

Сальмонеллезный хронический остеомиелит

Краснова Е.И.¹, Черненко Л.Ю.²

¹Кафедра профилактической педиатрии ФПК и ППРОУ ВПО УГМА Росздрава;

²ДГКБ № 9, г. Екатеринбург

Ключевые слова: сальмонеллез, остеомиелит, иммунитет, дети

Более 2000 сальмонелл существуют в природе, однако эпидемическое значение имеют *S.typhimurium*, *S.enteritidis*, *S.newport*, *S.infantis*, *S.gona*. Наиболее часто заболевание, вызванное сальмонеллами возникает после употребления инфицированного мяса кур, куриных яиц и приготовленных из них продуктов. Чаще заболевание протекает в форме гастроэнтерита [1].

При тяжелой форме сальмонеллезной инфекции развивается генерализованное воспаление с характерной симптоматикой, которое часто сопровождается бактериемией [1]. Бактериemia у больных сальмонеллезом встречается часто, но обычно бывает кратковременной. В незначительном проценте случаев в местах фиксации сальмонелл могут формироваться очаги пролиферативного, реже гнойного воспаления. Считают, что в основе этого лежит снижение чужеродности антигена для иммунокомпетентных клеток или же развитие вторичного иммунодефицитного состояния [2]. Сальмонеллы способны вызывать метастатические очаги инфекции, при значительной бактериемии - инфицировать атеросклеротические бляшки, аневризмы. Сальмонеллезная бактериemia может привести к возникновению остеомиелита [1].

В уничтожении возбудителя и его эндотоксина участвуют как гуморальные, так и клеточные звенья иммунитета. Гуморальный иммунитет при сальмонеллезе обеспечивает нейтрализацию эндотоксина бактерий, но не препятствует их размножению в организме.

Краснова Елена Исаковна - канд. мед. наук, ассистент кафедры профилактической педиатрии, инфекционной патологии и клинической иммунологии ГОУ ВПО УГМА Росздрава;

Черненко Людмила Юрьевна - хирург отделения гнойной хирургии ДГКБ № 9

Контакт с Антигеном (АГ) ведет к сенсibilизации Т-лимфоцитов, что сопровождается пролиферацией и бластной трансформацией последних. Т-лимфоцит вступает в реакцию с АГ, представленным "клеткой-мишенью", поврежденной сальмонеллой и ее токсином, и реализует свое цитопатическое действие. Одновременно Т-лимфоциты обеспечивают участие макрофагов в разрушении АГ. В элиминации АГ принимают участие популяции клеток, обладающие клеточной цитотоксичностью, в частности натуральные киллеры [2]. Таким образом, при сальмонеллезе клеточные механизмы и фагоцитоз имеют важнейшее значение для локализации инфекции и санации макроорганизма от возбудителя.

Приводим пример необычного течения сальмонеллезной инфекции. Девочка Н., 12 лет, заболела летом 2003 года, когда появились жалобы на боль и отек в области левого голеностопного сустава. Обратились к хирургу, рентгенологическое обследование не выявило изменений, был диагностирован артрит. Лечение проводилось симптоматическое. Периодически боль и отек в области сустава возобновлялись, к врачу по этому поводу больше не обращались, лечение проводили самостоятельно местными средствами.

В августе 2005 года вновь обратились к хирургу с жалобами на боль и отек голеностопного сустава слева, повышение температуры тела до 38,0°C в течение 4 дней. При рентгенологическом обследовании выявилась больших размеров деструктивная костная полость дистального метафиза большеберцовой кости размером 6,5x2,8 см. Больная была направлена на госпитализацию в гнойное отделение ДГКБ №9, где был диагностирован хронический остеомиелит большеберцовой кости, свищевая форма, обострение, 6.09.2005. было проведено вскрытие флегмоны левой голени. Из гнойного отделяемого флегмоны высевалась *S. typhimurium* группы В. Реакция

Таблица 1. Показатели гемоиммунограммы в динамике болезни

Показатель	Исследования			
	I-е	II-е	III-е	Норма
Лейкоциты 10^9 /л	6,4	6,2	5,5	4,85 – 7,49
Лимфоциты 10^9 /л	2,23	1,97	1,99	1,93 – 3,47
Моноциты 10^9 /л	0,32	0,3	0,2	0,09 – 0,55
Гранулоциты 10^9 /л	3,85	3,94	3,31	2,04 – 4,34
Гемоглобин г/л	133	110	123	120 – 160
Тромбоциты 10^9 /л	352	342	232	180 – 320
IgA г/л	1,5	1,5	1,4	0,73 – 1,83
IgM г/л	1,2	1,6	1,4	0,56 – 1,83
IgG г/л	17,0	13,6	13,3	8,62 – 13,12
IgE г/л	-	-	3,0	0,0 – 150,0
ЦИК Ед.	78	89	89	53,68 – 109,68
В-лимфоциты 10^9 /л	0,22	0,25	0,27	0,30 – 0,50
Т-лимфоциты 10^9 /л	1,87	1,60	1,59	1,40 – 2,0
Т-хелперы 10^9 /л	1,26	1,04	1,06	0,70 – 1,10
Т-цитотокс. 10^9 /л	0,54	0,49	0,53	0,60 – 0,90
NK –клетки 10^9 /л	0,05	0,07	0,08	0,20 – 0,30
НСТ спонт. %	12	36	33	12,08 – 28,42
НСТ стим. %	26	45	37	24,0 – 80,0
Активность фагоцитоза (моноциты) 10^9 /л	0,20	0,24	0,14	
%	62,2	81,8	66,7	-
Активность фагоцитоза (нейтрофилы) 10^9 /л	3,24	3,66	3,08	-
%	84,3	81,8	93,0	-

прямой гемагглютинации с комплексным сальмонеллезным диагностикумом - сильноположительная 1:800. Посев кала на сальмонеллез трехкратно отрицательный. При тщательном сборе анамнеза, а так же по данным формы 63 (амбулаторная карта), не удалось выявить не только эпизод острой кишечной инфекции, но даже кратковременную дисфункцию кишечника. Так же, анамнестически не удалось выявить клинические критерии иммунодефицитного состояния (частые повторные ОРВИ, рецидивирующие гнойно-бактериальные инфекции, аллергические заболевания).

Пациентка получала антибактериальную терапию (линкомицин, кефотекс), после курса терапии повторяли РПГА с сальмонеллезным диагностикумом, в динамике она существенно не изменилась (1:400).

В декабре 2005 года девочка госпитализировалась в плановом порядке в ДГКБ №9 для операции секвестрэктомии, которая была проведена 3.12. 2005 г. Из гнойного содержимого полости вновь высевалась *S.typhimurium* группы В, посев кала на сальмонеллез - отрицательный. РПГА с сальмонел-лезным диагностикумом от 13.12 2005, т.е. через 10 дней после оперативного лечения - 1:100.

Пациентка находится на диспансерном учете в отделении гнойной хирургии. Плановое обследование в феврале 2006 года выявило, что произошла санация организма больной от сальмонеллы - РПГА с сальмонеллезным диагностикумом отрицательная. Последний осмотр был проведен в апреле 2006. Несмотря на санацию от сальмонеллы и отсутствие симптомов гнойного воспаления, восстановления

костной структуры пораженной кости так и не произошло.

Иммунологическое обследование проводилось трижды - в послереперационный период вскрытия флегмоны (I-е исследование), в послеоперационный период секвестрэктомии (II-е исследование), в периоде "полного здоровья" в феврале 2006 г. (III-е исследование) (Табл. 1).

Как следует из результатов обследования, выраженных сдвигов в иммунном статусе пациентки не установлено. В том числе не обнаружено дефектов в клеточном и фагоцитарном звеньях, изменения в которых могли бы объяснить атипичное течение воспалительного процесса. Отмечается монотонное снижение показателей CD8 (цитотоксические лимфоциты) и CD16 (натуральные киллеры). Эти результаты можно рассматривать, как проявления хронического воспалительного процесса, или как иммунные расстройства после операционного вмешательства [3].

Воспалительный процесс является основной эффекторной функцией иммунной системы [4]. От эффективности воспалительного процесса, адекватности течения каждой его стадии зависит конечный успех выполнения иммунной системой

ее основной функции. Видимо, в данном случае, эффекторная роль воспаления свелась к органичению инфекционного агента в костной ткани.

Несомненно, что неэффективность уничтожения чужеродного агента, клинически проявляющаяся в атипичном течении процесса с тенденцией его к хронизации, является отражением иммунной недостаточности организма с нарушением взаимосвязей между компонентами иммунной системы (недостаточность цитокинового звена) [4]. Поскольку исследование цитокинов у больной не проводилось, целесообразно провести это исследование для назначения целенаправленной коррекции иммунитета.

Таким образом, приведенный пример показывает, что явные клинические проявления иммунодефицитного состояния - длительное течение заболевания, отсутствие признаков восстановления костной ткани, несмотря на санацию от возбудителя, не сопровождаются изменениями показателей иммунного статуса. Поэтому ведущим критерием диагностики иммунодефицитного состояния является клиника заболевания.

Литература

1. В.Б. Белобородов, Ю.С. Алятин. Антибактериальная терапия больных острыми кишечными инфекциями. *Consilium-medicum* 2002; 4, 6.
2. Детские инфекционные болезни. Руководство. Часть 1. Под ред В.В. Фомина, Э.А. Кашубы, М.О. Гаспарян, С.Н. Козловой, О.П. Ковтун, А.У. Сабитова. Екатеринбург, 2000: 78-90
3. Клиническая иммунология. /Под ред. А.В. Караулова, М.: Московское информационное агенство, 1999: 604 с.
4. К.А. Лебедев, И.Д. Понякина. Иммунная недостаточность (выявление и лечение). Москва: медицинская книга, Н. Новгород: Издательство НГМА, 2003. 443 с.