

УДК 616.36–002

*В.Д. Москалюк, Н.А. Богачик, Я.В. Венгловська, А.Г. Трефаненко***ДО ПИТАННЯ ПРО ІЄРСИНІОЗНИЙ ГЕПАТИТ**

Буковинський державний медичний університет, м. Чернівці

Резюме. Кишковий ієрсиніоз проявляється переважно у вигляді гастроінтестинальних форм, які найчастіше викликаються ієрсиніями серотипу O₉, рідше – у вигляді генералізованих форм, етіологічним чинником яких є ієрсинії серотипу O₃. Нерідко поєднання цих збудників викликає захворювання з одночасним розвитком як гастроінтестинальних, так і генералізованих форм кишкового ієрсиніозу. Генералізовані форми ієрсиніозу інколи супроводжуються розвитком специфічного гепатиту.

Ключові слова: кишковий ієрсиніоз, гепатит.

Вступ

Кишковий ієрсиніоз – інфекційна хвороба бактеріальної природи з фекально-оральним механізмом передачі, яка характеризується ураженням шлунково-кишкового тракту, шкіри, суглобів та інших органів і систем з поліморфізмом клінічних проявів, схильністю до тривалого, рецидивуючого перебігу [3, 5].

Збудник ієрсиніозу (*Yersinia enterocolitica*) – за своїми морфологічними, культуральними властивостями мало відрізняється від збудників псевдотуберкульозу, має антигенну спорідненість з іншими ентеробактеріями. За біохімічними властивостями виділяють 5 біоварів, а за антигенною структурою – 34 серовари, з них захворювання у людини викликають частіше серовари O₃, O₅, O₆, O₈, O₉, 27, 30. Хвороба відноситься до зооантропонозів, однак, враховуючи психрофільність збудників, здатність їх розмножуватися в овочесховищах, кишковий ієрсиніоз відносять і до групи сапронозів, а зараження людей відбувається не тільки від тварини та хворої людини, але й через овочі, фрукти, інші чинники зовнішнього

середовища. Захворювання реєструється цілий рік з певним підйомом рівня в жовтні-листопаді [1].

Ієрсинії при проникненні в організм частково гинуть у шлунку, іноді викликаючи помірні явища гастриту, але основний патологічний процес вони викликають у дистальному відділі тонкої кишки. При високій вірулентності ієрсиній (наприклад, серовару O₉) вони проникають в лімфоїдні утворення тонкої кишки, брижі, викликаючи їх ураження, а нерідко й генералізований процес з можливими ураженнями різних органів і систем. Звідси й поліморфізм клінічних форм і проявів захворювання. Однією з рідкісних форм кишкового ієрсиніозу є ієрсиніозний гепатит, який може створювати певні проблеми в диференційній діагностиці з іншими ураженнями печінки [2, 3].

Наводимо власне клінічне спостереження.

Хворий С., 34 р., житель м. Чернівці, поступив у клініку інфекційних хвороб на 5-й день хвороби зі скаргами на помірну загальну слабкість, в'ялість, поганий апетит, нудоту, порушення сну, відчуття дискомфорту в животі, біль у суглобах, підвищення температури (39,1-39,6 °С), потемніння сечі, знебарвлення калу, жовтяничність шкіри та склер. Захворювання почалося гостро з ознобу, підвищення температури до високих цифр, погіршення сну й апетиту, періодичного болю в суглобах. На 3-й день хвороби помітив потемніння сечі, знебарвлення калу, пожовтіння склер. З епіданамнезу встановлено, що за 4 місяці до захворювання хворий знаходився на стаціонарному лікуванні в гематологічному відділенні з приводу геморагічного васкуліту, у зв'язку з чим проводилися кілька сеансів плазмаферезу та переливання плазми. За тиждень до захворювання їздив у село до матері, де допомагав їй по господарству. При об'єктивному обстеженні: температура тіла 37,5 °С, помірно виражена жовтяничність склер та шкіри, пульс – 84 удари на хвилину, незначна тахікардія. Артеріальний тиск – 130/80 мм рт. ст. Язик обкладений, вологий. Живіт помірно болючий в епігастрії та правому підребер'ї, відмічається нерізка болючість при

пальпації в правій здухвинній ділянці. Печінка виступає з-під краю реберної дуги на 2,5 см, дещо ущільнена, чутлива при пальпації, селезінка пальпується краєм. Сеча темного кольору, реакція на білірубін позитивна.

Враховуючи переливання плазми в анамнезі та сеанси плазмаферезу, жовтяницю, збільшення розмірів печінки, білірубінурію, черговим лікарем запідозрено гострий гепатит В. Хворий госпіталізований в інфекційне відділення, призначене лікування (базисна терапія гострого гепатиту) і додаткові обстеження.

Загальний аналіз крові (15.09.07 р.): еритроцитів – $4,4 \times 10^{12}/\text{л}$, гемоглобіну – 128 г/л, кольоровий показник – 0,92, лейкоцитів – $9,5 \times 10^9/\text{л}$, еозинофілів – 1%, паличкоядерних – 10%, сегментоядерних – 75%, лімфоцитів – 10%, моноцитів – 4%, ШЗЕ – 12 мм/год.

Загальний аналіз сечі (15.09.07 р.): білок – 0,3‰, реакція на білірубін позитивна, лейкоцити – 15-20 в п/зору, еритроцити – 1-2 в п/зору.

Загальний білірубін крові (14.09.07 р.) – 53,3 мкмоль/л, прямий – 30,8 мкмоль/л, тимолова проба – 4,9 ОД, сулемова – 1,5 мл, активність АЛат – 3 ммоль/л/год.

Коагулограма крові (14.09.07 р.): протромбіновий індекс – 88%, фібриноген – 4,44 г/л.

Копрограма (14.09.07): форма – кашкоподібна, слиз – багато, епітелій – циліндричний, – 0-1 в п/зору, плоский – 1-2 в п/зору, лейкоцити – 10-12 в п/зору, реакція на стеркобілін позитивна.

Аналіз крові в динаміці (14.09.07 р. і 25.09.07 р.) на наявність anti-HAV IgM і IgG методом ІФА – результат негативний, HBsAg та anti-HCV (сумарні) не виявлені. РМА з діагностичним набором лептоспир – негативна. Посів крові на жовчний і цукровий бульйони (14.09.07 р.) росту не дав.

УЗД органів черевної порожнини від 18.09.07 р.: вертикальний розмір правої долі печінки 178 мм, паренхіма підвищеної ехогенності. Жовчний міхур не містить жовчі (холестаза), стінки потовщені. Жовчні протоки не розширені. Підшлункова залоза дифузно потовщена. Селезінка в нормі.

Флюорограма ОГК (17.09.07 р.): легені і серце в нормі.

У найближчі після госпіталізації дні стан хворого погіршився: наростає загальна слабкість і жовтяниця (рівень загального білірубіну підвищився до 180,4 мкмоль/л, прямого – до 112,7 мкмоль/л), показник тимолової проби зріс до 13,2 ОД, погіршився сон, з'явився геморагічний висип на шкірі передпліч, стегон, посилилася артралгія. На тлі жовтяниці залишалася фебрильною температура.

Беручи до уваги гострий початок хвороби, короткий дожовтяничний період, артралгії, наростання явищ інтоксикації при збереженні нормального вмісту фібриногену в крові (4,44 г/л від 17.09.07 р.), помірний лейкоцитоз зі зсувом у лейкоформулі вліво на 3-ю добу перебування хворого в стаціонарі, запідозрено ієрсиніоз. До лікування додано гентаміцин по 80 мг 2 рази на день внутрішньом'язово 10 діб, норфлуксацин по 400 мг 2 рази на день, аскорутин, ентеросорбенти, тіотриазолін парентерально, кетотіфен, а також кріопреципітат 100 мл внутрішньовенно одноразово.

При дослідженні крові при РНГА в динаміці встановлено позитивний результат з ієрсиніозним діагностикомом O_3 у титрах 1:400 і 1:3200 (відповідно від 16.09.07 р. і 24.09.07 р.), а з ієрсиніозним діагностикомом O_9 – у титрах 1:200 і 1:400.

У результаті проведеної терапії покращалося самопочуття хворого, нормалізувалася температура, зникли жовтяниця й висип на шкірі, зменшилася в розмірах печінка, нормалізувалася лейкограма (лейкоцитів – $6,0 \times 10^9$ /л, еозинофілів – 1 %, паличкоядерних – 2 %, сегментоядерних – 68 %, лімфоцитів – 22 %, моноцитів – 7%), білірубінемія (загальний білірубін – 12,5 мкмоль/л) й показники осадкових проб (тимолової – 4 ОД, сулемової – 2,0 мл).

У задовільному стані на 39-й день хвороби і 35-й день лікування хворий виписаний з лікарні під нагляд лікаря КІЗ.

Заключний діагноз: кишковий ієрсиніоз (РНГА з антигеном O_3 – 1:3200, з O_9 – 1:400), генералізована форма, ієрсиніозний гепатит, тяжкий перебіг.

Таким чином, кишковий ієрсиніоз характеризується значним поліморфізмом клінічних форм захворювання: розвитком як гастроінтестинальних, домінуючим етіологічним фактором яких є ієрсинії серотипу O₉, так і генералізованих форм, іноді з розвитком специфічного гепатиту, які переважно викликаються ієрсиніями серотипу O₃, що є носіями плазмід вірулентності (Возіанова Ж.І., 2000). Не виключено, що поєднання цих збудників викликає захворювання з одночасним розвитком проявів як гастроінтестинальних, так і генералізованих форм, підтвердженням чого може бути наведене нами спостереження.

Література.

1. Андрейчин М.А. Бактериальные диареи: навч. посібн. [для студ. вищ. навч. закл.] / М.А. Андрейчин, О.Л. Ивахив – К.: Здоров'я, 1998. – С. 137-150.
2. Домашенко О.Н. Клиническая характеристика септических форм иерсиниоза и псевдотуберкулеза / О.Н. Домашенко, Л.С. Бондарев // Сучасні інфекції. – 2003. – № 2. – С. 60-64.
3. Попова О.В. Клинико-иммунологическая характеристика иерсиниозной инфекции / О.В. Попова // Инфекционные болезни. – 2006. – Т. 4, № 3. – С. 51-55.
4. Шестакова И.В. Иерсиниоз / И.В. Шестакова // Инфекционные болезни. – 2006. – Т. 4, № 3. – С. 78-86.
5. WHO. The management and prevention of acute diarrhea: practical guidelines. 4d ed. – Geneva: WHO, 2002. – 32 p.

К ВОПРОСУ О ИЕРСИНИОЗНОМ ГЕПАТИТЕ

В.Д. Москалюк, Н.А. Богачик, Я.В. Венгловська, А.Г. Трефаненко

Резюме. Кишечный иерсиниоз проявляется в основном в виде гастроинтестинальных форм, которые чаще вызываются иерсиниями серотипа O₉, реже – в виде генерализованных форм, этиологическим

фактором которых являются иерсинии серотипа O₃. Нередко сочетание этих возбудителей вызывает заболевание с одновременным развитием как гастроинтестинальных, так и генерализованных форм кишечного иерсиниоза. Генерализованные формы иерсиниоза иногда сопровождаются развитием специфического гепатита.

Ключевые слова: кишечный иерсиниоз, гепатит.

TO A QUESTION ABOUT YERSINIOTICAL HEPATITIS

V.D. Moskaliuk, N.A. Bogachyk, Ya.V. Venglovs'ka, A.H. Trefanenko

Abstract. Intestinal yersiniosis is manifested predominantly as gastrointestinal forms which are caused most frequently by yersinias of serotype O₉, less often – as generalized forms whose etiological agent are yersinias of serotype O₃. A combination of these causative agents not infrequently brings on diseases with a simultaneous development of both gastrointestinal and generalized forms of intestinal yersiniosis. The generalized forms of yersiniosis are sometimes accompanied with the development of specific hepatitis.

Key words: intestinal yersiniosis, hepatitis.

Bukovinian state medical university (Chernivtsi)

Clin. and experim. pathol.- 2008.- Vol.7, №3.-P..

Надійшла до редакції 18.07.2008

Рецензент – доц. О.І. Захарчук