клинические проявления. Но **мышечная атрофия** сохраняется на всю оставшуюся жизнь, так же, как и **атрофия костей конечности**, нарушение функции сустава. Конечность будет более тонкой и короткой.

В течение туберкулеза могут наступать различные **осложнения**. Это, прежде всего, **формирование свищей** и присоединение вторичной инфекции, что значительно утяжеляет течение основного заболевания. Вследствие длительной интоксикации может развиваться дистрофия паренхиматозных органов, **амилоидоз почек** с исходом в хроническую почечную недостаточность. В случаях генерализации туберкулезного процесса инфекция может распространяться на мозговые оболочки с развитием **туберкулезного менингита**, и возможным летальным исходом. Заболевание заканчивается **обезображиванием сустава**, полной или частичной утратой его функции, укорочением конечности. Нарушение функции конечности не только изменяет походку, но и способствует искривлению таза, позвоночника. Лучшим исходом считается формирование анкилоза. Если движения в суставе частично сохранены, то может произойти новая вспышка, активизация туберкулезного процесса. Длительное страдание, многомесячное пребывание на больничной койке накладывает отпечаток на психическое состояние ребенка. В общем 100% выздоровления при костно-суставном туберкулезе не бывает.

**Туберкулезный спондилит**. По аналогии с костно-суставным туберкулезом при поражении позвонков выделяют три фазы: пресподилитическая, спондилитическая, постспондилитическая. Туберкулезный процесс может развиваться только в телах позвонков, там, где имеется губчатая костная ткань и, соответственно, благоприятные условия для существования палочки Коха. По этой причине никогда туберкулезное воспаление не возникает в области отростков и дужек позвонков, где компактная костная ткань. Поражение позвонков у детей (**по детскому типу**) и взрослых (**по взрослому типу**) происходит по-разному. У детей в специфическое воспаление вовлекаются 2-3 и более позвонков, так как возможно контактное распространение инфекции с одного позвонка на другой и заболевание заканчивается формированием горба. У взрослых поражаются не более 1-2 позвонков, так как мощные межпозвонковые диски не позволяют контактно распространяться микобактериям и после перенесения специфического воспаления остается менее выраженная деформация позвоночного столба.

В **преспондилитическую фазу** туберкулезный процесс не выходит за пределы позвонка или двух позвонков при их одновременном поражении. В клинической картине на первый план выходят симптомы туберкулезной интоксикации. Местно могут быть **упорные корешковые боли**, по поводу которых может проводиться длительное лечение под маской остеохондроза. Иногда выявляются **боли при осевой нагрузке** (при надавливании на плечи появляется боль в области пораженного позвонка). На рентгенограммах определяется **остеопороз** и возможно **очаг деструкции** в теле 1 или 2 позвонков.

Выраженная туберкулезная интоксикация сопровождает **спондилитическую фазу**. В это время происходит деструкция тела позвонка, и туберкулезный процесс выходит за его пределы. Могут формироваться натечные абсцессы, свищи. Сохраняется боль в позвоночнике и возникает ограничение подвижности в нем, что проявляется гордой походкой (как аршин проглотил). Выявляются характерные симптомы. **Симптом карандаша** – ребенка просят поднять какой-либо предмет с пола. Здоровый ребенок наклоняется и поднимает. При поражении позвонков, он приседает, не наклоняясь, и достает предмет. **Симптом Корнева (симптом вожжей, симптом мышечной бдительности)** – напряженные участки мышц в виде валиков идут от углов лопаток к пораженному позвонку. Клинические проявления во многом будут зависеть от того в каком месте тела позвонка происходит его разрушение. В случае **деструкции переднего отдела позвонка**, при сохраняющейся нагрузке происходит его клиновидная деформация. При этом разрушенный позвонок несколько смещается в дорсальном направлении, и остистый отросток выступает кнаружи больше, чем все остальные отростки, что проявляется **симптомом спотыкающегося пальца**. При проведении указательным пальцем по остистым отросткам сверху вниз, палец как бы «спотыкается», перепрыгивает через выступающий остистый отросток. Если в процесс вовлекается несколько позвонков, то формируется угловая деформация позвоночного столба в виде **горба (гибус)**. Число пораженных позвонков подсчитывается по рентгенограмме позвоночника, выполненной в боковой проекции, по остистым отросткам, подходящим к зоне деструкции. **Полное разрушение тел позвонков** сопровождается их компрессией, уменьшением высоты, позвоночный столб как бы проседает, укорачивается. На рентгенограмме в прямой проекции это проявляется тем, что верхние ребра, подходящие к очагу деструкции, смотрят кверху, ребра, идущие от центра деструкции, располагаются горизонтально, а нижние – идут книзу (**симптом веерообразных ребер или расходящихся лучей солнца или паука**). **Деструкция задних отделов позвонков** не сопровождается деформацией, но происходит сдавление и токсическое поражение корешков спинного мозга вплоть до развития псевдопарезов и псевдопараличей. Почему псевдо? Потому что параличи проходят после проведения специфической терапии. Нередко боли иррадиируют в грудную клетку, живот, симулируя острый холецистит, аппендицит, обострение язвенной болезни желудка, почечную или печеночную колики.

В **постспондилитическую фазу** преобладают процессы пролиферации, происходит сращение того, что осталось от разрушенных позвонков, появляются **очаги остеосклероза**. Клинические проявления стихают, а деформация остается.

**Диагностика туберкулеза** на ранних стадиях затруднительна и базируется на клинических проявлениях и данных **рентгенографии**. Выявить костные изменения на более ранних этапах позволяет **КТ, МРТ**, наличие натечных абсцессов – **УЗИ.** При выпоте в коленном суставе возможны проведение **артроскопии** и забор материала для дальнейших исследований. Для выявления инфицирования туберкулезной палочкой или активного туберкулеза проводится внутрикожная туберкулиновая проба **диаскин тест**. При положительном результате пробы человек должен быть обследован на туберкулез. Решающее значение имеют результаты **бактериологического (включая ПЦР), цитологического и патогистологического исследований** содержимого абсцессов, свищей, а также пункционного и операционного материала. При наличии свищей проводится **фистулография**.

**Лечение туберкулеза** сложный и длительный процесс. Для оказания помощи больным туберкулезом, в том числе и костно-суставным, существуют специализированные республиканские, областные, городские и межрайонные **противотуберкулезные диспансеры**, задачей которых является не только лечение больных с такой патологией, но и своевременное выявление, и проведение профилактических мероприятий. Терапия в стационарах проводится от 4 до 8 месяцев, где больные дети проходят не только курс лечения, но и продолжают обучение. **Лечение** должно быть **комплексным** (**этиологическим, патогенетическим и симптоматическим**), консервативным и оперативным, включая воздействие на организм и местный процесс. Консервативное лечение более эффективно на ранних стадиях. **Этиологическое лечение** направлено на элиминацию возбудителя. Достаточно эффективным средством в отношении туберкулезной палочки был один из первых антибиотиков **стрептомицин**, который в течение многих десятилетий был основой терапии туберкулеза. Однако, он оказывает ототоксическое действие и многие пациенты, которые в течение 4-6 месяцев лечились этим препаратом, потеряли слух. К современным противотуберкулезным препаратам относят**: рифампицин, циклосерин, ломефлоксацин** и другие **фторхинолоны, микобутин, ПАСК (парааминосалициловая кислота), протионамид, этионамид, этамбутол, феназид, изониазид, пиразиманид, фтизопирам, фтизоэтам,** которые необходимо принимать от 3-4 до 12 месяцев в зависимости от локализации и стадии процесса. Для достижения эффекта необходимо назначать не менее трех противотуберкулезных средств с учетом чувствительности микобактерий к ним. Есть методики внутрикостного их введения вблизи очага поражения.

**Патогенетическое лечение** заключается в **создании покоя и снижении нагрузки** на поврежденную конечность, позвоночник и направлено на повышение защитных механизмов человека. Больные должны находиться на специальных легко передвигающихся кроватях. Пораженный сустав или позвоночный столб подвергается иммобилизации с использованием гипсовых повязок, гипсовых кроваток или корсетов на срок от 3-4 месяцев до нескольких лет, после чего проводятся занятия по лечебной физкультуре, направленные на восстановление функции. Начинают с пассивных движений, а затем переходят к активным. С целью повышения реактивности организма пациенту назначается 6 разовое высококалорийное питание богатое витаминами, минеральными солями с обязательным содержанием мясных, молочных продуктов, овощей, фруктов, шоколада (**11 стол**). Повышению защитных механизмов способствует **употребление кумыса**, назначение **аэротерапии**, применение различных иммуномодуляторов: **ликопид, веторон, глутоксим, галавит** и др. Кроме того назначаются **антигистаминные средства** ([супрастин](http://www.eurolab.ua/medicine/drugs/3998/), [тавегил](http://www.eurolab.ua/medicine/drugs/756/), [диазолин](http://www.eurolab.ua/medicine/drugs/940/)), **ангиопротекторы** ([актовегин](http://www.eurolab.ua/drugs/medicine/13118), [трентал](http://www.eurolab.ua/drugs/medicine/12792/)), **антиоксиданты** (витамин Е, натрия тиосульфат) и по показаниям – гепатопротекторы, витамины, противовоспалительные средства.

**Симптоматическое лечение** направлено на устранение определенных симптомов: боль, лихорадка, илеус и др. путем назначения анальгетиков, жаропонижающих и слабительных средств.

Все виды оперативного лечения можно подразделить на три группы: радикальные, лечебно-вспомогательные и корригирующие операции. На ранних этапах осуществляются лечебно-диагностические манипуляции, к которым относятся: пункция сустава, абсцесса, биопсия из очага поражения. **Пункция абсцесса** проводится определенным образом. После внутрикожной анестезия осуществляется прокол кожи, после чего кожа с иглой смещается в сторону, и игла проводится в более глубокие слои. Это делается для того, чтобы после извлечения иглы не было прямого хода между отверстием в коже и отверстием в абсцессе, что будет предупреждать образование свища. **Радикальные операции,** направлены на ликвидацию очага болезни. В преартритическую фазу, когда очаг деструкции расположен вблизи сустава (первичный остит), возможно его полное удаление, проводится **внесуставная некрэктомия** с пластическим замещением дефекта костным трансплантатом из гребня крыла подвздошной кости. В артритическую фазу при незначительной деструкции суставных поверхностей осуществляется **чрессуставная некрэктомия**, а при значительных разрушениях – **экономная резекция сустава**. Внутрисуставные оперативные вмешательства можно проводить артроскопическим способом. После резекции сустава можно накладывать аппарат Илизарова, для сращения костей в наиболее выгодном положении. При синовиально-экссудативной форме возможна радикальная **синовэктомия** (иссечение синовиальной оболочки сустава). **Лечебно-вспомогательные операции,** при которых сам туберкулезный очаг не удаляют, но создаются более благоприятные условия для заживления благодаря иммобилизации сустава **(артродез**) или позвоночника (**спондилодез**), **фистулотомии**, **фистулоэктомии**, **абсцессотомии** или **абсцессэктомии**. **Артродез и спондилодез** обеспечивают стабильность и создают условия для сращения костей в функционально выгодном положении. Так между верхними и нижними позвонками, не подвергнутыми туберкулезному процессу, помещаются металлические конструкции, предупреждающие дальнейшую деформацию позвоночного столба. **Укорачивающая фистулотомия** направлена на уменьшение расстояния между очагом поражения и наружным отверстием свища и проводится следующим образом: через свищ вводится корнцанг и продвигается по направлению к основному очагу. После его максимального введения производится насечка кожи над его носиком. Через образующуюся рану вновь вводится корнцанг и продвигается в том же направлении и так пока не будет достигнут очаг деструкции, который является источником свища. При **фистулоэктомии** или **абсцессэктомии** проводится их полное иссечение после предварительного прокрашивания свища или полости абсцесса. Присоединение вторичной инфекции и гнойное воспаление сустава являются основанием для осуществления **артротомии** и дренирования сустава. **Корригирующие операции** выполняются в постартритическую фазу и направлены на ликвидацию последствий туберкулезного процесса при укорочении конечности или ее порочном положении: **корригирующие внесуставные косые остеотомии** (для исправления деформации, укорочения), **внутрисуставные корригирующие и стабилизирующие операции**, **артропластики** или **тотальное эндопротезирование сустава.** С целью устранения или уменьшения контрактур используют вытяжение и **этапную редрессацию**. Манипуляция осуществляется под наркозом и заключается в насильственном увеличении объема движений в суставе (сгибание или разгибание), после каждого этапа редрессации накладывается гипсовая лонгета на 1-2 недели.

После проведения консервативного или оперативного лечения и стабилизации состояния пациента в обязательном порядке продолжается лечение в течение нескольких месяцев в местных санаториях или климатических курортах. Проводится курс реабилитационной терапии с широким использованием климатотерапии, физиотерапии, лечебной физической культуры, массажа, грязелечения, терренкура и других методов активного отдыха, продолжается разработка движений в суставе.

Вопросы для самоподготовки:

1. Понятие о костно-суставном туберкулезе. Факторы, имеющие значение в развитии костно-суставного туберкулеза.
2. Роль отечественных хирургов в развитии учения о костно-суставном туберкулезе: В.И. Бобров, Т.П. Краснобаев, П.Г. Корнев.
3. Биологические свойства микобактерии туберкулеза, её типы.
4. Патогенез и патанатомия костно-суставного туберкулеза. Холодные абсцессы. Формы поражения суставов.
5. Классификация костно-суставного туберкулеза по П.Г. Корневу.
6. Клиническое течение костно-суставного туберкулеза. Фаз­ная динамика общих, местных и рентгенологических симптомов.
7. Клиника и диагностика туберкулезного спондилита в различные фазы.
8. Диагностика костно-суставного туберкулеза. Лабораторные данные при костно-суставном туберкулезе.
9. Общие принципы лечения костно-суставного туберкулеза. Лечение местное и общее: этиологическое, патогенетическое, симптоматическое.
10. Оперативное лечение. Типы вмешательства в зависимости от фазы и стадии заболевания.

**Лекция XIX КОСТНО-СУСТАВНОЙ ТУБЕРКУЛЕЗ**

**Костно-суставной туберкулез** относится к хронической специфической хирургической инфекции. Почему инфекция считается хронической? Потому что развивается очень медленно, исподволь и с момента внедрения возбудителя до появления первых клинических проявлений может пройти достаточно большое время от нескольких месяцев до года и более. Почему считается специфической? Потому что, во-первых, возникает только после попадания в организм человека микобактерии туберкулеза, а во-вторых, куда бы ни попала палочка Коха, везде происходят однотипные изменения, однотипная местная реакция тканей на внедрение возбудителя, везде развивается туберкулезный бугорок. Почему считается инфекция хирургической? Так как лечением этой патологии занимаются хирурги. Деление туберкулеза на хирургический и терапевтический достаточно условно. Ранее терапевтическим считался лишь туберкулез легких, а все остальные локализации туберкулезного процесса лечились хирургическим путем. В настоящее время туберкулез легких часто является показанием к операции и напротив, туберкулез лимфатических узлов брыжейки, брюшины подлежит консервативной терапии.

В течение многих лет заболеваемость туберкулезом не снижается, а в последние десятилетия идет ее увеличение. Ежегодно на нашей планете погибают от этого заболевания 3-4 млн. человек (2/3 из них в Азии, Африке, Латинской Америке). 4-5 млн. человек заболевают различными формами туберкулеза легких и еще 4-5 млн. внелегочными формами туберкулеза. В последние годы в нашей клинике оперировалось несколько больных, у которых при патогистологическом изучении удаленного органа был установлен диагноз туберкулеза легкого, молочной железы, почки, надпочечника. По отношению к общему числу туберкулезных заболеваний, костно-суставные поражения составляют 5-10%. Среди них 76% приходится на позвонки (**туберкулезный спондилит –** 40%), тазобедренный (**коксит –** 20%) и коленный (**гонит –** 15-20%) суставы. Чем крупнее сустав, тем он чаще поражается. Костно-суставным туберкулезом болеют и взрослые и дети до 10-15 лет, на долю детей приходится ¾ пациентов. Почему чаще развивается у детей? По-видимому, имеют значение те же факторы, которые определяют возникновение острого гематогенного остеомиелита и которые подробно обсуждались на предыдущей лекции. Собственно говоря, костно-суставной туберкулез это остеомиелит специфической этиологии. Так, в соответствии с теорией сенсибилизации **С.М. Дерижанова** туберкулез может возникать только в сенсибилизированном организме после повторной встречи с возбудителем, то есть играют роль **иммунобиологические факторы**. Имеют значение и **анатомо-физиологические факторы** – особенности строения детской кости, ее кровоснабжения, высокая функциональная нагрузка, которую испытывает детская кость в связи с ее ростом. **Предрасполагающие факторы** при остеомиелите это – травма, переохлаждение, то, что способствует развитию асептического воспаления и снижению местной сопротивляемости костной ткани к инфекции. При туберкулезе нет такой отчетливой связи. Эти факторы рассматриваются не как предрасполагающие, а как **проявляющие** течение туберкулеза, который был уже до воздействия этих факторов. Если ранее ход болезни был скрытым, незаметным, то после травмы, переохлаждения происходит обострение процесса и клинические проявления заболевания становятся более отчетливыми.

История борьбы с туберкулезом в России связана с именами А.А. Боброва, Т.П. Краснобаева, П.Г. Корнева. **А.А. Бобров** (1850-1904) предложил госпитализировать всех больных, страдающих туберкулезом, обязательно проводить иммобилизацию, создал детский санаторий для больных костным туберкулезом в Крыму. **Т.П. Краснобаев** (1865-1952) возглавлял московскую школу специалистов по костному туберкулезу. Был основоположником направления консервативного лечения детского костно-суставного [туберкулёза](https://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%A2%D1%83%D0%B1%D0%B5%D1%80%D0%BA%D1%83%D0%BB%D1%91%D0%B7) – им было предложено несколько новых оригинальных лечебных методик. В 1950 г издал монографию «Костно-суставной туберкулез у детей». Способствовал созданию сети местных санаториев. **П.Г. Корнев** (1883-1974) руководитель ленинградской школы, обосновал концепцию о главенствующей роли первичных оститов в возникновении костного туберкулеза, разработал его классификацию, предложил ряд оперативных методов лечения костно-суставного туберкулеза – некрэктомия околосуставных очагов, экономная резекция сустава.

**Этиология**. Возбудителем туберкулеза является **микобактерия туберкулеза или грамотрицательная палочка Коха**, выделенная 24 марта 1882 г **Робертом Кохом**. Она имеет внешнюю **жировосковую кислотоустойчивую капсулу**, которая придает ей чрезвычайную устойчивость к факторам внешней среды – она не погибает на морозе, сохраняется при кипячении, устойчива к высыханию и действию кислот, щелочей. В пыли, высохшей мокроте может сохраняться до одного года. По типу дыхания относится к абсолютным аэробам, поэтому в организме, она может развиваться только там, где хорошее кровоснабжение, где достаточно кислорода. Это, прежде всего, легкие, почки, метаэпифизарная часть костей – там, где губчатая костная ткань и красный костный мозг. Выделяет эндотоксин. Это необходимо учитывать при лечении. В начальный период терапии, когда проводится антибактериальная терапия, происходит массовая гибель туберкулезной палочки и выделение эндотоксина. Поэтому в это время следует ожидать ухудшения состояния пациента. Проявляет устойчивость ко многим антибактериальным препаратам и дезинфицирующим веществам. Чувствительна к ультрафиолетовому излучению и прямым солнечным лучам – это необходимо иметь в виду при организации санаториев, обычно их размещают там, где в течение года много солнечных и ясных дней. Выделяют 4 типа микобактерий:

**человечий тип – thypus humanus**, проникает через дыхательные пути;

**бычий тип – thypus bovinus** – через желудочно-кишечный тракт;

**птичий тип – thypus avis**– через поврежденные кожу и слизистые оболочки;

**холоднокровных или рыбий тип** –**thypus piscius**.

Для человека патогенны первые два типа. Третий и четвертый типы иногда могут вызывать инфекцию у больных СПИДом.

**Патогенез**. В организм палочка Коха попадает чаще через дыхательные пути. Разовьется заболевание или нет, зависит как и при любой инфекции от трех факторов:

1) **патогенности и количества** попадания микобактерий, а для этой инфекции имеет значение ещеи **многократность** их поступления;

2) **состояния макроорганизма** (снижение резистентности вследствие иммунодефицита, истощения, сопутствующих заболеваний);

3) **условий внешней среды** (условия в которые попадает туберкулезная палочка – хронические воспалительные заболевания). Как правило, первичное проникновение палочки Коха не приводит к развитию воспаления. Заражаются туберкулезной палочкой более 90% населения, а заболевают менее 1%. После первичной встречи с возбудителем развивается временная невосприимчивость к туберкулезу. Туберкулезные палочки попадают в легкие к человеку воздушно-капельным путем, и в месте их скопления формируются туберкулезные бугорки (**первичный очаг**). Из них бацилла Коха проникает в лимфатические сосуды (**туберкулезный лимфангит**) и распространяется по ним до регионарных лимфатических узлов корня легкого (**туберкулезный лимфаденит**), где оседает, образуется туберкулезный бугорок. У людей с высокой степенью резистентности туберкулезные бугорки, пораженные лимфатические сосуды подвергается отграничению с образованием рубцовой ткани, а в лимфатических узлах в последующем откладываются соли кальция, происходит их обызвествление. Таким образом образуется **первичный туберкулезный комплекс** или **легочно-железистый комплекс** (первичный очаг в легком, лимфангит и регионарный лимфаденит) и на этом все заканчивается. На рентгенограмме легких обызвествленный лимфатический узел выглядит, как округлое затемнение с четкими границами до 1 см в диаметре и обозначается как **очаг Гона.** Если заражение происходит с пищей (молоко от больной коровы), то преградой на пути распространения палочки Коха станут лимфатические узлы пищеварительного тракта. Это могут быть шейные лимфатические узлы или узлы брыжейки, где так же происходит их отграничение и обызвествление. Первичное заболевание возможно лишь в виде исключения при многократном инфицировании большим количеством высоковирулентных микобактерий человека со сниженной резистентностью. Например, в семье, где один из ее членов страдает открытой формой туберкулеза легких, то есть постоянно выделяет туберкулезную палочку, а его близкие люди, соответственно, постоянно ее поглощают. В этих условиях велика вероятность возникновения туберкулеза легких. Сразу в кости туберкулезная палочка никогда не попадет. Костно-суставной туберкулез это заболевание вторичное. В первичном очаге, в обызвествленном лимфатическом узле туберкулезная палочка может находиться в неактивном состоянии многие годы и ничем себя не проявлять и только тогда, когда человек попадает в неблагоприятные условия существования и у него снижается резистентность (отсутствие собственного жилья, недостаток в питании, что часто бывает у людей без определенного места жительства, длительно находящихся в заключении), она может активизироваться, распространяться гематогенным или лимфогенным путем и приводить к поражению различных органов и тканей. Заболеть могут и вполне благополучные люди, если их образ жизни связан с постоянными физическими и умственными перенапряжениями, что так же способствует снижению резистентности. Кстати, у студентов, которые во время сессии день и ночь сидят за учебниками, так же снижается резистентность и повышается вероятность заболевания. Какие же органы и ткани будут вовлекаться в туберкулезный процесс? В первую очередь это органы с хорошим кровоснабжением, имеющие богатую сосудистую сеть. Во-вторых, есть такое понятие, как **locusm minoris resistentiae –** место меньшего сопротивления, то есть, если у человека есть хроническая пневмония, то разовьется туберкулез легких, хронический пиелонефрит – туберкулез почки, фиброзно-кистозная болезнь молочных желез – их поражение туберкулезом, при частых травмах костей, переохлаждениях (работа в холодных сырых условиях), длительной физической нагрузке на сустав – костно-суставной туберкулез. Как уже говорилось, туберкулезная палочка, попадая в ткани, вызывает специфическое воспаление и образуется **туберкулезный бугорок,** который состоит из эпителиоидных, лимфоидных и гигантских многоядерных **клеток Пирогова-Лангханса**, окружающих микобактерии. В центре его происходит творожистый распад, а по периферии располагаются соединительнотканные и эндотелиальные клетки. Наличие гигантских многоядерных клеток Пирогова-Лангханса является типичным для туберкулеза. Почему эти клетки появляются именно здесь? Дело в том, что в очаге поражения происходит фагоцитоз, но из-за наличия у палочки Коха жировосковой капсулы он незавершенный, то есть фагоциты поглощают микобактерию, но не могут ее переварить, и сами же погибают. Клетки Пирогова-Лангханса выделяют липолитические ферменты, которые растворяют жировосковую стенку, как бы, обнажая микобактерии (своеобразный микробный стриптиз), после чего они становится уязвимыми и фагоцитоз становится завершенным. Туберкулезный бугорок это микроскопическое образование, которое можно обнаружить только под микроскопом. В нем развивается воспалительная реакция со всеми ее атрибутами – альтерация, экссудация и пролиферация. В центре бугорка незначительное количество сосудов, которые не могут обеспечить полноценное питание клеток, и происходит творожистый распад. По периферии образуется неспецифическая грануляционная ткань, отграничивающая туберкулезный процесс. Внутренние ее слои, испытывая недостаток питания, подвергаются некрозу и постепенно зона поражения увеличивается. Туберкулезные бугорки сливаются между собой, и образуется **туберкулезный узелок**. Это уже макроскопическое образование размером с просяное зерно. При достаточной сопротивляемости организма процесс отграничивается, и неспецифическая грануляционная ткань подвергается рубцеванию, с последующим обызвествлением. При низкой резистентности очаг поражения будет постепенно увеличиваться, захватывая близлежащие ткани. В нем в большей степени может быть выражена та или иная составляющая воспаления. При преобладании альтерации говорят о **некротической форме туберкулеза**, экссудации – **синовиально-экссудативной форме**, пролиферации – **фунгозной форме**. Туберкулезный процесс распространяется по пути меньшего сопротивления по клетчаточным пространствам (плотная ткань - фасция, хрящ, компактная часть кости, будет для него непреодолимой преградой) и может приводить к развитию **холодного абсцесса**. Холодным его называют потому что, его наличие не проявляется классическими признаками воспаления – отсутствуют боль, отек, гиперемия, местное повышение температуры и нарушение функции. Абсцесс может достигать больших размеров и находиться далеко от первичного очага. Так при поражении нижнегрудных или поясничных позвонков процесс может распространяться по ходу m. iliopsoas на бедро и далее, вплоть до подколенной ямки. При локализации специфического воспаления в верхнегрудном отделе позвоночного столба холодные абсцессы образуются по боковым поверхностям пораженных позвонков, образую рентгенологический признак – затемнение по типу «**ласточкиных гнезд**» с одной или обеих сторон. Ранее считалось, что распространение гноя происходит под действием силы тяжести и абсцессы называли натечниками. Дальнейшие исследования показали, что это активный туберкулезный процесс, который отграничен неспецифической грануляционной тканью. Последняя разрастается по ходу клетчаточных пространств, а внутренние ее слои подвергаются некрозу тем самым увеличивая зону поражения. Грануляционная ткань может распространяться по направлению к коже и приводить к ее некрозу, образуя **туберкулезный свищ**, что считается неблагоприятным исходом, так как происходит присоединение вторичной инфекции. Ранее такие свищи называли «**воротами смерти**», так как после контаминации свища гноеродной микрофлорой развивалось обширное гнойное воспаление по всему ходу свища, которое нередко приводило к смерти. Отделяемое из свища имеет характерный янтарный вид, похожий на мед с небольшими зернами, включениями (секвестры). Так как туберкулезный процесс в кости локализуется в метаэпифизе, то **секвестры** образуются из губчатой кости по типу «**тающего сахара**» и имеют небольшие размеры. Свищевое отверстие имеет четкие границы (как из пробойника) без какой-либо воспалительной реакции вокруг.

При костно-суставном туберкулезе процесс, как правило, начинается с метаэпифизарной части кости, где возникает **первичный околосуставной остит**, а затем воспаление переходит на сустав с формированием **вторичного артрита**. В 1-2% наблюдений заболевание начинается с синовиальной оболочки сустава, и тогда говорят о **первично-синовиальной форме**. В синовиальной оболочке образуются множественные туберкулезные бугорки, а в полости сустава скапливается экссудат, в котором могут находиться палочки Коха. Из-за наличия жидкости в суставе и атрофии мышц выше и ниже пораженного сустава, последний приобретает веретенообразную форму. В другом варианте в полости сустава могут преобладать пролиферативные процессы, тогда на синовиальной оболочке будут возникать грибовидные образования из грануляционной ткани, которые заполняют сустав – это **фунгозная форма**. При этом происходит сглаживание контуров сустава, кожа над ним становится бледной и холодной, и тогда говорят о «**белой опухоли**». Грануляционная ткань, разрастаясь, осуществляет давление на суставные концы костей и постепенно приводит к их разрушению. При **костной форме** в метаэпифизе развивается первичный остит с образованием полости, наполненной творожистым содержимым с мелкими секвестрами – процесс может на этом остановиться –в других случаях происходит прорыв очага в сустав, развивается вторичный туберкулезный артрит с разрушением суставных поверхностей, образованием свищей. Первичный остит часто сопровождается образованием выпота в суставе (реактивный синовиит), что является содружественной реакцией синовиальной оболочки, не связанной с попаданием в сустав микобактерий.

**По П.Г. Корневу** выделяют три периода, три фазы и три стадии в течение костно-суставного туберкулеза:

I период – предкостный;

II период – костно-суставной:

1 фаза – преартритическая;

2 фаза – артритическая:

1 стадия – начала;

2 стадия – разгара;

3 стадия – затихания;

3 фаза – постартритическая;

III период – последовательный.

**Предкостный период** – это появление первичного очага в легком. После встречи с возбудителем может все закончится образованием очага Гона, а может развиться специфическое воспаление в легком. Из очага хронической туберкулезной инфекции при определенных обстоятельствах возбудитель попадает гематогенным путем в другие органы и ткани, в том числе, в метаэпифизы крупных суставов, диафизы коротких трубчатых костей (пальцы) или грудные и поясничные позвонки.

**Костно-суставной период** начинается с **преартритической фазы**, когда на месте внедрения туберкулезной палочки образуется очаг специфического воспаления с формированием первичного остита. Первичный очаг, возникающий в толще метафиза, как и во всех других местах, сопровождается творожистым распадом с образованием очага деструкции и очень медленным увеличением зоны поражения. У детей зона роста в этих случаях служит достаточно мощной преградой, которую туберкулезный процесс не может преодолеть в течение длительного времени. В конце концов, разрушению подвергаетсяи зона роста, и воспаление переходит на эпифиз. На рентгенограмме в это время можно увидеть очаг **деструкции в форме песочных часов**. Дальнейшее распространение инфекции происходит в направлении сустава и сопровождается развитием неспецифического синовиита, но может быть и прогрессирование в сторону кожи, тогда возможно образование холодного абсцесса или свища, из которого могут отходить небольшие секвестры. Эпифизарный хрящ так же на длительное время задерживает специфическое воспаление. После прорыва процесса в сустав начинается **артритическая фаза**, варианты развития которой, зависят от преобладания в патогенезе того ли иного из компонентов воспаления: при доминировании экссудации развивается **синовиально-экссудативная форма** костно-суставного туберкулеза, при пролиферации – **фунгозная** и **костная (некротическая) форма** при преимущественном развитии альтерации. Клинически в эту фазу выделяют три стадии. В морфологическом плане артритическая фаза начинается с перехода процесса в полость сустава и заканчивается полным разрушением концов соприкасающихся костей. В начальной стадии происходит разрушение суставной поверхности, расположенной рядом с очаг деструкции в эпифизе, за счет контактного распространения инфекции. На стадии разгара деструкции подвергаются уже оба сочленяющихся эпифиза. После разрушения всей или большей части губчатой части костей наступает стадия затихания, и появляются новые костные балки. После чего наступает **постартритическая фаза**, в течение которой преобладают процессы пролиферации, и возможно сращение костей, ликвидация сустава.

Когда туберкулезный процесс переходит в неактивную фазу, но полного разрушения суставных поверхностей еще не произошло, говорят о **последовательном периоде**, в котором может развиваться **метатуберкулезный артроз**, когда явления воспаления стихают, но преобладают дегенеративные изменения, сопровождающиеся разрушением внутрисуставного хряща, деформацией, разрастанием рубцовой ткани появлением краевых остеофитов, что значительно нарушает функцию сустава вплоть до развития анкилоза. При неблагоприятных условиях в различные сроки после стихания воспаления может возникнуть **вторичный тубартрозит** – обострение похожее на стадию разгара с болевым синдромом с очагами вторичной деструкции в области сустава, но менее выраженное (на рентгенограмме новые очаги остеопороза).

**Клинические проявления костно-суставного туберкулеза**. От момента начала заболевания до появления первых клинических симптомов может пройти от 3 до 30 месяцев. **В преартритическую фазу** могут быть местные и общие признаки заболевания. На первом месте будут общие проявления специфического воспаления, связанные с туберкулезной интоксикацией. Это повышенная утомляемость, субфебрильная температура по вечерам, лабильность поведения у детей с быстрой сменой настроения (то плачут, то смеются), изменение поведенческих характеристик, что зачастую неправильно трактуется. Если раньше ребенок был непослушной непоседой, шалуном, то после заболевания становится смирным, усидчивым, аккуратным и так далее. Все довольны, все рады, что ребенок взялся за ум, а на самом деле он заболел, он не понимает, что с ним происходит, но у него нет сил бегать, прыгать, шалить, проще полежать и почитать книгу. Кроме того в эту фазу можно наблюдать **гипертрихоз** (обильный рост волос), **гипергидроз** (повышенная потливость). Эти проявления связаны с тем, что туберкулезный токсин оказывает стимулирующие действие на волосяные фолликулы и потовые железы. Местные симптомы не выражены. Может быть утолщение кожной складки на стороне поражения – **симптом Александрова**. Может определяться боль и болезненность при пальпации над очагом поражения, но выявляется не всегда. Более характерна **боль, возникающая после неловких движений**. Например, ребенок бегает, играет, оступается и падает из-за резких болей в коленном суставе. Эта боль не стихает несколько, часов, дней, но затем все проходит. Через 3-4 недели вновь подворачивает эту ногу и опять боль. Повторяющаяся боль заставляет ребенка щадить эту конечность, с осторожностью на нее наступать, что ведет к изменению походки, появляется **хромота**. После очередного неудачного падения в суставе появляется жидкость, развивается **реактивный синовиит**, который так же через некоторое время исчезает. Таким образом, эти три симптома: боль, хромота и выпот в суставе сами по себе еще не говорят о туберкулезе. Для туберкулеза характерна **повторяемость этой триады**. На рентгенограмме можно обнаружить нечеткий очаг деструкции, остеопороз. **Нет туберкулеза без остеопороза**. Он может быть: **локальным** (захватывает небольшой участок кости), **регионарным** (вся кость), **диффузным** (вся конечность), но **не бывает остеопороза системного**, когда страдают все кости. Особенностью рентгенологического обследования больных с подозрением на туберкулез, кроме того, что рентгенография выполняется в 2 проекциях и в динамике, является необходимость делать для сравнения рентгенографию симметричного участка на другой конечности.

В **начальную стадию артритической фазы** общие проявления инфекции становятся более выраженными, а **триада** (боль, хромота, выпот в суставе) **становится постоянной** и не исчезает со временем. Происходит ограничение объема движений в суставе. Учитывая, что нагрузка на поврежденную конечность уменьшается, снижается мышечный тонус, появляется **мышечная атрофия**, из-за выпота в суставе сглаживаются его контуры, становится положительным **симптом баллотации надколенника**. Он определяется следующим образом. Доктор помещает две руки на боковые поверхности коленного сустава и производит ими давление на сустав, первые пальцы находятся на надколеннике. При надавливании первыми пальцами на надколенник может ощущаться его перемещение в переднезаднем направлении, что будет подтверждать наличие жидкости в суставе. Сустав можно пропунктировать и получить жидкость для цитологического и бактериологического исследований. На рентгенограмме сохраняется **очаг деструкции** в метаэпифизе, **остеопороз**, **расширяется суставная щель** за счет скопления жидкости в суставе, появляются признаки **разрушения суставной поверхности**.

Наиболее яркой клиническая картина становится в **стадию разгара артритической фазы**. Ухудшается общее состояние, усиливается туберкулезная интоксикация. Происходит усиление болей в суставе, уменьшается объем движений и развивается **контрактура**, прогрессируют **мышечная атрофия**, **хромота**, могут образовываться **натечные абсцессы**, формироваться **свищи**. Изменяется внешний вид сустава – **симптом «белой опухоли»**. Появляются специфические симптомы: **симптом ночных криков** или еще он называется **симптомом мышечной бдительности** – больной постоянно испытывает сильные боли из-за скопления жидкости в полости сустава и высокого внутрисуставного давления. Для уменьшения боли пациент принимает такое положение конечности, при котором объем суставной полости наибольший и, соответственно, меньше давление и меньше боль. Во время сна сторожевой рефлекс утрачивается, мышцы расслабляются, и может произойти непроизвольное изменение положения конечности, из-за этого увеличивается давление и нарастает боль. Ребенок вскрикивает, просыпается, принимает предыдущее положение конечности и боль уменьшается. Засыпает и снова вскрикивает. Характерным является **симптом зубчатого колеса**. Определяется при проверке объема пассивных движений в суставе, которые не бывают плавными, а при движении ощущаются какие-то препятствия, как бы перескакивание через зубчики шестеренки. В общем анализе крови отмечается повышенная СОЭ, лимфоцитоз. На рентгенограммах отмечается нарастание остеопороза, деструкция обеих суставных поверхностей и сужение суставной щели, появляется атрофия костной ткани (кость становится более тонкой по сравнению со здоровой конечностью).

Через 1,5-2 года, после разрушения сустава наступает **стадия затихания артритической фазы**, клинические проявления постепенно идут на убыль. Уменьшается боль, улучшаются сон, аппетит. Сохраняются мышечная атрофия, и нарушение функции сустава, формируется безболезненный холодный сухой сустав. В общем анализе крови снижается СОЭ. На рентгенограммах появляются первые признаки восстановления костной структуры, происходит уплотнение костных балок, замещение очагов деструкции, значительно сужается суставная щель.

В **постартритическую фазу** еще больше усиливаются процессы восстановления костной структуры, костные балки начинают врастать из одной кости в другую, исчезает суставная щель, появляются зоны **остеосклероза**. Стихают клинические проявления. Но **мышечная атрофия** сохраняется на всю оставшуюся жизнь, так же, как и **атрофия костей конечности**, нарушение функции сустава. Конечность будет более тонкой и короткой.

В течение туберкулеза могут наступать различные **осложнения**. Это, прежде всего, **формирование свищей** и присоединение вторичной инфекции, что значительно утяжеляет течение основного заболевания. Вследствие длительной интоксикации может развиваться дистрофия паренхиматозных органов, **амилоидоз почек** с исходом в хроническую почечную недостаточность. В случаях генерализации туберкулезного процесса инфекция может распространяться на мозговые оболочки с развитием **туберкулезного менингита**, и возможным летальным исходом. Заболевание заканчивается **обезображиванием сустава**, полной или частичной утратой его функции, укорочением конечности. Нарушение функции конечности не только изменяет походку, но и способствует искривлению таза, позвоночника. Лучшим исходом считается формирование анкилоза. Если движения в суставе частично сохранены, то может произойти новая вспышка, активизация туберкулезного процесса. Длительное страдание, многомесячное пребывание на больничной койке накладывает отпечаток на психическое состояние ребенка. В общем 100% выздоровления при костно-суставном туберкулезе не бывает.

**Туберкулезный спондилит**. По аналогии с костно-суставным туберкулезом при поражении позвонков выделяют три фазы: пресподилитическая, спондилитическая, постспондилитическая. Туберкулезный процесс может развиваться только в телах позвонков, там, где имеется губчатая костная ткань и, соответственно, благоприятные условия для существования палочки Коха. По этой причине никогда туберкулезное воспаление не возникает в области отростков и дужек позвонков, где компактная костная ткань. Поражение позвонков у детей (**по детскому типу**) и взрослых (**по взрослому типу**) происходит по-разному. У детей в специфическое воспаление вовлекаются 2-3 и более позвонков, так как возможно контактное распространение инфекции с одного позвонка на другой и заболевание заканчивается формированием горба. У взрослых поражаются не более 1-2 позвонков, так как мощные межпозвонковые диски не позволяют контактно распространяться микобактериям и после перенесения специфического воспаления остается менее выраженная деформация позвоночного столба.

В **преспондилитическую фазу** туберкулезный процесс не выходит за пределы позвонка или двух позвонков при их одновременном поражении. В клинической картине на первый план выходят симптомы туберкулезной интоксикации. Местно могут быть **упорные корешковые боли**, по поводу которых может проводиться длительное лечение под маской остеохондроза. Иногда выявляются **боли при осевой нагрузке** (при надавливании на плечи появляется боль в области пораженного позвонка). На рентгенограммах определяется **остеопороз** и возможно **очаг деструкции** в теле 1 или 2 позвонков.

Выраженная туберкулезная интоксикация сопровождает **спондилитическую фазу**. В это время происходит деструкция тела позвонка, и туберкулезный процесс выходит за его пределы. Могут формироваться натечные абсцессы, свищи. Сохраняется боль в позвоночнике и возникает ограничение подвижности в нем, что проявляется гордой походкой (как аршин проглотил). Выявляются характерные симптомы. **Симптом карандаша** – ребенка просят поднять какой-либо предмет с пола. Здоровый ребенок наклоняется и поднимает. При поражении позвонков, он приседает, не наклоняясь, и достает предмет. **Симптом Корнева (симптом вожжей, симптом мышечной бдительности)** – напряженные участки мышц в виде валиков идут от углов лопаток к пораженному позвонку. Клинические проявления во многом будут зависеть от того в каком месте тела позвонка происходит его разрушение. В случае **деструкции переднего отдела позвонка**, при сохраняющейся нагрузке происходит его клиновидная деформация. При этом разрушенный позвонок несколько смещается в дорсальном направлении, и остистый отросток выступает кнаружи больше, чем все остальные отростки, что проявляется **симптомом спотыкающегося пальца**. При проведении указательным пальцем по остистым отросткам сверху вниз, палец как бы «спотыкается», перепрыгивает через выступающий остистый отросток. Если в процесс вовлекается несколько позвонков, то формируется угловая деформация позвоночного столба в виде **горба (гибус)**. Число пораженных позвонков подсчитывается по рентгенограмме позвоночника, выполненной в боковой проекции, по остистым отросткам, подходящим к зоне деструкции. **Полное разрушение тел позвонков** сопровождается их компрессией, уменьшением высоты, позвоночный столб как бы проседает, укорачивается. На рентгенограмме в прямой проекции это проявляется тем, что верхние ребра, подходящие к очагу деструкции, смотрят кверху, ребра, идущие от центра деструкции, располагаются горизонтально, а нижние – идут книзу (**симптом веерообразных ребер или расходящихся лучей солнца или паука**). **Деструкция задних отделов позвонков** не сопровождается деформацией, но происходит сдавление и токсическое поражение корешков спинного мозга вплоть до развития псевдопарезов и псевдопараличей. Почему псевдо? Потому что параличи проходят после проведения специфической терапии. Нередко боли иррадиируют в грудную клетку, живот, симулируя острый холецистит, аппендицит, обострение язвенной болезни желудка, почечную или печеночную колики.

В **постспондилитическую фазу** преобладают процессы пролиферации, происходит сращение того, что осталось от разрушенных позвонков, появляются **очаги остеосклероза**. Клинические проявления стихают, а деформация остается.

**Диагностика туберкулеза** на ранних стадиях затруднительна и базируется на клинических проявлениях и данных **рентгенографии**. Выявить костные изменения на более ранних этапах позволяет **КТ, МРТ**, наличие натечных абсцессов – **УЗИ.** При выпоте в коленном суставе возможны проведение **артроскопии** и забор материала для дальнейших исследований. Для выявления инфицирования туберкулезной палочкой или активного туберкулеза проводится внутрикожная туберкулиновая проба **диаскин тест**. При положительном результате пробы человек должен быть обследован на туберкулез. Решающее значение имеют результаты **бактериологического (включая ПЦР), цитологического и патогистологического исследований** содержимого абсцессов, свищей, а также пункционного и операционного материала. При наличии свищей проводится **фистулография**.

**Лечение туберкулеза** сложный и длительный процесс. Для оказания помощи больным туберкулезом, в том числе и костно-суставным, существуют специализированные республиканские, областные, городские и межрайонные **противотуберкулезные диспансеры**, задачей которых является не только лечение больных с такой патологией, но и своевременное выявление, и проведение профилактических мероприятий. Терапия в стационарах проводится от 4 до 8 месяцев, где больные дети проходят не только курс лечения, но и продолжают обучение. **Лечение** должно быть **комплексным** (**этиологическим, патогенетическим и симптоматическим**), консервативным и оперативным, включая воздействие на организм и местный процесс. Консервативное лечение более эффективно на ранних стадиях. **Этиологическое лечение** направлено на элиминацию возбудителя. Достаточно эффективным средством в отношении туберкулезной палочки был один из первых антибиотиков **стрептомицин**, который в течение многих десятилетий был основой терапии туберкулеза. Однако, он оказывает ототоксическое действие и многие пациенты, которые в течение 4-6 месяцев лечились этим препаратом, потеряли слух. К современным противотуберкулезным препаратам относят**: рифампицин, циклосерин, ломефлоксацин** и другие **фторхинолоны, микобутин, ПАСК (парааминосалициловая кислота), протионамид, этионамид, этамбутол, феназид, изониазид, пиразиманид, фтизопирам, фтизоэтам,** которые необходимо принимать от 3-4 до 12 месяцев в зависимости от локализации и стадии процесса. Для достижения эффекта необходимо назначать не менее трех противотуберкулезных средств с учетом чувствительности микобактерий к ним. Есть методики внутрикостного их введения вблизи очага поражения.

**Патогенетическое лечение** заключается в **создании покоя и снижении нагрузки** на поврежденную конечность, позвоночник и направлено на повышение защитных механизмов человека. Больные должны находиться на специальных легко передвигающихся кроватях. Пораженный сустав или позвоночный столб подвергается иммобилизации с использованием гипсовых повязок, гипсовых кроваток или корсетов на срок от 3-4 месяцев до нескольких лет, после чего проводятся занятия по лечебной физкультуре, направленные на восстановление функции. Начинают с пассивных движений, а затем переходят к активным. С целью повышения реактивности организма пациенту назначается 6 разовое высококалорийное питание богатое витаминами, минеральными солями с обязательным содержанием мясных, молочных продуктов, овощей, фруктов, шоколада (**11 стол**). Повышению защитных механизмов способствует **употребление кумыса**, назначение **аэротерапии**, применение различных иммуномодуляторов: **ликопид, веторон, глутоксим, галавит** и др. Кроме того назначаются **антигистаминные средства** ([супрастин](http://www.eurolab.ua/medicine/drugs/3998/), [тавегил](http://www.eurolab.ua/medicine/drugs/756/), [диазолин](http://www.eurolab.ua/medicine/drugs/940/)), **ангиопротекторы** ([актовегин](http://www.eurolab.ua/drugs/medicine/13118), [трентал](http://www.eurolab.ua/drugs/medicine/12792/)), **антиоксиданты** (витамин Е, натрия тиосульфат) и по показаниям – гепатопротекторы, витамины, противовоспалительные средства.

**Симптоматическое лечение** направлено на устранение определенных симптомов: боль, лихорадка, илеус и др. путем назначения анальгетиков, жаропонижающих и слабительных средств.

Все виды оперативного лечения можно подразделить на три группы: радикальные, лечебно-вспомогательные и корригирующие операции. На ранних этапах осуществляются лечебно-диагностические манипуляции, к которым относятся: пункция сустава, абсцесса, биопсия из очага поражения. **Пункция абсцесса** проводится определенным образом. После внутрикожной анестезия осуществляется прокол кожи, после чего кожа с иглой смещается в сторону, и игла проводится в более глубокие слои. Это делается для того, чтобы после извлечения иглы не было прямого хода между отверстием в коже и отверстием в абсцессе, что будет предупреждать образование свища. **Радикальные операции,** направлены на ликвидацию очага болезни. В преартритическую фазу, когда очаг деструкции расположен вблизи сустава (первичный остит), возможно его полное удаление, проводится **внесуставная некрэктомия** с пластическим замещением дефекта костным трансплантатом из гребня крыла подвздошной кости. В артритическую фазу при незначительной деструкции суставных поверхностей осуществляется **чрессуставная некрэктомия**, а при значительных разрушениях – **экономная резекция сустава**. Внутрисуставные оперативные вмешательства можно проводить артроскопическим способом. После резекции сустава можно накладывать аппарат Илизарова, для сращения костей в наиболее выгодном положении. При синовиально-экссудативной форме возможна радикальная **синовэктомия** (иссечение синовиальной оболочки сустава). **Лечебно-вспомогательные операции,** при которых сам туберкулезный очаг не удаляют, но создаются более благоприятные условия для заживления благодаря иммобилизации сустава **(артродез**) или позвоночника (**спондилодез**), **фистулотомии**, **фистулоэктомии**, **абсцессотомии** или **абсцессэктомии**. **Артродез и спондилодез** обеспечивают стабильность и создают условия для сращения костей в функционально выгодном положении. Так между верхними и нижними позвонками, не подвергнутыми туберкулезному процессу, помещаются металлические конструкции, предупреждающие дальнейшую деформацию позвоночного столба. **Укорачивающая фистулотомия** направлена на уменьшение расстояния между очагом поражения и наружным отверстием свища и проводится следующим образом: через свищ вводится корнцанг и продвигается по направлению к основному очагу. После его максимального введения производится насечка кожи над его носиком. Через образующуюся рану вновь вводится корнцанг и продвигается в том же направлении и так пока не будет достигнут очаг деструкции, который является источником свища. При **фистулоэктомии** или **абсцессэктомии** проводится их полное иссечение после предварительного прокрашивания свища или полости абсцесса. Присоединение вторичной инфекции и гнойное воспаление сустава являются основанием для осуществления **артротомии** и дренирования сустава. **Корригирующие операции** выполняются в постартритическую фазу и направлены на ликвидацию последствий туберкулезного процесса при укорочении конечности или ее порочном положении: **корригирующие внесуставные косые остеотомии** (для исправления деформации, укорочения), **внутрисуставные корригирующие и стабилизирующие операции**, **артропластики** или **тотальное эндопротезирование сустава.** С целью устранения или уменьшения контрактур используют вытяжение и **этапную редрессацию**. Манипуляция осуществляется под наркозом и заключается в насильственном увеличении объема движений в суставе (сгибание или разгибание), после каждого этапа редрессации накладывается гипсовая лонгета на 1-2 недели.

После проведения консервативного или оперативного лечения и стабилизации состояния пациента в обязательном порядке продолжается лечение в течение нескольких месяцев в местных санаториях или климатических курортах. Проводится курс реабилитационной терапии с широким использованием климатотерапии, физиотерапии, лечебной физической культуры, массажа, грязелечения, терренкура и других методов активного отдыха, продолжается разработка движений в суставе.

Вопросы для самоподготовки:

1. Понятие о костно-суставном туберкулезе. Факторы, имеющие значение в развитии костно-суставного туберкулеза.
2. Роль отечественных хирургов в развитии учения о костно-суставном туберкулезе: В.И. Бобров, Т.П. Краснобаев, П.Г. Корнев.
3. Биологические свойства микобактерии туберкулеза, её типы.
4. Патогенез и патанатомия костно-суставного туберкулеза. Холодные абсцессы. Формы поражения суставов.
5. Классификация костно-суставного туберкулеза по П.Г. Корневу.
6. Клиническое течение костно-суставного туберкулеза. Фаз­ная динамика общих, местных и рентгенологических симптомов.
7. Клиника и диагностика туберкулезного спондилита в различные фазы.
8. Диагностика костно-суставного туберкулеза. Лабораторные данные при костно-суставном туберкулезе.
9. Общие принципы лечения костно-суставного туберкулеза. Лечение местное и общее: этиологическое, патогенетическое, симптоматическое.
10. Оперативное лечение. Типы вмешательства в зависимости от фазы и стадии заболевания.