

УДК 616.411-089.87: 616.988.55-07

## СПОНТАННЫЙ РАЗРЫВ СЕЛЕЗЁНКИ У ПАЦИЕНТА С ИНФЕКЦИОННЫМ МОНОНУКЛЕОЗОМ, ВЫЗВАННЫМ ВИРУСОМ ЭПШТЕЙНА-БАРР

В.И. Старостина<sup>1</sup>, Л.И. Валишина<sup>2</sup>, Л.М. Мухаметдинова<sup>2</sup>, А.Н. Бурганова<sup>1</sup>, Л.Р. Ахтарова<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Башкирский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации, г. Уфа

<sup>2</sup>Государственное бюджетное учреждение здравоохранения Республиканская клиническая инфекционная больница Министерства здравоохранения Республики Башкортостан, г. Уфа

Одним из редких осложнений инфекционного мононуклеоза является разрыв селезёнки. В статье представлены краткий литературный обзор и анализ клинического случая разрыва селезёнки у пациента с инфекционным мононуклеозом, вызванным вирусом Эпштейна-Барр. У пациента наблюдались характерные для инфекционного мононуклеоза клинические и лабораторные параметры: лихорадка, тонзиллит, нарушение носового дыхания, генерализованная лимфаденопатия, гепатоспленомегалия, лейкоцитоз, лимфоцитоз. Диагноз был подтвержден серологически. У пациента возникла интенсивная боль в животе, состояние шока, а через некоторое время появились напряжение мышц передней брюшной стенки и положительный симптом Щеткина-Блюмберга. В общем анализе крови снизились количество эритроцитов и уровень гемоглобина. При ревизии органов брюшной полости выявлен двухмоментный разрыв увеличенной селезёнки с гематомой в полости разрыва и активным кровотечением, а также декапсуляция нижнего полюса. Выполнены спленэктомия и аутоотрансплантация селезеночной ткани в область ложа селезёнки.

**Ключевые слова:** спонтанный разрыв селезёнки, инфекционный мононуклеоз

### SPONTANEOUS RUPTURE OF THE SPLEEN IN A PATIENT WITH INFECTIOUS MONONUCLEOSIS CAUSED BY THE EPSTEIN-BARR VIRUS

V.I. Starostina<sup>1</sup>, L.I. Valishina<sup>2</sup>, L.M. Mukhametdinova<sup>2</sup>, A.N. Burganova<sup>1</sup>, L.R. Akhtarova<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Bashkir State Medical University, Ufa, Russia

<sup>2</sup>Clinical Infectious Diseases Hospital of the Republic of Bashkortostan, Ufa, Russia

One of the rare complications of infectious mononucleosis is a rupture of the spleen. The article presents a brief literature review and analysis of a clinical case of a ruptured spleen in a patient with infectious mononucleosis caused by the Epstein-Barr virus. The patient had clinical and laboratory parameters characteristic of infectious mononucleosis: fever, tonsillitis, nasal breathing disorders, generalized lymphadenopathy, hepatosplenomegaly, leukocytosis, lymphocytosis. The diagnosis was confirmed serologically. This patient developed intense abdominal pain, a state of shock, and after a while there was tension of the muscles of the anterior abdominal wall and a positive symptom of Shchetkin-Blumberg. In the general blood test, the number of red blood cells and the level of hemoglobin decreased. The revision of the abdominal organs revealed a two-stage rupture of the enlarged spleen with a hematoma in the rupture cavity and active bleeding, as well as decapsulation of the lower pole. Splenectomy and autotransplantation of splenic tissue in the area of the spleen bed were performed.

**Key words:** spontaneous rupture of the spleen, infectious mononucleosis

Инфекционный мононуклеоз, ассоциированный с вирусом Эпштейна-Барр (ИМ-ВЭБ), характеризуется развитием лихорадки, интоксикации, генерализованной лимфаденопатии, гепатоспленомегалии, воспалительных изменений в области глоточного кольца Пирогова-Вальдейера. Возможным проявлением заболевания является пятнистая или пятнисто-папулезная экзантема. Появление сыпи провоцирует применение аминопенициллинов. При тяжелом течении заболевания возможно развитие синдрома желтухи. Для ИМ-ВЭБ характерны лейкоцитоз, лимфоцитоз, обнаружение атипичных мононуклеаров в общем анализе крови (ОАК), повышение трансаминаз, а иногда и билирубина, при

биохимическом исследовании крови, увеличение размеров печени, селезенки и мезентериальных лимфоузлов по данным ультразвукового исследования органов брюшной полости [4,7,8,15,16]. ИМ-ВЭБ протекает в первичной и реактивной формах [3,6,19].

Осложнения при ИМ-ВЭБ встречаются нечасто. К ним относят разрыв селезенки, обструкцию верхних дыхательных путей (по причине развития вторичного эпиглоттита, инфильтрации В-лимфоцитами, воспаления и отека лимфоидной ткани носоглоточной и небной миндалин), аутоиммунную гемолитическую анемию, аплазию эритроидного ростка костного мозга, глубокую нейтропению, панцитопению, гемофагоцитарный синдром, тромбоцитопеническую пурпуру, менингит, мозжечковую атаксию, поражение лицевого нерва с развитием паралича Белла, синдром Гийена-Барре, поперечный миелит, миокардит, перикардит, пневмонию, интерстициальный нефрит и васкулит [4,5,7,15].

Спонтанный разрыв селезенки является редким осложнением ИМ-ВЭБ. Это осложнение развивается на 2–3 неделе болезни у 0,1–0,5 % пациентов [4,10,13].

Селезенка состоит из красной и белой пульпы, ретикулоэндотелиальной и соединительной ткани. Её наружная поверхность покрыта капсулой, от которой внутрь органа отходят трабекулы. В капсуле и трабекулах присутствуют гладкие мышечные клетки, при сокращении которых кровь, депонированная в селезенке, выбрасывается в общий кровоток. Масса селезенки взрослого человека в норме составляет 140–150 граммов, длина – в среднем 10–12 см, ширина – 6–8 см [1,2,11]. Белая пульпа представлена лимфатическими фолликулами, состоящими из Т- и В-лимфоцитов и окутывающими мелкие артерии и артериолы. Красная пульпа представляет собой синусоидные сосуды, между которыми расположены тучные Бильбота (петли соединительной ткани), в которых находятся форменные элементы крови, макрофаги, плазматические клетки, секретирующие антитела.

В ворота селезенки входит селезеночная артерия, которая разветвляется на трабекулярные артерии. От них отходят пульпарные артерии, которые открываются в венозные синусы, в которых кровь процеживается через фенестры эндотелия. При этом нормальные, гибкие эритроциты, гранулоциты, тромбоциты поступают в системный кровоток, а ригидные и поврежденные остаются в просвете синусов и подвергаются фагоцитозу. В результате расщепления гемоглобина поглощенных макрофагами эритроцитов образуются и выделяются в кровоток билирубин и трансферрин, насыщенный железом [1,11]. В селезенке вырабатываются опсонины (тафцин, С-реактивный протеин, липополисахаридсвязывающий протеин, компоненты комплемента). После опсонизации микроорганизмы поглощаются макрофагами ретикулоэндотелиальной ткани [1,2,18]. Эндотелиальные клетки синусов и макрофаги селезенки имеют рецепторы к маннозе, которая входит в состав клеточной стенки инкапсулированных бактерий, что дает возможность задерживать и фагоцитировать такие микроорганизмы без опсонизации [17,18].

Развитие разрыва селезенки при ИМ связано с выраженной гиперплазией и инфильтрацией красной пульпы, истончением трабекул и капсулы органа. Такое осложнение у пациента может быть вызвано травмой или спровоцировано рвотой, кашлем, актом дефекации или поворотом в постели [7,14].

Различают одномоментный и двухмоментный разрывы селезенки. При развитии одномоментного разрыва селезенки капсула и паренхима разрываются одновременно, при двухмоментном разрыве изначально повреждение возникает в паренхиме, а капсула разрывается спустя определенный промежуток времени [2,11].

Клинические проявления разрыва селезенки включают картину шока, остро нарастающего внутреннего кровотечения и симптомы раздражения брюшины. Вскоре после разрыва селезенки наблюдается кратковременная потеря сознания, в половине случаев возникающая повторно. Шоковое состояние при разрыве селезенки в первое время является доминирующим клиническим проявлением и отодвигает на задний план остальные симптомы. В некоторых случаях по причине того, что рефлексы подавлены, живот может быть мягким и безболезненным (наблюдение Финкельштейна). Существует мнение, что степень повреждения селезенки не оказывает значительного влияния на силу проявления шока. Степень выраженности шока в большей мере зависит от раздражения периферических нервов при разрыве селезенки [12]. Как правило, рано появляется симптом раздражения брюшины Щеткина - Блюмберга. В ряде случаев имеется сильное кровотечение, быстро нарастает потеря крови и развивается коллапс, а далее геморрагический шок, который в течение короткого времени может привести к гибели пациента [2,9,11,12,13].

Вздутие живота при разрыве селезенки в первые часы отсутствует (симптом Гейнека). Имеет место напряжение мышц передней брюшной стенки, сокращается кремастер, мошонка подтягивается вверх (симптом Тренделенбурга). При наличии глубокого шока или коллапса по причине потери крови напряжение мышц отсутствует, но по мере того, как больной выходит из состояния шока, характерная симптоматика нарастает [12].

Значимыми диагностическими симптомами являются локализация боли в левом подреберье и напряжение мышц этой области, а также иррадиация боли в левое плечо и симптом Кehr (боль в области левого надплечья и левого плечевого сустава) [9,12,13].

Притупление перкуторного звука по причине излившейся крови наблюдается часто, но не всегда. В ряде случаев кровь стекает в малый таз, в значительном количестве находится между петлями кишечника или же в большом количестве изливается в сальниковую сумку и перкуторно не определяется. Значительно реже образуются большие гематомы, дающие ясно выраженную тупость в левом подреберье [12].

При скоплении крови в поддиафрагмальном пространстве наблюдают симптом Розанова («ваньки-встаньки»), когда пациент принимает вынужденное полусидячее положение вследствие массивного раздражения нервных рецепторов диафрагмальной брюшины, так как наблюдается усиление боли в горизонтальном положении [11].

Следует проводить дифференциальную диагностику разрыва селезенки с перфоративным аппендицитом, перфоративной язвой желудка, внутренним кровотечением иной этиологии [9,11,12]. В случае обоснованного предположения о разрыве селезенки ситуацию можно уточнить при помощи проведения УЗИ органов брюшной полости, компьютерной томографии (КТ) и лапароскопии [9,11].

### Клинический случай

Пациент в возрасте 17 лет поступил в приемный покой 19.04.23 в 22 часа 15 минут с жалобами на повышение температуры тела до 39,8 °С, головокружение, боль в животе, увеличение подчелюстных и шейных лимфатических узлов, боль в горле, сухость во рту, уменьшение количества мочи, отказ от еды и питья, обильный жидкий стул без патологических примесей 4 раза, вздутие живота, однократную обильную рвоту пищей, снижение артериального давления (АД) до 70/40 мм рт. ст., головную боль, сухой кашель, заложенность носа, носовой оттенок голоса.

Анамнез заболевания. Пациент заболел остро 04.04. В это время наблюдались повышение температуры тела до 38,4 °С, увеличение подчелюстных лимфоузлов, кашель. С 05.04 по 09.04 симптоматика оставалась прежней. Пациент не обращался за медицинской помощью, принимал азитромицин. 10.04 лихорадил до 39 °С, появилась боль в горле при глотании, увеличились в размерах подчелюстные и шейные лимфоузлы. Обратился к терапевту, принимал парацетамол, ибупрофен, левофлоксацин в течение 3 дней. С 11.04 по 14.04 наблюдались: повышение температуры тела до 38-39 °С, боль в горле при глотании, заложенность носа, увеличение подчелюстных лимфоузлов, кашель, лейкоцитоз до  $15,7 \times 10^9/\text{л}$  и лимфоцитоз (лейкоформула: базофилы 1 %, гранулоциты 22 %, лимфоциты 65 %, моноциты 12 %), ускорение СОЭ до 31 мм/ч, небольшая тромбоцитопения ( $179 \times 10^9/\text{л}$ ), повышение активности АСТ до 95,9 и АЛТ до 122,3 Ед/л. Определялись нормальные показатели количества эритроцитов ( $5,18 \times 10^{12}/\text{л}$ ) и уровня гемоглобина (148 г/л). Симптоматика сохранялась, и пациент обратился в частную клинику к оториноларингологу, после чего применял цефтриаксон, септолете, гексорал, супрастин, нурофен, изопренозин. С 15.04 по 17.04 определялась та же симптоматика. 17.04 наблюдались однократная рвота и вздутие живота. 18.04 лихорадил до 39 °С, сохранялись боль в горле при глотании, лимфоаденопатия, затруднение носового дыхания, наблюдались обильный жидкий стул 4 раза, кашель, обильная рвота 1 раз, отказ от еды и питья, боль в животе, вздутие живота. 19.04 температура тела составляла 39,8 °С, беспокоили головокружение, головная боль, боль в животе, сухость во рту, снижение диуреза, отказ от еды и питья, обильный жидкий стул 4 раза, вздутие живота, рвота 1 раз, снижение АД до 70/40 мм рт.ст. Мать вызвала бригаду скорой помощи. Были применены раствор Рингера 200 мл и ацесоль 200 мл внутривенно капельно, дексаметазон внутривенно струйно. Пациент был экстренно доставлен в клинику, осмотрен в машине, госпитализирован в отделение реанимации и интенсивной терапии (ОРИТ).

Эпидемиологический анамнез. В семье четыре человека, остальные члены семьи здоровы. Пациент контактирует со сверстниками в колледже. До заболевания отмечает переохлаждение. До появления диареи и боли в животе ел суп куриный и бананы. Из перенесенных заболеваний отмечает острые респираторные вирусные инфекции, новую коронавирусную инфекцию, из хронических заболеваний - хронический тонзиллит, варикоцеле слева 2 степени. Травмы и операции отрицает. Аллергологический анамнез: появление сыпи после применения амоксиклава несколько лет назад. Привит по национальному календарю.

Объективные данные. Пациент осматривается в приемном покое на 20 день болезни. Температура тела 37,7 °С, частота сердечных сокращений (ЧСС) 113 в минуту, частота дыхательных движений (ЧДД) 28 в минуту, сатурация 93 %, АД – 80/50 мм рт.ст. Рост пациента 185 см, вес 60 кг. Состояние тяжелое. Сознание: умеренное оглушение, 14 баллов по шкале Глазго. Телосложение правильное. Кожные покровы бледные, сухие, теплые. Экзантемы, акроцианоза, мраморности кожи, периферических отеков, отека подкожной клетчатки шеи нет. Склеры не инъецированы, физиологической окраски. Дужки и миндалины ярко гиперемированы. Небные миндалины увеличены до 2 степени, налет в лакунах и на поверхности миндалин гнойный, обильный, легко снимается шпателем. Подчелюстные, шейные, затылочные и подмышечные лимфоузлы увеличены, размерами 2,5 x 2,5 см. Язык обложен белым налетом. Носовое дыхание затруднено, катаральные явления не выражены. В легких выслушивается жесткое дыхание, хрипов нет. Пульс нитевидный. Тоны сердца ясные, ритм правильный. Живот участвует в акте дыхания, при поверхностной пальпации мягкий, вздут, болезненный во

всех отделах. Печень выступает из-под реберной дуги на 5 см, край безболезненный. Селезенка не пальпируется. Мочеиспускание свободное, моча светло-желтого цвета. Стул на момент осмотра не было, дома был жидкий стул коричневого цвета без примесей 4 раза. Менингеальной и очаговой симптоматики нет. Тест на антиген Covid-19 методом ИХА отрицателен. Выставлен предварительный диагноз «Острый гастроэнтерит, тяжелое течение» и осложнение «Инфекционно-токсический шок 1 степени». Указан сопутствующий диагноз: «Инфекционный мононуклеоз, тяжелое течение». Проводилась инфузионная терапия глюкозо-солевыми растворами, применялись цефоперазон + сульбактам, дексаметазон, парацетамол, диосмектит, дротаверин, омепразол.

В 23 часа пациент осматривается дежурным врачом и дежурным реаниматологом в связи с жалобами на головокружение, интенсивную боль по всему животу, вздутие живота, рвоту 1 раз, сухость во рту. Объективно: температура тела 37,7 °С, ЧСС 124 в минуту, ЧДД 26 в минуту, сатурация 93-95 %, АД 80/50 – 97/63 мм рт.ст. Состояние тяжелое. Кожные покровы бледные, сухие, теплые. Живот при поверхностной пальпации напряжен, болезненный во всех отделах, но преимущественно в области гипогастрия и подвздошных областях, симптом Щеткина-Блюмберга положительный. Стул в отделении 1 раз, кашицеобразный, без патологических примесей. Количество лейкоцитов  $13,97 \times 10^9/\text{л}$ , АСТ 180 Ед/л, АЛТ 126 Ед/л.

Пациент осматривается хирургом. Определяются следующие параметры: температура тела 37,7 °С, ЧСС 122 в минуту, ЧДД 26 в минуту, сатурация 93-94 %, АД 95/63 мм рт.ст. Состояние тяжелое. Кожные покровы бледные, сухие, теплые. Живот при поверхностной пальпации напряжен, болезненный во всех отделах, особенно в подвздошных областях и нижних отделах. Симптомы Щеткина-Блюмберга и Воскресенского положительные. Перистальтические шумы выслушиваются. Мочеиспускание свободное, моча светло-желтого цвета. Стул в отделении 1 раз, кашицеобразный, без патологических примесей. Выставляется предварительный диагноз: «Острый аппендицит? Перитонит?».

Пациент в экстренном порядке переводится в отделение гнойной хирургии, где он осматривается 20.04 в 00:36. Проводится ультразвуковое исследование органов брюшной полости. В подпеченочном пространстве обнаруживается свободная жидкость объемом 100 мл. Выявляются гепатомегалия и увеличение мезентериальных лимфатических узлов. Желчный пузырь сокращен, поджелудочная железа не увеличена, селезенка не визуализируется. В ОАК количество лейкоцитов  $13,8 \times 10^9/\text{л}$ , эритроциты  $3,64 \times 10^{12}/\text{л}$ , гемоглобин 106 г/л, тромбоциты  $185 \times 10^9/\text{л}$ , лейкоформула: гранулоциты 63 %, лимфоциты 28 %, моноциты 9 %; в биохимическом анализе крови АЛТ 129 и АСТ 134 Ед/л, общий белок 54 г/л, СРБ 14,5 мг/л, глюкоза 10,9 ммоль/л, билирубин, мочевины, креатинина, калия, амилазы – в норме; в общем анализе мочи – слабовыраженная протеинурия (0,1 г/л), глюкоза 5,5 ммоль/л, остальные показатели в норме. На электрокардиограмме синусовая тахикардия с ЧСС 120 в минуту. В коагулограмме наблюдается умеренное удлинение АЧТВ до 38,5 с. Лактат плазмы крови 3,07 ммоль/л.

Под общим обезболиванием проводится диагностическая лапароскопия. В брюшной полости во всех отделах обнаруживается темная кровь со сгустками объемом более 2 л. Производится конверсия на верхнесрединную лапаротомию. В брюшной полости, больше в левой половине, около 2,5 л крови со сгустками (до 500 мл). При ревизии органов брюшной полости определяются разрывы в нижней трети увеличенной до 15 x 15 см селезенки по передней поверхности размерами 2 x 2 см и 1 x 1 см с гематомой в полости разрыва и активным кровотоком, а также декапсуляция нижнего полюса. Производится спленэктомия. Выявляется увеличение размеров печени. Брюшная полость санится 3 л водного раствора хлоргексидина до чистых вод. Выполняется аутоотрансплантация селезеночной ткани в области ложа селезенки (3 участка 1x1x1 см). Малый таз и левое поддиафрагмальное пространство, левый боковой канал дренируются активными дренажами. Выставляется основной диагноз: «Спонтанный двухмоментный разрыв селезенки». Указаны осложнения: гемоперитонеум, травматико-геморрагический шок 2 степени, постгеморрагическая анемия легкой степени тяжести. Назначены инфузионная терапия, антибактериальные (цефтриаксон) и обезболивающие (трамадол, кетопрофен) препараты.

При помощи ИФА 20.04 в крови обнаруживаются Ig M к капсидному антигену ВЭБ (коэффициент позитивности (КП) 10,2) и Ig G к раннему антигену ВЭБ (КП 1,8); индекс avidности Ig G к капсидному антигену составил 35 %; Ig G к ядерному антигену ВЭБ не выявлены. Антитела классов M и G к цитомегаловирусу не обнаружены. В образцах фекалий выявлен антиген норовируса при помощи ИФА. Диагноз уточнен. Основной диагноз: «Инфекционный мононуклеоз, вызванный вирусом Эпштейна – Барр, тяжелая форма, осложненное течение». Осложнения основного диагноза: «Спонтанный двухмоментный разрыв селезенки. Гемоперитонеум. Травматико-геморрагический шок 2 степени. Постгеморрагическая анемия легкой степени тяжести». Сопутствующие диагнозы: «Норовирусный гастроэнтерит, средней степени тяжести».

22.04 регистрируются минимальные показатели эритроцитов ( $3 \times 10^{12}/\text{л}$ ) и гемоглобина (88 г/л). 24.04 пациент переводится из ОРИТ в хирургическое отделение с улучшением. Не лихорадит. Гемодинамика стабильная. Живот умеренно болезненный в области послеоперационной раны и дренажа. Стул оформленный, регулярный. Повязки сухие, чистые. Послеоперационная рана заживает

первичным натяжением. По дренажу серозно-геморрагическое отделяемое в умеренном количестве. В ОАК количество лейкоцитов  $12,2 \times 10^9/\text{л}$ , эритроциты  $3,09 \times 10^{12}/\text{л}$ , гемоглобин 93 г/л, тромбоциты  $564 \times 10^9/\text{л}$ , лейкоформула: гранулоциты 58 %, лимфоциты 30 %, моноциты 12 %; в биохимическом анализе крови АЛТ 85 и АСТ 45 Ед/л, общий белок 50 г/л, СРБ – 11,8 мг/л, глюкоза, билирубин, мочевины, креатинин, калий, амилаза – в норме. Лактат 2,4 ммоль/л. По данным УЗИ небольшое количество жидкости в брюшной полости в области ложа селезенки и в подпеченочном пространстве, в левой половине брюшной полости петли кишечника расширены до 31 мм, перистальтика маятникообразная. Заключение: свободная жидкость в брюшной полости, синдром кишечной недостаточности II стадии.

27.04 состояние ухудшилось. Появились жалобы на повышение температуры тела до  $39^\circ\text{C}$ , боль в животе. Гемодинамика стабильная. Живот не вздут, болезненный, в большей степени в области послеоперационной раны и дренажа, выявлен симптом Щеткина-Блюмберга. Стула не было, дизурии нет. Аускультативно перистальтика вялая. Послеоперационная рана заживает первичным натяжением, без признаков острого воспаления. По дренажу серозно-геморрагическое отделяемое в умеренном количестве. При помощи УЗИ определяются гематома в ложе селезенки в стадии организации размерами 60 x 23 мм, расширенные до 25 мм петли тонкой кишки с внутренним жидкостным компонентом в брюшной полости и малом тазу, петли толстой кишки, расширенные до 50 мм, с внутренним жидкостным компонентом в правом боковом канале. Перистальтика вялая. Между петлями кишечника незначительное скопление свободной жидкости. Выявлен лейкоцитоз до  $19 \times 10^9/\text{л}$  со сдвигом лейкоформулы влево. Усиlena антибактериальная терапия (цефтриаксон + метронидазол + левофлоксацин).

Принимается решение об оперативном вмешательстве. Под общим обезболиванием проводятся лечебно-диагностическая лапароскопия, ревизия, санация брюшной полости. Брюшина умеренно гиперемирована. Тонкий кишечник вздут до 4,0 см, перистальтика вялая. Печень коричневого цвета, поверхность гладкая. Желчный пузырь не напряжен, светло-голубого цвета. Селезенка удалена ранее. В брюшной полости до 300 мл серозно-геморрагического выпота. Выполняется санация брюшной полости 0,03% раствором хлоргексидина до 1 л с аспирацией отсосом. Ранее установленный дренаж малого таза удаляется по причине нарушения функционирования. В малый таз и подпеченочное пространство устанавливаются двухпросветные дренажи через мезогастральные доступы. Диагноз после оперативного вмешательства: состояние после спленэктомии, разлитой серозно-геморрагический перитонит.

Далее состояние пациента улучшалось. 5.05.23 в ОАК количество лейкоцитов  $9 \times 10^9/\text{л}$ , эритроциты  $3,43 \times 10^{12}/\text{л}$ , гемоглобин 94 г/л. Пациент выписан 7.05.23 в удовлетворительном состоянии.

Заключение. У пациента наблюдаются характерные клинические и лабораторные проявления ИМ: лихорадка, интоксикация, тонзиллит, нарушение носового дыхания, генерализованная лимфаденопатия, гепатоспленомегалия, лейкоцитоз, лимфоцитоз, повышение АЛТ и АСТ. Определяются Ig M к капсидному антигену ВЭБ (КП 10,2), Ig G к раннему антигену вируса и низкий индекс авидности Ig G к капсидному антигену; отсутствуют Ig G к ядерному антигену ВЭБ. Такая серологическая картина свидетельствует о первичной инфекции.

ИМ-ВЭБ осложняется разрывом селезенки на 3 неделе болезни, что является характерным для данного заболевания. В этой ситуации разрыв селезенки сопровождается развитием шока, клиника этого состояния выступает на первый план. С шокowymi параметрами пациент поступает в РКИБ. У пациента имеет место интенсивная боль во всех отделах живота, которая нарастает в динамике. Тяжесть и ноющая боль в правом подреберье обусловлены гепатомегалией и растяжением капсулы печени. Тяжесть и боль в левом подреберье сначала связаны со спленомегалией и растяжением капсулы селезенки, а в последующем боль обусловлена развитием разрыва селезенки. На клиническую картину оказывает влияние наличие норовирусного гастроэнтерита, характеризующегося развитием диарейного синдрома, боли в эпигастрии и в околопупочной области, вздутия живота. Меньше, чем через час, после поступления в стационар более выраженными становятся боль в животе, головокружение и тахикардия. Появляются мышечное напряжение и положительный симптом Щеткина-Блюмберга в нижних отделах живота. Почти через 2 часа определяются выраженные лабораторные признаки кровопотери: значительное понижение количества эритроцитов и уровня гемоглобина в крови. Во время лапароскопии обнаруживается гемоперитонеум, во время лапаротомии – разрыв селезенки. Выполняется спленэктомия.

Разрыв селезенки является одним из редких осложнений ИМ-ВЭБ. Течение и особенности развития симптоматики могут отличаться по времени развития, интенсивности и набору симптомов. Наибольшее значение для диагностики имеет сочетание клиники шока, кровопотери и симптома Щеткина-Блюмберга, а некоторые другие выше перечисленные симптомы (Финкельштейна, Гейнека, Тренделенбурга, Kehr, Розанова, перкуторные симптомы) позволяют уточнить ситуацию и обосновать предположение о разрыве селезенки.

При появлении интенсивной боли в животе при ИМ на 2-3 неделе заболевания необходимо проведение УЗИ ОБП, а при необходимости КТ и/или лапароскопии с целью уточнения ситуации в

отношении разрыва селезенки, который может сопровождаться угрожающими жизни событиями, такими как кровотечение и шоковое состояние.

### Литература

1. Барта И. Селезенка: анатомия, физиология, патология и клиника. Будапешт. – 1976. – С. 264.
2. Григорьев Е. Г., Апарцин К. А., Белых Г. К. Хирургия повреждений селезенки. Иркут. гос. мед. ун-т, Ин-т хирургии Вост.-Сиб. науч. центра Сиб. отд-ния Рос. акад. мед. наук. Иркутск ИГМУ. – 1996. – С. 126.
3. Демина О.И., Чеботарева Т.А., Мазанкова Л.Н., Тетова В.Б., Учаева О.Н. Клинические проявления инфекционного мононуклеоза при первичной или реактивированной герпесвирусной инфекции // Российский вестник перинатологии и педиатрии. – 2020. – Т. 65, № 1. – С. 37-44. doi: 10.20953/1729-9225-2020-3-62-72
4. Инфекционные болезни: национальное руководство. Под ред. Н. Д. Ющука, Ю. Я. Венгеров. М.: ГЭОТАР-Медиа. – 2021. – С. 833-841.
5. Инфекционный мононуклеоз у взрослых. Клинические рекомендации. – 2014. – С. 74.
6. Куликова М. М., Т. В. Соломай, Т.А. Семененко. Клинико-лабораторные особенности первичной острой и реактивации хронической Эпштейна-Барр вирусной инфекции у детей (систематический обзор и метаанализ) // Детские инфекции. – 2022. – Т. 21, № 1. – С. 49-55. doi.org/10.22627/2072-8107-2022-21-1-49-55
7. Поляков В.Е., Лялина В.Н., Воробьева М.Л. и др. Инфекционный мононуклеоз (болезнь Филатова) у детей и подростков // Эпидемиология и инфекционные болезни. – 1998. – № 6. – С. 50–55.
8. Попкова М.И., О.В. Уткин, Е.А. Соболева и др. Клинико-лабораторная характеристика инфекционного мононуклеоза, вызванного вирусом Эпштейна-Барр 1-го типа, у госпитализированных детей // Журнал инфектологии. – 2023. – Т. 15, №1. – С. 36-47. doi: 10.22625/2072-6732-2023-15-1-36-47
9. Смоляр А.Н. Закрытая травма живота. Повреждения селезенки (лекция, часть 2) // Хирургия. – 2016, - № 2. – С. 4-10. doi: 10.17116/hirurgia201624-10
10. Тимченко О.Л., Огиенко О.Л., Марьяновская Т.В. Спонтанный разрыв селезенки при инфекционном мононуклеозе, вызванном вирусом Эпштейна-Барр // Инфекционные болезни. – 2005. – Т. 3, № 3. – С. 74-77.
11. Хирургические болезни. Под редакцией Н.Н. Крылова. М.: ГЭОТАР-Медиа. – 2019. – Т. 2. – С. 50-73.
12. Шалагин М.М. О разрывах мальарийной селезенки // Казанский медицинский журнал. - 1937. – Т. 33, № 8. – С. 976-988.
13. Baker C.R., Kona S. Spontaneous splenic rupture in a patient with infectious mononucleosis // BMJ Case Rep. – 2019. – Vol. 12, № 9. – e230259. doi: 10.1136/bcr-2019-230259
14. Chapman A., Watkin R., Ellis C., et al. Боль в животе при остром инфекционном мононуклеозе // Медицина критических состояний. – 2004. – № 4. – С. 48–50.
15. Dunmire S. K., Hogquist K. A., Balfour H. H. Infectious mononucleosis // Curr. Top. Microbiol. Immunol. – 2015. – Vol. 390 – P. 211–240. doi: 10.1007/978-3-319-22822-8\_9
16. Grotto I., Mimouni D., Huerta M., Mimouni M., et al. Clinical and laboratory presentation of EBV positive infectious mononucleosis in young adults // Epidemiol. Infect. – 2003 – Vol. 131 – P. 683–689. doi: 10.1017/s0950268803008550
17. Linehan S.A., Martinez-Pomares L., Stahl P.D., Gordon S. Mannose receptor and its putative ligands in normal murine lymphoid and nonlymphoid organs: In situ expression of mannose receptor by selected macrophages, endothelial cells, perivascular microglia and mesangial cells, but not dendritic cells // J. Exp. Med. – 1999. – № 189. – P. 1961-1972.
18. Lockwood C.M. Immunological functions of the spleen // Clinical Haematology. – 1983. – № 12. – P. 449-465.
19. Yang Y., Gao F. Clinical characteristics of primary and reactivated Epstein-Barr virus infection in children // J. Med. Virol. – 2020. – Vol. 92, № 12. – P. 3709-3716. doi: 10.1002/jmv.26202

**Сведения об ответственном авторе:** Старостина Валерия Игоревна – доцент кафедры инфекционных болезней с курсом ИДПО ФГБОУ ВО БГМУ МЗ РФ, г. Уфа, ул. Ленина, д. 3, инд. 450008; v.i.starostina@yandex.ru; 89867002057.