

# ТУБЕРКУЛЕЗ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

Б. Л. Еляшевич

Кафедра хирургии и онкологии (зав. — проф. Ю. А. Ратнер)  
Казанского ГИДУВа им. В. И. Ленина

Туберкулез щитовидной железы встречается весьма редко (от 0,1 до 1%). Дооперационный диагноз этого заболевания представляет большие трудности. Он возможен главным образом на основании положительного цитологического анализа пунктата.

В клинике хирургии и онкологии Казанского ГИДУВа на 476 операций на щитовидной железе туберкулез обнаружен у 4 больных (Н. А. Колсанов).

Вопрос о том, является ли туберкулез щитовидной железы первичным или вторичным, до сих пор не решен. Чаще туберкулезный очаг в строме железы образует холодный абсцесс, распознаваемый обычно как струмит. Редко воспаление заканчивается рубцеванием (Н. М. Медведева).

Туберкулезный тиреоидит характеризуется увеличением щитовидной железы, большей ее плотностью, бугристостью и малоподвижностью. Как и при других формах струмита, в процесс могут оказаться вовлеченными возвратный нерв и трахея. Из общих симптомов отмечаются похудание и слабость. Явления тиреотоксикоза и микседемы в большинстве случаев отсутствуют. Течение заболевания может быть длительным и кратковременным, в зависимости от характера туберкулезного процесса в железе. Единственно радикальным методом лечения туберкулезного струмита считают оперативный — гемиструмэктомию или субтотальную струмэктомию.

Приводим наше наблюдение.

Е., 27 лет, поступила 17/III 1960 г. с жалобами на опухолевидное образование на передне-боковой поверхности шеи, вызывающее чувство удушья, плохой сон и общую слабость. Еще в девятилетнем возрасте она заметила в щитовидной железе плотный узелок величиной с орех. За истекшие 20 лет этот узел не увеличивался и лишь за последние два года начал расти, достигнув размеров куриного яйца. Больная безуспешно лечилась у невропатолога, а затем была направлена к хирургу. Туберкулеза в семье нет.

Телосложение правильное. Упитанность хорошая. Со стороны органов дыхания и кровообращения изменений нет. Пульс — 76, ритмичный. АД — 120/80.

В правой доле щитовидной железы опухолевидное образование округлой формы  $5 \times 6$  см. Пальпаторно и при глотании отмечается ограничение подвижности опухоли. Консистенция ее плотная, поверхность бугристая. Левая доля железы не увеличена. На рентгенограмме шейного отдела в боковой проекции увеличенная тень мягких тканей передней поверхности шеи, на фоне которой обызвествленные включения. Со стороны морфологии крови изменений нет. РОЭ — 33 мм/час.

Предположена малигнизация струмы.

9/III-60 г. под местной анестезией произведена правосторонняя гемиструмэктомия (доц. Н. И. Любина). Опухоль занимает всю правую долю, интимно сращена с передней стенкой трахеи. Увеличенных регионарных лимфатических узлов не обнаружено.

Макропрепарат представляет плотную опухоль округлой формы,  $4 \times 4$  см, которую с трудом удается рассечь. На разрезе опухоль имеет вид толстостенной кисты, полость которой заполнена гнойно-творожистой массой. Внутренняя ее стенка покрыта грануляциями.

Гистологически — картина коллоидного зоба с большим количеством кавернозных полостей. Стенка каверн состоит из фиброзной и грануляционной тканей. На внутренней поверхности каверны некротическая масса, под которой большое количество булгаров с гигантскими клетками Лангерганса.

В послеоперационном периоде больная получила курс антитуберкулезной терапии (стрептомицин, фтивазид).

В настоящее время здорова, работает.

Поступила 27 февраля 1961 г.

## СЛУЧАЙ ТУБЕРКУЛЕЗА ПЕЧЕНИ<sup>1</sup>

Л. В. Мамонтова

Кафедра пропедевтики внутренних болезней (зав. — доц. А. Е. Гельфман)  
Новосибирского медицинского института

Клиника туберкулезного процесса печени мало известна широкому кругу практических врачей, так как он довольно часто протекает бессимптомно или проявляется гепато-лиенальным синдромом, напоминая синдром Банти, лейшманиоз, малярию.

<sup>1</sup> Доложено на заседании научного Общества патологоанатомов в Новосибирске 15/III 1961 г.

Патологоанатомически туберкулез печени протекает в следующих трех формах: миллиарно-диссеминированной, крупноузловой, часто с последовательным поражением желчных протоков и образованием каверн, опухолеподобных солитарных узлов или крупных конгломерат — туберкул (А. И. Абрикосов, 1957).

По данным И. В. Варшавской (1950), из всех туберкулезных изменений печени каверны встречаются реже всего.

Сообщалось о внелегочном туберкулезе с гепато-лиенальным синдромом (Н. А. Шмелев, 1952; Н. Б. Щупак, 1961). В этих случаях процесс имеет многолетнюю историю, сопровождается продолжительными вспышками, сменяющимися светлыми промежутками.

Период вспышки сопровождается неправильной температурной кривой, иногда в течение нескольких месяцев.

Со стороны крови у больных наблюдаются тромбопения, лейкопения, анемия или полицитемия. Нередко гепато-лиенальному заболеванию сопутствует лимфаденит или серозит.

Из-за редкости поражения туберкулезным процессом печени и селезенки, а также трудности диагностики приводим наше наблюдение.

Д., 32 лет, поступил в терапевтическое отделение 28/IX 1960 г. с жалобами на значительную общую слабость, разбитость, постоянно высокую температуру с ознобами и профузными потами в различное время суток, тупые боли в области левого подреберья, некоторое исхудание.

С 14/II 1960 г. стали беспокоить неприятные ощущения в эпигастральной области, повышение температуры с ознобами. В период с 2/IX по 23/IX 1960 г. находился в инфекционном отделении, где диагностировали сепсис и в последующем перевели в терапевтическое отделение.

Из перенесенных заболеваний отмечает корь, малярию, в 1948 г. — полисерозит; в 1952 г. резекция желудка в связи с язвенной болезнью; в 1958 г. ампутация левой голени после травмы.

Телосложение правильное, кожа и видимые слизистые бледно-розовой окраски. Лимфатические узлы не увеличены. Дыхание везикулярное, перкуторно — легочный звук. Границы сердца в норме. Тоны ослабленные, пульс — 90, ритмичный, удовлетворительного напряжения и наполнения. АД — 90/60. На коже живота по средней линии выше пупка и параллельно краю реберной дуги — старые послеоперационные рубцы. Печень перкуторно вверх до 4 ребра не пальпируется. Селезенка плотная, мало болезненная: длинник — 18 см, поперечник — 12 см. Почки не пальпируются.

29/IX 1960 г. Нв — 66 ед. — 11 г%, Э. — 3 020 000, Л. — 3 000, э. — 1%, п. — 8%, с. — 55%, л. — 15%, м. — 20%, РОЭ — 55 мм/час. Плазмодии малярии не обнаружены. Формоловая проба положительная. Реакция связывания комплемента на лихорадку Ку — отрицательная. РВ, Кана, цитохоловая — отрицательны. Реакции Райта, Хеддлсона — отрицательны. Протромбиновый индекс — 80%. Сахар крови по Хагедорну — 106 мг%. Количество билирубина по Бокальчуку — 1,28 мг%. Реакция по Ван-ден-Бергу — непрямая. Посев крови на питательные среды дал рост спорозоной палочки.

Моча прозрачная, темно-желтая, уд. вес — 1015, белок — 0,033%. Лейкоциты — 3—4, пузырный эпителий — 1—2 в поле зрения.

Рентгеноскопия органов грудной клетки. Легочные поля чистые. Синусы свободные. Границы сердца не увеличены, пульсация учащена.

На ЭКГ — диффузные изменения миокарда.

Пунктат селезенки: нейтрофилы — 6%, голаядерные клетки 20—30%, лимфоциты — 15%, остальные на всем поле зрения — ретикулоциты.

Дважды сделана пункция костного мозга. Отмечено угнетение эритропоэза. Лейшмании не обнаружены.

Больной находился в клинике 83 дня. За этот период наблюдалась гектическая температура с ознобами и профузными потами. Аппетит резко ухудшился, вплоть до анорексии. Нарастала кахексия. Анемия (Нв — 26%). Л. — 1750. РОЭ — 83 мм/час.

При рентгенологическом исследовании за 5 дней до летального исхода обнаружена мелкоочаговая инфильтрация почти на всем протяжении правого легкого. Справа пристеночно от ключицы к основанию легкого узкая теневая полоса.

Больной получал антибиотики, общеукрепляющие средства, многократно — переливания крови.

При нарастающих явлениях адинамии, кахексии больной скончался 20/XII 1960 г. Диагноз клиники: рак печени с метастазами во внутренние органы (раковая кахексия).

На секции (прозектор — Н. В. Маев):

Обширные фиброзные спайки в плевральных полостях, облитерирующие полость плевры в верхних отделах справа, отек в нижних отделах легких, мелкие очаги гипостатической пневмонии. В области верхушки правого легкого — рубцовые втяжения. На разрезе обнаруживаются белесоватые соединительнотканнные тяжи, пронизывающие паренхиму органа, два небольших, величиной с горошину очага серовато-белого цвета с крошковидной массой внутри.

Мышца сердца дряблая, на разрезе тусклая, цвета вареного мяса. Клапанный аппарат гладкий, блестящий, тонкий.

В брюшной полости обширные фиброзные спайки, больше в верхних отделах. Желудок резцирован на  $\frac{1}{3}$  с наложением брауновского анастомоза. Печень — 1720,0, дряблая, глинистого цвета. В правой доле узел беловато-желтого цвета, плотный, с распадом в центре в виде крошковидной массы и местами с гнойными расплавлениями. В периферических частях узла встречаются участки округлой формы с фестончатыми краями. Величина узла — 8—10 см. Капсула печени в некоторых местах просвечивает. Селезенка весом 1200,0, дряблая, на разрезе темно-вишневого цвета, дает большой соскоб пульпы.

При микроскопическом исследовании печени (доц. Е. Б. Оречкина) обнаружены обширные очаги творожистого некроза, окаймленные грануляционной тканью, преимущественно из эпителиоидных клеток. Встречаются также отдельные гранулемы с характерным для туберкулезного бугорка строением: в центре — казеоз, по периферии — эпителиоидные и гигантские клетки. На фоне крупных очагов казеоза — участки расплавления и очажки петрификации.

Патологоанатомический диагноз: фиброзно-очаговый туберкулез правого легкого, двухсторонняя гипостатическая пневмония; туберкулез печени кавернозной формы, полисерозит; дистрофические изменения в паренхиматозных органах: мутное набухание миокарда, жировая дистрофия печени, застойные почки. Острая гиперплазия селезенки. Кахексия.

Поступила 12 октября 1962 г.

## ЗАМЕЩЕНИЕ БОЛЬШОГО ДЕФЕКТА БОЛЬШЕБЕРЦОВОЙ КОСТИ ПРИ СВЕЖЕМ ОТКРЫТОМ ПЕРЕЛОМЕ

Доц. Г. С. Самойлов

Кафедра ортопедии и травматологии (зав.— проф. Л. И. Шулуток)  
Казанского ГИДУВа им. В. И. Ленина

Лечение дефектов на протяжении длинных трубчатых костей является одной из актуальных задач в хирургии опорно-двигательного аппарата. Как известно, замещение таких дефектов большеберцовой кости часто осуществляется аутооттрансплантатом спустя длительное время после купирования инфекции и закрытия свищей.

Идея пересадки кости на питающей ножке принадлежит Н. И. Пирогову, который в 1852 г. впервые произвел костно-пластическую ампутацию голени. В последующем, основываясь на этой идее, Гритти, Бир, В. Д. Владимиров, И. Ф. Сабанев, А. А. Абражанов, С. Н. Делицин и др. предложили ряд оригинальных операций, при которых аутооттрансплантат сохранял жизнеспособность благодаря питающей ножке. В 1884 г. Ган при дефекте большеберцовой кости произвел остеотомию малоберцовой кости и дистальный ее конец без нарушения связи с мышцами переместил кнутри для замещения дефекта внедрением в костномозговой канал центрального отломка большеберцовой кости. После образования костной мозоли нагрузка целиком переносится на малоберцовую кость. Несмотря на положительный эффект от такой трансплантации, в дальнейшем нередко возникают растяжение связок тibiофибулярного соединения, опускание наружной лоджки и варусное положение стопы. Поэтому Гентингтон, Кодвилла и др. предложили замещать дефект в два этапа. В этих случаях, после образования костной мозоли в результате первой операции, вторым этапом производилась остеотомия малоберцовой кости на уровне нижнего края дефекта, и ее центральный сегмент вводился в периферический отломок большеберцовой кости. При больших дефектах большеберцовой кости В. В. Амосова, Ф. Р. Богданов, В. Д. Чаклин и др., после двойной остеотомии малоберцовой кости на уровне дефекта, одновременно перемещали образованный на питающей ножке трансплантат кнутри и внедряли его концы в оба фрагмента большеберцовой кости.

Под нашим наблюдением находился Д., которому замещение дефекта большеберцовой кости произведено в порядке хирургической обработки раны при свежем открытом множественном переломе. При этом замещение дефекта осуществлено с использованием трансплантата малоберцовой кости на питающей ножке. Подобного вмешательства при открытых переломах в доступной литературе мы не нашли.

Д., 18 лет, поступил тотчас после травмы, нанесенной упавшей стрелой подъемного крана. Доставлен в тяжелом шоковом состоянии с установленным на травматологическом пункте диагнозом: открытый многооскольчатый перелом обеих костей правой голени, закрытый перелом правого бедра в нижней трети со смещением отломков, подозрение на разрыв желудка.

На рентгенограмме от 9/IX 1958 г. определяется крупнооскольчатый, сегментарного типа перелом верхней и средней трети большеберцовой кости. На этом же уровне соответственно краям нижнего и верхнего отломков большеберцовой кости определяется двойной перелом малоберцовой кости. При этом длина среднего, промежуточного отломка несколько больше заполненного костными отломками дефекта большеберцовой кости (рис. 1 — а).