

А.Д. Сафонов

СЛУЧАЙ ЗАВОЗА ГЕМОРРАГИЧЕСКОЙ ЛИХОРАДКИ ДЕНГЕ В ОМСК

ГБОУ ВПО Омская государственная медицинская академия, 644043, Омск, ул. Ленина, 12

В работе представлено клинико-лабораторное описание случая завоза геморрагической лихорадки денге нашим соотечественником в Омск из Таиланда. Показана возможность формирования геморрагической формы заболевания у российских граждан при многократном посещении эндемичной зоны.

Ключевые слова: геморрагическая лихорадка денге, клиника, диагностика, лечение

A. D. Safonov

A CASE OF IMPORTED DENGUE HEMORRHAGIC FEVER IN OMSK

Omsk State Medical Academy, 12 Lenin St., Omsk 644043

The paper provides a clinical and laboratory description of a case of dengue hemorrhagic fever imported by our countryman from Thailand to Omsk. It shows that the hemorrhagic fever of the disease may be developed in Russian citizens during multiple visits to endemic areas.

Key words: dengue hemorrhagic fever, clinical picture, diagnosis, treatment

Лихорадка денге – эндемическая тропическая и субтропическая острая зооантропонозная инфекционная болезнь с трансмиссивным механизмом передачи возбудителя. Возбудитель – вирус денге, который относится к арбовирусам и передается человеку через укусы комаров. Известно 4 серотипа вируса, близких друг другу в антигеном отношении, однако после перенесенного заболевания возникает только частичный перекрестный иммунитет. Больной человек – основной резервуар вируса, но могут быть обезьяны и, возможно, летучие мыши.

Лихорадка денге может протекать в классической и геморрагической, в том числе с развитием шока, формах. Строгой зависимости между типом вируса и клинической картиной не отмечается.

За последние 10–15 лет в мире значительно ухудшилась эпидемическая ситуация по заболеваемости лихорадкой денге. По оценочным данным ВОЗ, ежегодно в мире заражаются лихорадкой денге более 50 млн человек, умирают около 20 тыс. человек. Более 70% больных регистрируются в Бирме, Индонезии, Таиланде и других странах Юго-Восточной Азии (ЮВА) и Западной части Тихого океана. В последние годы многие наши соотечественники активно посещают страны ЮВА. Возросла частота завоза лихорадки денге на территорию Российской Федерации. Все это делает актуальным изучение различных аспектов данного заболевания. В данной заметке приводим наблюдение случая завоза геморрагической лихорадки денге в Омск из Таиланда в марте 2011 г.

Для корреспонденции: Сафонов Александр Дмитриевич, д-р мед. наук, проф., зав. каф. инфекционных болезней ОГМА, e-mail: sante@inbox.ru

Больной Я., 49 лет. Заболел остро 13.03.11. Беспокоили общая слабость, озноб, сильная головная боль, боли в мышцах, суставах, повысилась температура тела до 39°C, жидкий стул до 2–3 раз за сутки без патологических примесей.

Обратился за медицинской помощью 15.03.11 (3-й день болезни) и был госпитализирован в инфекционный стационар с диагнозом острого описторхоза. При поступлении состояние средней тяжести. Температура 38,1°C. Кожа смуглая (загар), лицо, конъюнктивы гиперемированы. Слизистая миндалин и задней стенки глотки гиперемирована. На коже лица, туловища, конечностях пятнисто-папулезная сыпь, сопровождающаяся зудом с 1-го дня заболевания. Периферические лимфатические узлы мелкие, безболезненные. Дыхание везикулярное. Тоны сердца ясные, ритмичные, АД 120/80 мм рт. ст., пульс 82 в минуту. Язык влажный, обложен белым налетом. Живот мягкий, болезнен при пальпации в эпигастральной области. Печень по краю реберной дуги. Селезенка не увеличена. Диурез достаточен, цвет мочи светлый. Назначены циклоферон, энтеросгель, бактисубтил, супрастин, парацетамол, детоксикационная терапия перорально и внутривенно.

Общий анализ крови (15.03.11): Нб 139 г/л, СОЭ 4 мм/ч, Нт 0,36, эр. $3,91 \cdot 10^{12}/л$, л. $2,93 \cdot 10^9/л$, п. 12%, с. 52%, лимф. 31%, мон. 5%, тр. $81,0 \cdot 10^9/л$. Биохимический анализ крови (15.03.11): билирубин общий 21,7 мкмоль/л, АлАТ 26 U/l, АсАТ 54 U/l.

Из эпидемиологического анамнеза установлено, что в период с 01.03.11 по 14.03.11 пациент находился на отдыхе в Таиланде, где на территории проживания отмечал значительное

количество комаров. Также было уточнено, что в последние годы больной неоднократно посещал Таиланд.

В последующие дни (16.03.11 и 17.03.11) состояние оценивалось как среднетяжелое. Больной по-прежнему жаловался на общую слабость, головную боль, боли в мышцах, суставах. Однако интенсивность этих симптомов несколько снизилась. 17.03.11 (5-й день болезни) исчезла пятнисто-папулезная сыпь, температура тела до 37,7°C. Стул однократный, жидкий, без примесей.

Общий анализ крови (17.03.11): Нб 168 г/л, СОЭ 2 мм/ч, эр. $5,59 \cdot 10^{12}$ /л, л. $3,55 \cdot 10^9$ /л, п. 9%, с. 60%, лимф. 18%, мон. 7%, тр. $6 \cdot 10^9$ /л. Таким образом, был зарегистрирован критический уровень содержания тромбоцитов.

18.03.11 (6-й день болезни) на фоне умеренно выраженных симптомов общей интоксикации и нормализации температуры тела появилась петехиальная сыпь в области плечевого пояса, обеих стоп и нижней трети голеней. Гемодинамика оставалась стабильной: АД 115/80 мм рт. ст., пульс 78 в минуту. Язык влажный, обложен густым налетом желтого цвета. В ходе обследования диагноз описторхоза был исключен.

С учетом появления геморрагического синдрома и резкого снижения количества тромбоцитов в периферической крови больной переведен в ОРИТ, где дополнительно назначено введение 100 мл 5% раствора аминокaproновой кислоты внутривенно (в/в), по 250 мг дицинона 3 раза в сутки в/в, 12 мг в сутки дексаметазона в/в.

Общий анализ крови (18.03.11): Нб 145 г/л, СОЭ 10 мм/ч, эр. $5,22 \cdot 10^{12}$ /л, л. $10,6 \cdot 10^9$ /л, пл. кл. 2, э. 3, мц. 4, ю. 2, п. 15%, с. 31%, лимф. 33%, мон. 10%, тромбоциты единичные в поле зрения (!). Биохимический анализ крови (18.03.11): билирубин общий 41,6 мкмоль/л, прямой 18 мкмоль/л, непрямой 23,6 мкмоль/л, АлАТ 82 U/l, АсАТ 209 U/l, ЩФ 145,3 U/l, ГГТП 297,6 U/l. Коагулограмма (18.03.11): АЧТВ 52,0 с, ТВ 16,5 с, ПТИ 87%, фибриноген 2,4 г/л, начало свертывания 4'30", через 15' кровь не свернулась, по Ли-Уайту 6'44". Другие лабораторные исследования (белковые фракции, электролиты сыворотки крови, общий и биохимический анализы мочи и др.) не выявили существенных отклонений от нормальных показателей. При УЗ-исследовании (18.03.11) умеренные диффузные изменения в поджелудочной железе. Методом непрямого эластометрии печени определена стадия фиброза F₁ (по METAVIR).

В результате проведенного клинико-эпидемиологического анализа сделан вывод о наличии у больного геморрагической лихорадки денге. Назначено специальное лабораторное обследование.

Начиная с 19.03.11 (7-й день болезни) на фоне проводимой терапии у больного наблюдалась положительная динамика заболевания. Температура оставалась на нормальных цифрах. Симптомы интоксикации регрессировали, и к 23.03.11 (11-й день болезни) больной жалоб не предъявлял, общее состояние расценивалось как удовлетворительное, хотя элементы геморрагической сыпи регистрировались более длительное время. Начиная с 24.03.11 сыпь постепенно исчезала без пигментации и шелушения и после 28.03.11 (16-й день болезни) уже не определялась.

Отсутствие у пациента признаков спонтанных кровотечений могло быть объяснено прежде всего кратковременностью периода выраженной тромбоцитопении. Вероятно, даже значительного уменьшения количества тромбоцитов в единице объема периферической крови при относительной сохранности их ангиотрофической функции недостаточно для формирования тяжелых функционально-метаболических и структурных изменений сосудов.

Количество тромбоцитов в периферической крови существенно нарастало в динамике: $13 \cdot 10^9$ /л (19.03), $27 \cdot 10^9$ /л (20.03), $38 \cdot 10^9$ /л (21.03), $107 \cdot 10^9$ /л (25.03), $253 \cdot 10^9$ /л (28.03). Произошла нормализация показателей коагулограммы. Однако к 28.03.11 сохранялись повышенные показатели активности трансфераз: АлАТ 236 U/l, АсАТ 68 U/l. Обследование на маркеры вирусных гепатитов в ИФА дало отрицательные результаты. Больной выписан из стационара 28.03.11 (14-й день пребывания в стационаре) при отсутствии жалоб в удовлетворительном состоянии.

Заключительный клинический диагноз: геморрагическая лихорадка денге, II степень тяжести по классификации ВОЗ.

Клинический диагноз подтвержден в лаборатории ФГУН ГНЦ ВБ "Вектор" (Кольцово, Новосибирская область). Референс-исследование методом иммунохроматографии установило наличие NS1-антигена вируса денге в образцах сывороток больного. Референс-исследование образцов сывороток методом ИФА установило наличие в них специфических IgM в титре 1:32 и специфических IgG в титре 1:128. В динамике заболевания (10 дней) титр иммуноглобулинов M и G сохранился на прежнем уровне.

Заключение

Приведенное клиническое наблюдение представляет интерес в том плане, что геморрагическая форма лихорадки денге была диагностирована у гражданина, постоянно проживающего в Сибири, после кратковременного пребывания в эндемичной зоне. Собственный опыт работы инфекционистом в ЮВА, данные других исследова-

телей свидетельствуют, что геморрагическая форма развивается, как правило, у местных жителей в результате повторного инфицирования или при первичном инфицировании новорожденных, получивших антитела от матери. Вновь пребывающие в эндемичный очаг заболевают в подавляющем большинстве случаев классической формой денге [1–3]. Вместе с тем в последние годы существенно вырос объем международного туризма с посещением российскими гражданами стран ЮВА, эндемичных по лихорадке денге. При этом значительное число туристов ежегодно, а иногда и чаще, как в случае с нашим пациентом, отдыхают на курортах Таиланда и, следовательно, подвергают себя риску повторного инфицирования вирусом денге. Первичное инфицирование может закончиться бессимптомно или протекать как недифференцируемая лихорадка. Иммунологиче-

ская перестройка организма, возникающая при повторном инфицировании, существенно увеличивает риск развития геморрагической формы лихорадки денге, что имело место в наблюдаемом нами случае.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Казанцев А.П.* Денге // Руководство по инфекционным болезням / Под ред. Ю. В. Лобзина. – 3-е изд. – СПб., 2003. – С. 492–497.
2. *Ющук А. В., Сундуков А. В.* Лихорадка Денге // Инфекционные болезни: Нац. руководство / Под ред. Н. Д. Ющука, Ю. Я. Венгерова. – М., 2009. – С. 861–867.
3. *Vainio K.* Fatal and mild primary dengue virus infection imported to Norway from Africa and south-east Asia, 2008–2010 [Электронный ресурс] / K. Vainio [et al] // *Eurosurveillance*, V.15 (38), 23 September 2010. – Режим доступа: <http://www.eurosurveillance.org/Public/Articles/Archives.aspx>

Поступила 26.12.11