
СЛУЧАЙ ИЗ ПРАКТИКИ

Л. В. Крамарь, К. О. Каплунов, В. М. Секретева

Волгоградский государственный медицинский университет,
кафедра детских инфекционных болезней;
ГБУЗ «Волгоградская областная детская клиническая инфекционная больница»

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ СОЧЕТАННОГО ТЕЧЕНИЯ ОСТРОГО ВИРУСНОГО ГЕПАТИТА А И ГАСТРОИНТЕСТИНАЛЬНОЙ ФОРМЫ ОСТРОГО САЛЬМОНЕЛЛЕЗА

УДК 616.981.21/.958.7

В статье рассматривается случай из клинической практики: на фоне клинической картины острой кишечной инфекции, вызванной *Salmonella enteritidis* группы D, появилась симптоматика желтушной формы острого вирусного гепатита. Случай закончился благополучно.

Ключевые слова: острый вирусный гепатит А, острый сальмонеллез, микст-инфекция.

L. V. Kramar, K. O. Kaplunov, V. M. Sekreteva

A CASE REPORT OF ACUTE VIRAL HEPATITIS A ACCOMPANIED BY ACUTE SALMONELLA GASTROINTESTINAL INFECTION

The article describes a case report of acute *Salmonella enteritidis* group D infection accompanied by acute icteric hepatitis. The case of hepatitis resolved successfully.

Keywords: acute viral hepatitis A, acute salmonellosis, mixed infection.

Известно, что острые кишечные инфекции – одна из самых обширных групп острых инфекционных заболеваний человека и животных, вызываемых различными инфекционными агентами (преимущественно бактериями и вирусами), характеризующаяся общим механизмом заражения (фекально-оральным), проявляющаяся разнообразной клинической симптоматикой с преимущественным поражением органов желудочно-кишечного тракта [2].

Заболеваемость кишечными инфекциями как в мире, так и в России, достаточно высока. Ежегодно данные инфекции регистрируются у 500 млн человек [1]. Показатель заболеваемости в России доходит до 400 и более случаев на 100 тыс. населения. Так, в нашей стране органами Роспотребнадзора ежегодно фиксируется около 50 тыс. случаев сальмонеллезной инфекции и более 80 тыс. случаев желтушной формы острого вирусного гепатита А [3]. При этом случаи сочетанного течения этих инфекций

достаточно редки, описания подобных кейсов в доступной литературе нам найти не удалось. Поэтому, по нашему мнению, такой клинический случай, будет представлять определенный интерес для врачей-инфекционистов.

Больная А., 8 лет, поступила в ГБУЗ «Волгоградская областная детская клиническая инфекционная больница» 13.08.2015 г. с жалобами на повышение температуры тела до 39 °С, многократную рвоту и жидкий стул.

Из анамнеза заболевания было установлено, что девочка заболела 5 суток назад, когда появилась многократная рвота и жидкий стул. Лечилась амбулаторно панкреатином и энтерофурилом – без эффекта. Госпитализирована с предварительным диагнозом: острый гастроэнтероколит инфекционной этиологии.

Из анамнеза жизни известно, что ребенок второй в семье, рождена в срок. Психомоторное и физическое развитие без особенностей, на диспансерном учете не состояла. Из перенесенных

заболеваний мама отмечает нечастые респираторные инфекции и ветряную оспу. Гемотрансфузии, оперативные вмешательства, туберкулез, венерические заболевания мама отрицает. Аллергологический анамнез не отягощен, лекарственной непереносимости не выявлено.

Из эпиданамнеза известно, что ребенок в сопровождении взрослых находился с 07.07.2015 г. по 21.07.2015 г. в Таджикистане. Контакт с больными детьми мама отрицает. Пьет и питается с общего стола преимущественно дома. Контакт с животными отрицает.

При первичном объективном исследовании состояние расценивалось как среднетяжелое, обусловленное интоксикационным и гастроинтестинальным синдромами.

По органам и системам без значимых изменений, за исключением следующего: обращали на себя внимание иктеричность склер и в дальнейшем кожных покровов, увеличение размеров печени до 3,5 см из-под края реберной дуги по среднеключичной линии.

Было назначено обследование в объеме: общий анализ крови (ОАК), общий анализ мочи (ОАМ), бактериальный посев кала на кишечную группу и условно-патогенную флору, копроскопия, форма-30, кап на яйца гельминтов, перианальный соскоб, кровь на малярию, биохимия крови, УЗИ органов брюшной полости.

Результаты первичного обследования:

– ОАК от 14.08.2015 г. – воспалительные изменения в виде нейтрофильного лейкоцитоза и сдвига лейкоцитарной формулы влево (лейкоцитов $10,8 \times 10^9/\text{л}$, палочкоядерных 12 %, сегментоядерных 60 %);

– ОАМ от 14.08.2015 г. – без значимой патологии;

– перианальный соскоб от 14.08.2015 г. – отрицательно;

– бактериальный посев кала на кишечную группу и условно-патогенную флору от 14.08.2015 г. – рост *S. enteritidis* группы D;

– форма-30 от 14.08.2015 г. – отрицательно;

– копрограмма от 14.08.2015 г. – без особенностей;

– кровь на малярию от 14.08.2015 г. – «тонкие мазки» и «толстые капли» отрицательно;

– биохимия крови от 14.08.2015 г. – явления выраженного цитолиза и холестаза: гиперферментемия [АлАТ – 2791 У/л (N = 40 У/л), АсАТ – 825,7 У/л (N = 35 У/л)], билирубин общий – 269,6 мкмоль/л, прямой – 191,3 мкмоль/л, непрямой – 78,3 мкмоль/л, тимоловая проба – 32 Ед., щелочная фосфатаза – 154,1 У/л (N до 117 У/л), γ -ГТП – 262,9 У/л (N = 40 У/л).

УЗИ ОБП от 14.08.2015 г., заключение: диффузные воспалительные изменения в паренхиме печени, явления гепатоспленомегалии.

Больной был выставлен предварительный клинический диагноз: острый сальмонеллез, вызванный *Salmonella enteritidis* группы D (от 14.08.2015 г.), гастроинтестинальная форма, гастроэнтероколитический вариант, среднетяжелое течение. Продолжен диагностический поиск.

На фоне проводимой антибактериальной (цефтриаксон с последующей заменой на амикацин), ферментативной (панкреатин), энтеросорбентной (смекта), пробиотической (линекс) терапии значимой позитивной динамики не наблюдалось: иктеричность склер стала более интенсивной, появились иктеричность кожных покровов, ахолия и холурия, сохранялись явления интоксикации, при этом симптоматика гастроинтестинального синдрома перестала доминировать в клинической картине.

В связи с этим дополнительно было назначено обследование: моча на уробилин и желчные пигменты, маркеры вирусных гепатитов (А, В, С, Е), биохимия крови в динамике, кровь на вирус Эпштейн–Барра методом ПЦР.

Результаты анализов:

– моча на уробилин и желчные пигменты от 17.08.2015 г. – положительно;

– биохимия крови от 17.08.2015 г. – сохраняются явления выраженного цитолиза и холестаза: гиперферментемия [АлАТ – 723,7 У/л (N = 40 У/л), АсАТ – 191,2 У/л (N = 35 У/л)], билирубин общий – 366,3 мкмоль/л, прямой – 253,7 мкмоль/л, непрямой – 112,6 мкмоль/л, тимоловая проба – 33 Ед., щелочная фосфатаза – 248,4 У/л (N до 117 У/л);

– кровь на вирус Эпштейн–Барра методом ПЦР от 17.08.2015 г. – отрицательно;

– маркеры вирусных гепатитов от 17.08.2015 г.: HBsAg, анти-HCV, анти-HEV IgM – отрицательно, анти-HAV IgM – положительно.

Был уточнен клинический диагноз: острый вирусный гепатит А, желтушная форма, среднетяжелое течение. Острый сальмонеллез, вызванный *Salmonella enteritidis* группы D (высев от 14.08.2015 г.), гастроинтестинальная форма, гастроэнтероколитический вариант, среднетяжелое течение. Терапия расширена за счет добавления: дезинтоксикационных инфузионных (глюкозо-солевые растворы, реамберин), иммуностропных (циклоферон), гепатопротекторных (урсодез), метаболических (рибоксин, аскорутин) препаратов.

Углублено обследование: коагулограмма, ОАК и биохимия крови в динамике.

Результаты анализов:

– коагулограмма от 20.08.2015 г. – нарушение свертываемости крови в виде снижения протромбинового индекса до 47 % (N 85–105 %) и тромбинового времени до 24,7 с (N 14–20 с);

– биохимия крови от 19.08.2015 г. – с позитивной динамикой: снижение гиперферментемии [АлАТ – 435,8 U/l (N = 40 U/l), АсАТ – 179,6 U/l (N = 35 U/l)], билирубин общий – 269,6 мкмоль/л, прямой – 226,3 мкмоль/л, непрямой – 43,3 мкмоль/л, повышение тимоловой пробы – 52 Ед., щелочная фосфатаза – 285,4 U/l (N до 117 МЕ/л);

– ОАК от 21.08.2015 г. – позитивная динамика, лейкоцитоза и сдвига формулы нет (лейкоцитов $6,1 \times 10^9$ /л, палочкоядерных 1 %, сегментоядерных 30 %);

– динамика биохимии крови – позитивная;

– динамика коагулограммы – позитивная.

На фоне проводимой комплексной терапии отмечена позитивная клиническая и лабораторная динамика.

Общая продолжительность пребывания в стационаре составила 36 суток, после чего больная была выписана на амбулаторное долечивание с улучшением под наблюдение участкового педиатра.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Описанный клинический случай сочетанного течения острого вирусного гепатита А и гастроинтестинальной формы острого сальмонеллеза с уверенностью можно отнести к редким ситуациям. По всей видимости, единый механизм передачи возбудителей (сальмонелл и вируса гепатита А),

а также отягощенный эпидемиологический анамнез (пребывание ребенка на территории с высокими показателями заболеваемости инфекциями с фекально-оральным механизмом передачи – Таджикистане), способствовали развитию двух инфекционных заболеваний у одного ребенка.

Заметны определенные особенности клинической картины у нашей больной. Обращает на себя внимание сочетание выраженного цитолита (гиперферментемия – АлАТ повышена примерно в 70 раз) с холестазом (значительное повышение активности щелочной фосфатазы до 318,3 U/l и γ -ГТП – 660,3 U/l с увеличением билирубина до 366,3 мкмоль/л).

Таким образом, несмотря на неоспоримые успехи в лечении и диагностике острых кишечных инфекций и вирусных гепатитов, их сочетанное течение может представлять определенные трудности для клиницистов. Это обуславливает необходимость дальнейшего изучения этих убиквитарных инфекций с целью оптимизации лечебной тактики.

ЛИТЕРАТУРА

1. Захаренко С. М. Острые кишечные инфекции: этиотропная терапия или патогенетическая? // Справочник поликлинического врача. – 2009. – № 6. – С. 47–52.
2. Острые кишечные инфекции: современные аспекты этиопатогенеза, место пробиотиков в терапии / Краснова Е. И., Хохлова Н. И., Васюнин А. В. и др. // Педиатрия. – 2015. – № 3. – С. 80–84.
3. Официальный сайт Роспотребнадзора <http://rosпотребнадзор.ru/deyatelnost/epidemiological-surveillance/index.php> (дата обращения 02.11.2015)