

*Ernest Kuchar, Irma Kacprzak-Bergman*

## ZACHOROWANIE NA DUR BRZUSZNY 8-LETNIEGO CHŁOPCA

Katedra i Klinika Chorób Zakaźnych Dzieci Akademii Medycznej we Wrocławiu  
Kierownik: *Irma Kacprzak-Bergman*

*Przedstawiono opis przypadku duru brzuszego u 8-letniego chłopca, który był leczony ze zmieniającymi się rozpoznaniem kolejno na 4 oddziałach szpitalnych. Ostatecznie rozpoznanie duru brzuszego ustalono w klinice zakaźnej na podstawie objawów klinicznych, narastania odczynu Widal'a i wyizolowaniu *S. Typhi* z kału chorego*

*Słowa kluczowe: dur brzuszny, trudności diagnostyczne, dziecko*  
*Key words: typhoid fever, diagnostic difficulties, child*

### WSTĘP

Dur brzuszny jest ostrą chorobą zakaźną ludzi wywołaną przez pałeczkę *Salmonella Typhi*. Choroba szerzy się drogą pokarmową zwykle przez zanieczyszczone wydalaminami chorych lub nosicieli żywność i wodę. Okres wylęgania zależy od wielkości dawki zakażającej i stanu odporności, waha się od 1 do 8, a nawet 9 tygodni, zazwyczaj wynosząc 10 do 14 dni (1, 2, 3, 4, 5). Pałeczki *Salmonella Typhi* penetrują do błazki właściwej śluzówki jelit, umiejscawiają się w tkance chłonnej przewodu pokarmowego, tu namnażają się i wywołują bakteriemię z toksemią. Bakterie przeżywają w monocytach, a nawet się w nich rozmnażają. Drogami chłonnymi dostają się do krążenia obwodowego. U osób dorosłych przebieg choroby jest przeważnie ciężki, z dominującymi objawami toksemii. Typowymi objawami są: długotrwała gorączka, bóle głowy, złe samopoczucie, zaburzenia żołądkowo-jelitowe (wzdęcia i zaparcia, rzadziej biegunka) suchy kaszel, zaburzenia świadomości (splątanie, senność), powiększenie wątroby i śledziony, względna bradykardia, powiększenie szyjnych węzłów chłonnych oraz plamisto-grudkowa wysypka na skórze klatki piersiowej lub nadbrzusza (1-4, 6, 7). Często dochodzi do toksycznego uszkodzenia nerek i serca: w jednym z badań u 46% chorych na dur brzuszny wykryto zmiany w EKG, a u 7% kliniczne zapalenie mięśnia sercowego (8). W późniejszym okresie choroby mogą wystąpić powikłania takie jak: krwawienia z przewodu pokarmowego, perforacje jelita i rzadziej zapalenie otrzewnej. Śmiertelność przypadków nieleczonych sięga 30% (9), u chorych leczonych dochodzi do 2% (4, 10). Kilka procent zakażonych pozostaje przez lata nosicielami *Salmonella Typhi*. W odróżnieniu od dorosłych u dzieci przebieg choroby jest zwykle lekki lub nawet poronny, stałym objawem jest powiększenie śledziony, często występują dodatnie objawy oponowe (10). Na terenach, gdzie choroba występuje sporadycznie i nie prowadzi

się przeciwko durowi brzuszemu szczepień ochronnych, wrażliwość na zakażenie populacji jest bardzo duża. Na terenach endemicznych, gdzie występuje częste nosicielstwo, a zakażenia dotyczą głównie dzieci i młodzieży, większość populacji jest odporna na dur brzuszny (1, 3, 10). Podstawą rozpoznania duru brzuszego jest wyizolowanie pałeczek *Salmonella Typhi* z krwi lub wystąpienie typowych objawów klinicznych i wyizolowanie pałeczek *Salmonella Typhi* z kału (4). W wypadku nietypowego przebiegu klinicznego lub ujemnych wyników badań bakteriologicznych podstawą rozpoznania mogą być badania serologiczne w powiązaniu z wywiadem epidemiologicznym wskazującym na styczność z nosicielem lub chorym na dur brzuszny (10).

#### OPIS PRZYPADKU

Ł. D. (historia choroby nr 183/01), 8-letni uczeń szkoły podstawowej, pochodzący ze środowiska wiejskiego został przeniesiony do naszej kliniki z oddziału neuroinfekcji szpitala rejonowego w złym stanie ogólnym, w 20 dniu choroby manifestującej się wysoką gorączką, wymiotami, biegunką, powiększeniem wątroby i śledziony oraz niewydolnością krążenia. W niemowlęctwie był hospitalizowany z powodu biegunki, w dzieciństwie często chorował na nawracające zapalenia oskrzeli oraz przebył ospę wietrzną. Pierwszym objawem obecnego schorzenia był kaszel i biegunka. W 4 dobie choroby został przyjęty na oddział dziecięcy szpitala rejonowego. U chłopca rozpoznano: zapalenie płuc, uszkodzenie wątroby i trzustki, odmiedniczkowe zapalenie nerek oraz podejrzewano kamicę pęcherzyka żółciowego i sercową niewydolność krążenia. Chłopca intensywnie leczono nawadnianiem dożylnym, podawano dożylnie antybiotyki (Zinaceff, Amikin) i leki przeciwgorączkowe. Ze względu na podejrzenie zapalenia mięśnia sercowego i pogarszający się stan ogólny po 8 dniach pacjenta przeniesiono na oddział kardiologii dziecięcej szpitala wojewódzkiego, gdzie wykluczono zapalenie mięśnia sercowego i postawiono rozpoznanie posocznicy. Pacjenta leczono antybiotykami (Pipril, Amikin), lekami przeciwgrzybiczymi (ketokonazol) i nawadnianiem dożylnym. Po 2 dniach przeniesiono go na oddział neuroinfekcji szpitala rejonowego, gdzie kontynuowano podawanie leków. Stamtąd po 7 dniach, po wyizolowaniu z kału pałeczek *Salmonella sp.* chłopca przekazano z rozpoznaniem salmonelozy do naszej kliniki (20 dzień choroby). Przy przyjęciu do kliniki zwracały uwagę: zły stan ogólny, wyniszczenie chłopca, blado-żółte zabarwienie skóry, zaczerwienienie i przekrwienie migdałków podniebiennych, przyspieszona akcja serca, szmer skurczowy oraz znaczne powiększenie wątroby (poniżej pępka) i śledziony (4 cm pod łukiem żebrowym). Ze względu na przebieg kliniczny powzięto podejrzenie duru brzuszego. W wykonanych badaniach laboratoryjnych zwracały uwagę: granulocytopenia, brak granulocytów eozynochłonnych oraz przyśpieszony odczyn opadania krwinek (OB). Zachowanie się wybranych parametrów laboratoryjnych w czasie choroby przedstawiono w tabeli I.

Rozpoznanie duru brzuszego potwierdzono odczynem Widala; zmiany odczynu zestawiono w tabeli II.

Badaniami serologicznymi wykluczono świeże zakażenie CMV, EBV, HIV i *Leptospira sp.* Powtarzane posiewy moczu i krwi były jałowe. Rozpoznanie duru brzuszego postawiono na podstawie obrazu klinicznego, narastania miana odczynu Widala oraz dodatniego posiewu kału (*Salmonella Typhi*) wykonanego przez Wojewódzką Stację Sanitarno-Epidemiologiczną we Wrocławiu z materiału pobranego w 13 dniu choroby, w czasie pobytu na oddziale neuroinfekcji. W trakcie leczenia w klinice obserwowano stopniową poprawę

Tabela I. Wyniki badań laboratoryjnych chorego w 3, 10, 12 i 20 dniu choroby

Table I. Results of patient laboratory parameters in 3rd, 10th, 12th and 20th day of the disease

Oznaczone parametry	Norma	3 dzień choroby	10 dzień choroby	12 dzień choroby	20 dzień choroby
Leukocytoza	(4.0–10.9 G/l)	8.0	6.1	6.7	6.2
Odsetek granulocytów	(37–80%)	15	14	52	30
Odsetek eozynofiliów	(0–7%)	0	0	0	0
Odsetek komórek jednojądrzastych	(10–57%)	80	84	47	70
Hemoglobina	(120–180 g/l)	124.0	107.0	91.0	106.0
płytki	(140–440 G/l)	149.0	86.0	270.0	737.0
bilirubina całk.	(0.2–1.2 mg/dl)	0.5	0.6	0.3	–
ALT	(1–40 IU/l)	–	70	81	56
AST	(1–37 IU/l)	–	142	54	48
GGTP	(0–99 IU/l)	–	–	569	394
kreatynina	(0.1–1.5 mg/dl)	0.6	–	0.3	0.4
mocznik	(10–45 mg/dl)	4.2	–	12.0	16.0
protrombina	(80–114%)	–	–	100.0	116.2
Białko całkowite	(6.3–8.7 g/dl)	5.93	–	5.60	9.0
albuminy	(3.8–5.4 g/dl)	–	–	2.3	–
gamma-globuliny	(0.7–1.9g/dl)	–	–	1.5	–
OB	(4–8 mm/h)	42	–	54	80
CRP	(<5 mg/l)	38.0	40.0	15.0	4.1

Tabela II. Wyniki odczynów serologicznych (odczynu Widala)

Table II. Results of serologic tests (Widal's test)

Nazwa drobnoustroju	I badanie 21 dzień choroby		II badanie 26 dzień choroby		III badanie 48 dzień choroby	
	Miano „O”	Miano „H”	Miano „O”	Miano „H”	Miano „O”	Miano „H”
<i>S. Typhi</i>	400	400	800	800	100	3200
<i>S. paratyphi A</i>	100	(–)	100	(–)	(–)	(–)
<i>S. paratyphi B</i>	400	(–)	800	(–)	100	(–)
<i>S. paratyphi C</i>	50	(–)	50	(–)	(–)	(–)
<i>S. enteritidis</i>	50	50	50	50	(–)	(–)
<i>Proteus vulgaris OX-19</i>	(–)	(–)	(–)	(–)	(–)	(–)

kliniczną i parametrów biochemicznych. Po 4 dobach odstawiono antybiotyki (Amikin, Pipril), a po 8 dobach wypisano pacjenta do domu w dość dobrym stanie ogólnym. W kontrolnym badaniu przeprowadzonym po 1 miesiącu stwierdzono dobry stan ogólny i zmniejszenie się powiększonych wątroby i śledziony. Przeprowadzone trzykrotne w odstępach 2-tygodniowych posiewy kału i moczu dały wynik ujemny, co pozwala na stwierdzenie, że pacjent nie stał się nosicielem. W wywiadzie epidemiologicznym nie udało się ustalić źródła zakażenia.

#### OMÓWIENIE

W krajach europejskich, w tym w Polsce dur brzuszny występuje obecnie sporadycznie (1,4). Choroba występuje endemicznie w Indiach i Pakistanie, w Afryce, w Dalekowschodniej Azji, na Środkowym Wschodzie oraz w Ameryce Południowej i Środkowej (4, 8). Przedstawiony przypadek jest przykładem trudności diagnostycznych wywołanych zanikaniem występowania duru brzusznego w Polsce. Przebieg duru brzusznego w przedstawionym przypadku był wyjątkowo ciężki, co jest nietypowe u dzieci, u których w odróżnieniu od chorych dorosłych przebieg jest zwykle lekki lub wręcz poronny (9). Nie stwierdzono także często występujących w durze brzuszny u dzieci dodatkowych objawów oponowych. Lekarze badający chłopca trafnie rozpoznawali wielonarządowe objawy występujące w durze brzuszny (gorączka, bóle głowy, biegunka, powiększenie wątroby i śledziony), natomiast rozpoznanie duru brzusznego postawiono późno, dopiero w czasie czwartej hospitalizacji.

Dur brzuszny może przypominać mononukleozę zakaźną, zapalenie wątroby, zapalenie wsierdza, atypowe zapalenie płuc, brucelozę i gorączkę Q. Wymaga też różnicowania z gorączkami jelitowymi wywołanymi przez *Yersinia*, *Campylobacter* i inne pałeczki z rodzaju *Salmonella* (4). Na rozpoznanie duru brzusznego może naprowadzić wywiad (podrózowanie na tereny endemiczne, kontakt z nosicielem), konstelacja charakterystycznych objawów klinicznych (długotrwała gorączka, powiększenie śledziony, wysypka), typowy obraz morfologiczny krwi (granulocytopenia z brakiem komórek kwasochłonnych) oraz wynik posiewów. W przedstawionym przypadku występowały wszystkie charakterystyczne objawy duru brzusznego. Współczesne opisy duru brzusznego wskazują na coraz łagodniejszy przebieg choroby, z coraz częstszym występowaniem postaci atypowych i skąpoobjawowych; bywa, że objawy ograniczają się do gorączki i bólów głowy (11). Może to być związane z wczesnym stosowaniem antybiotyków, a zwłaszcza fluorochinolonów.

W pierwszej połowie XX wieku dur brzuszny należał w Polsce do najczęstszych chorób zakaźnych, a Polska była krajem o najwyższej zapadalności na dur brzuszny w Europie (10, 12). Obserwowano dwa okresy nasilenia epidemii: w latach 1920-1922 (najwyższa zapadalność 111,9/100 000, zgłaszano kilkadziesiąt tysięcy zachorowań i kilka tysięcy zgonów rocznie np. w 1921 roku zgłoszono 30067 przypadków duru brzusznego i rzekomego) oraz w latach 1945-1947 (najwyższa zapadalność 341,2/100 000, w tym na terenach zachodnich ponad 1000/100 000) (3, 10, 12). Chorowali głównie mieszkańcy dużych miast (10). Następnie zapadalność zmniejszyła się; w 1948 roku zanotowano 7975 zachorowań i 478 zgonów. Jeszcze w latach sześćdziesiątych zgłaszano rocznie około 3 tysiące zachorowań i kilkadziesiąt zgonów (np. 2643 przypadki, 55 zgonów w 1962 roku) (3, 10, 12). Choroba była pospolita i łatwo rozpoznawana przez lekarzy. Od 1976 roku zaniechano szczepień wybranych grup dzieci i młodzieży przeciwko durowi brzuszny (10). Obecnie dur brzuszny jest w Polsce chorobą zanikającą (11). W latach 1992-1996 mediana zachorowań wyniosła

14 przypadków, w 1998 roku zgłoszono tylko 2 zachorowania, w 2000 roku 13 i w 2001 roku 6 przypadków duru brzusznego (13, 14). Utrzymywanie się zachorowań można wiązać z rosnącą popularnością turystyki zagranicznej (5, 11, 15, 16). Opisywano epidemie hotelowe np. na wyspie Kos w Grecji (5). Ostateczne rozpoznanie duru brzusznego stawiane jest na podstawie dodatniego posiewu krwi, ewentualnie wyizolowania *S. Typhi* z kału, moczu lub płwociny przy typowych objawach klinicznych oraz na podstawie wzrostu miana w odczynie Widala (4, 11). Odczyny serologiczne nabierają znaczenia, zwłaszcza gdy materiał do badań mikrobiologicznych jest pobierany późno, w 3–4 tygodniu choroby, po stosowaniu antybiotykoterapii, gdy prawdopodobieństwo izolacji szczepu *Salmonella Typhi* jest niskie (11). W opisanym przypadku udało się wyizolować szczep chorobotwórczy z kału pobranego w 13 dniu choroby, pomimo stosowania antybiotyków, ale diagnostyka mikrobiologiczna była trudna i zajęła 17 dni.

Leczenie duru polega zasadniczo na wyrównywaniu zaburzeń elektrolitowych i antybiotykoterapii (1, 4). Obecnie lekiem z wyboru jest ciprofloksacyna lub inne chinolony (ofloksacyna, norfloksacyna) podawane doustnie przez 10 dni – leków tych nie powinno stosować się u dzieci, alternatywę stanowi leczenie cefalosporynami (np. ceftriakson przez 14 dni) lub azitromycyną przez 6 dni (4, 9, 17, 18). Rzadziej stosuje się chloramfenikol (50 mg/kg w dawkach podzielonych co 6 godz. przez 2 tygodnie), ampicylinę lub trimetoprim-sulfametoksazol (Biseptol). Przedstawione zachorowanie wskazuje, że należy zwrócić uwagę lekarzy, aby w diagnostyce różnicowej chorób gorączkowych uwzględniali choroby zakaźne m in. dur brzuszny, zwłaszcza u chorych powracających z zagranicy.

*E Kuchar, J Kacprzak-Bergman*

#### TYPHOID FEVER IN A CHILD – A CASE REPORT

#### SUMMARY

We report a case of typhoid fever in an 8 years old boy. The child was initially admitted to a local hospital where pneumonia, myocarditis with heart failure, pyelonephritis, liver and pancreatic failure as well as cholelithiasis were suspected. Zinaceff and Amikin were administered and after 8 days the child was referred to the cardiology department of a regional reference hospital due to heart failure symptoms. There the diagnosis of sepsis was established, and the antibiotics changed to Pipril and Amikin. The child however did not improve and after two days he was transferred to an intensive care unit. The previous anti-microbial therapy was continued for another 7 days until the results of stool culture revealing *Salmonella sp.* were available. Subsequently the boy was admitted to our clinic. Based on the clinical course, Widal test and isolating of the *Salmonella typhi* from the stool samples typhoid fever was diagnosed.

#### PIŚMIENNICTWO

1. Gonera E. Dur brzuszny w: Zakażenia i zarażenia człowieka – epidemiologia, zapobieganie i zwalczanie (red. W. Magdzik, D Naruszewicz-Lesiuk). Wyd Lek PZWL 2001;88–98.
2. Gonera E. Dur brzuszny w: Choroby zakaźne i pasożytnicze, zapobieganie i zwalczanie (red. W. Magdzik). Wyd Lek PZWL Warszawa 1986;44–51.
3. Anusz Z. Dur brzuszny i dury rzekome (w) Zarys Epidemiologii Chorób Zakaźnych PWN, Warszawa, 1970;181–189.
4. Mandal BK. Typhoid and paratyphoid fevers (Enteric fever, Eberth disease) (w) Manson's Tropical Diseases G. C. Cook (red.). WB Saunders Company, London, 1996.

5. Christenson B, Andersson J. Typhoid fever among Swedish visitors to Kos in 1983. *Infection* 1985;10:223–5.
6. Haq SA, Alam MN, Hossain SM, Ahmed T, Tahir M. Value of clinical features in diagnosis of enteric fever. *Bangladesh Med Res Counc Bull* 1997;23:42–6.
7. Caumes E, Ehya N, Nguyen J, Bricaire F. Typhoid and paratyphoid fever: a 10-year retrospective study of 41 cases in a Parisian hospital. *J Travel Med* 2001;8:293–7.
8. Prabha A, Mohanan, Pereira P, Raghuvver CV. Myocarditis in enteric fever. *Indian J Med Sci* 1995;49:28–31.
9. Mirza HS, Beeching NJ, Hart CA. Multidrug resistant typhoid: a global problem. *J Med Microbiol* 1996;44:317–9.
10. Gonera E. Dur brzuszny w: Choroby zakaźne i ich zwalczanie na ziemiach polskich w XX wieku (red. J Kostrzewski, W Magdzik, D Naruszewicz-Lesiuk) Wyd Lek PZWL 2001,194–202.
11. Prokopowicz D. Dur brzuszny – czy jest to w Polsce dzisiaj choroba aktualna? *Lek w Polsce*, 1996;12:2–6.
12. Sadowska J. Zwalczanie chorób zakaźnych w Polsce w dwudziestoleciu międzywojennym 1918–1939. *Przeł Epidemiol*, 1997;51:321–28.
13. Choroby Zakaźne i zatrucia w Polsce w 2001 roku. *Biuletyn Państwowego Zakładu Higieny* (opr. Czarkowski P, Cielebąk E, Stępień E, Kondej B).
14. Meldunek Kwartalny 3/2002 o zachorowaniach na choroby zakaźne i zatruciach związkami chemicznymi zgłoszonych w III kwartale 2002 r. *Państwowy Zakład Higieny, Zakład Epidemiologii* (opr. Czarkowski P, Cielebąk E, Stępień E, Kondej B).
15. Agrawal KS, Singh SK, Kumar N, Srivastav R, Rajkumar A. A study of current trends in enteric fever. *J Commun Dis* 1998;30:171–4.
16. Taylor D N, Pollard RA, Blake PA. Typhoid fever in the United States and the risk to the international traveler. *J Infect Dis* 1983;148:599.
17. Gilbert DN, Moellering RC, Sande MA. *The Sanford Guide to Antimicrobial Therapy* (wyd. 32), Antimicrobial Therapy Inc. Hyde Park, USA 2002.
18. Chinh NT, Parry CM, Ly NT Ha HD, Thong MX, Diep TS, Wain J, White NJ, Farrar JJ. A randomized controlled comparison of azithromycin and ofloxacin for treatment of multidrug-resistant or nalidixic acid-resistant enteric fever. *Antimicrob Agents Chemother* 2000;44:1855–9.

**Adres autorów:**

Ernest Kuchar

Katedra i Klinika Chorób Zakaźnych Dzieci A. M. we Wrocławiu

ul. Bujwida 44

50-345 Wrocław

tel. 0-71 320-04-82

e-mail: kuchar@zak.am.wroc.pl