

Остеомиелит

Рогожкина

- Остеомиелит, развивающийся после вакцинации БЦЖ, — нечастое, но наиболее тяжелое осложнение. Самое большое количество доказанных наблюдений БЦЖ-остеомиелита описано в Швеции и Финляндии, что связывают с проводимой в этих странах вакцинацией против туберкулеза в периоде новорожденности, для которого характерны транзиторные формы иммунодефицита, а восприимчивость детей к инфекционно-воспалительным заболеваниям наиболее высокая. Зарубежные авторы приводят частоту поствакцинального БЦЖ-остеомиелита 1:80000–1:100000. Предполагают, что истинная частота данного осложнения БЦЖ-вакцинации в 4 раза выше имеющихся сведений, что обусловлено трудностью идентификации истинного возбудителя заболевания (*Mycobacterium bovis*). В настоящее время отмечается тенденция к росту частоты БЦЖ-остеомиелита, что связано, с одной стороны, с улучшением качества диагностики, а с другой – с особенностями иммунитета вакцинируемых детей. В некоторых случаях БЦЖ-остеомиелиту предшествуют вирусные и инфекционные болезни (корь и др.), как известно, ослабляющие резистентность организма. БЦЖ-остеомиелит встречается одинаково часто у девочек и мальчиков. Чаще поражаются длинные трубчатые кости в области метафизов (80%), вероятно вследствие наличия концевых артерий в этих отделах; возможно поражение губчатых костей (позвонок, таранная, пяточная, кубовидная кости, грудина), коротких (ключица), плоских (ребра).

- Симптомы заболевания начинаются через 3 мес — 5 лет (в среднем через 1 год) после вакцинации БЦЖ. Общее состояние детей не страдает. Возможно незначительное повышение температуры тела, хотя чаще температурная реакция отсутствует. Клинические признаки БЦЖ-остеомиелита характеризуются медленным и постепенным началом. Локально отмечается умеренная припухлость мягких тканей, кожа обычно не изменена. Наблюдается ограничение функции в суставе, близлежащем к очагу поражения. Болевая реакция выражена мало. В некоторых случаях уже при первичном обращении выявляется абсцедирование, иногда с функционирующим свищом. Следует отметить, что свищ может сформироваться после предшествующей биопсии. Из лабораторных данных выявляется повышение СОЭ (17–45 мм/ч) и СРБ, хотя возможны и нормальные показатели. Лейкоцитарная формула обычно не меняется, в отдельных случаях имеет место повышенное содержание лимфоцитов. Содержание иммуноглобулинов (IgG, IgA, IgM) в крови чаще соответствует возрастной норме. Иногда отмечается снижение функциональной активности лимфоцитов при стимуляции фитогемагглютинином.
- Рентгенологически в начале заболевания выявляется остеопороз, через несколько недель – очаги лизиса и деструкции с минимальными реактивными изменениями в окружающей костной ткани. Очаги в метафизах длинных костей иногда распространяются через зону роста на эпифиз. Периостальная реакция встречается редко, в ряде случаев обнаруживается невыраженная перифокальная зона склероза. Редко наблюдаются мелкие секвестры. Иногда возможно обнаружение патологического перелома. При поражении грудных позвонков и грудины в средостении может выявляться объемное образование (перифокальная воспалительная реакция), симулирующее медиастинальную опухоль. При длительном течении заболевания имеет место коллапс позвонка с развитием деформации позвоночника. Таким образом, клинически и рентгенологически БЦЖ-остеомиелит не отличается от хронического неспецифического остеомиелита, имеющего первично-хроническое течение. Сканирование с технецием-99m метилен дифосфонатом позволяет обнаружить накопление радиофармпрепарата в зоне поражения. Чувствительные методы для выявления костных очагов и изменений в окружающих мягких тканях — КТ и МРТ, однако специфичность их невысока. Методом выбора в диагностике БЦЖ-остеомиелита в настоящее время является молекулярный анализ нуклеотидов ДНК возбудителя при помощи полимеразной цепной реакции (ПЦР-диагностика).
- Бактериологическое выделение возбудителя при БЦЖ-остеомиелите сопряжено с трудностями и бывает успешным примерно в половине случаев, когда культура дает рост микроба, который не отличается от БЦЖ по морфологическим, биохимическим тестам и вирулентности, установленной на морских свинках. Выделенный штамм необходимо дифференцировать от вирулентной культуры микобактерий человеческого типа, атипичных микобактерий и кислотоустойчивых сапрофитов. Принадлежность культуры микобактерий к сапрофитам исключается на основании отсутствия роста на простых средах при 37°С и на яичной среде при комнатной температуре, а также на основании чувствительности к туберкулостатическим препаратам I, II ряда и отрицательной формамидазной активности. Принадлежность к атипичным микробактериям исключается на основе наличия высокой каталазной и пероксидазной активности, медленного роста при одновременном отсутствии пигмента и отрицательной ниациновой пробы. Последнее исключает принадлежность культуры к человеческому типу микобактерий туберкулеза.
- Лечение проводится с помощью противотуберкулезных препаратов.