https://doi.org/10.26442/00403660.2025.11.203450

BY-NC-SA 4.0

КЛИНИЧЕСКОЕ НАБЛЮДЕНИЕ

Семейный завозной случай лихорадки денге. Клиническое наблюдение

А.Л. Бондаренко[✉1], Е.Л. Контякова[2]

[1]ФГБОУ ВО «Кировский государственный медицинский университет» Минздрава России, Киров, Россия;
[2]КОГБУЗ «Инфекционная клиническая больница», Киров, Россия

Аннотация
Лихорадка денге является наиболее распространенной в тропических и субтропических странах зооантропонозной инфекцией с трансмиссивным механизмом передачи вируса. В первые два десятилетия XXI в. зарегистрирован значительный подъем заболеваемости лихорадкой денге более чем в 120 странах мира. В статье представлен семейный завозной случай лихорадки денге у мужчины 34 лет и женщины 35 лет, которые заболели в течение 3 дней после возвращения из Таиланда (острова Пхукет). В обоих случаях наблюдалось острое начало болезни с повышения температуры тела до 39–40°C, резкой слабости, выраженных мышечных и суставных болей, сильной головной боли, тошноты, одно-двукратного жидкого стула. Лечились самостоятельно от острого респираторного заболевания. За медицинской помощью заболевшие обратились на 4, 5-й дни болезни и были госпитализированы в инфекционную больницу. Заболевание сопровождалось развитием заднешейного и подчелюстного лимфаденита, гепатомегалией, необильной пятнисто-папулезной сыпью на коже туловища и рук, единичными точечными геморрагиями, выраженной тромбоцито- и лейкопенией. У женщины на 6-й день болезни рентгенологически обнаружен перибронхиальный отек интерстиция. У мужчины на 7-й день заболевания развилось гидроцеле справа. РНК вируса денге 2-го типа обнаружен в крови, моче, слюне методом полимеразной цепной реакции у обоих пациентов. Мужчина выписан на 20-й день болезни с астеновегетативными и диспептическими явлениями, которые сохранялись в течение нескольких недель. Женщина выписана на 17-й день болезни с остаточными астеновегетативными проявлениями и вторичной тромбоцитопенией длительностью несколько лет.

Ключевые слова: лихорадка денге, завозная геморрагическая лихорадка, комар рода *Aedes*
Для цитирования: Бондаренко А.Л., Контякова Е.Л. Семейный завозной случай лихорадки денге. Клиническое наблюдение. Терапевтический архив. 2025;97(11):940–944. DOI: 10.26442/00403660.2025.11.203450
© ООО «КОНСИЛИУМ МЕДИКУМ», 2025 г.

CASE REPORT

A family imported case of dengue fever. Case report

Alla L. Bondarenko[✉1], Ekaterina L. Kontyakova[2]

[1]Kirov State Medical University, Kirov, Russia;
[2]Infectious Diseases Clinical Hospital, Kirov, Russia

Abstract
Dengue fever is the most common zoonotic infection with a transmissible mechanism of virus transmission in tropical and subtropical countries. In the first two decades of the 21st century, a significant increase in dengue fever cases was registered in more than 120 countries worldwide. The article presents a family imported case of dengue fever in a 34-year-old man and a 35-year-old woman who fell ill within 3 days after returning from Thailand (Phuket Island). In both cases, there was an acute onset of the disease with an increase in body temperature to (39–40°C), severe weakness, severe muscle and joint pain, severe headache, and loose stools once or twice. They were treated independently for acute respiratory infections. They sought medical help on the 4th and 5th days of their illness and were admitted to an infectious diseases hospital. The disease was accompanied by the development of posterior cervical and submandibular lymphadenitis, hepatomegaly, an uncommon spotty-papular rash on the skin of the trunk and arms, single point hemorrhages, severe thrombocytopenia and leukopenia. The woman was diagnosed with posterior cervical and submandibular lymphadenitis, and hepatosplenomegaly. On the 6th day of the disease, the woman was radiographically diagnosed with peribronchial edema of the interstitium. On the 7th day of the disease, the man developed a hydrocele on the right. Type 2 dengue virus was detected in blood, urine, and saliva by polymerase chain reaction in both patients. The man was discharged on the 20th day of his illness with asthenovegetative and dyspeptic symptoms that persisted for several weeks. The woman was discharged on the 17th day of her illness with residual asthenovegetative manifestations and secondary thrombocytopenia lasting several years.

Keywords: dengue fever, imported hemorrhagic fever, *Aedes* mosquito
For citation: Bondarenko AL, Kontyakova EL. A family imported case of dengue fever. Case report. Terapevticheskii Arkhiv (Ter. Arkh.). 2025;97(11):940–944. DOI: 10.26442/00403660.2025.11.203450

Введение

Лихорадка денге (костоломная, или суставная, лихорадка) – острая зооантропонозная арбовирусная инфекция с трансмиссивным механизмом передачи возбудителя, распространенная в тропических и субтропических странах. Заражение происходит через укусы самок комаров рода *Aedes* [1, 2]. Инкубационный период составляет от 3 до 15 дней. Выделяют 2 клинические формы болезни: классическую и геморрагическую. Классическая доброкачественная форма болезни чаще развивается в результате первичного инфицирования вирусом денге и характеризуется лихорадкой в течение 1 нед, выраженными миалгиями и артралгиями, ретроорбитальной и головной болью, макуло-папулезной сыпью, полиаденитом. При повторном инфицировании

Информация об авторах / Information about the authors

✉**Бондаренко Алла Львовна** – д-р мед. наук, проф., зав. каф. инфекционных болезней ФГБОУ ВО «Кировский ГМУ». E-mail: kf14@kirovgma.ru

Контякова Екатерина Леонидовна – канд. мед. наук, доц., врач-инфекционист КОГБУЗ ИКБ

✉**Alla L. Bondarenko.** E-mail: kf14@kirovgma.ru; ORCID: 0000-0002-9151-604X

Ekaterina L. Kontyakova. ORCID: 0009-0008-9076-2434

другим (чаще 2-м) серотипом вируса или в эндемичных регионах у детей до года, имеющих материнские антитела, развивается геморрагическая лихорадка денге, характеризующаяся тромбогеморрагическим синдромом и шоком [3, 4]. Летальность без лечения достигает 50% случаев.

В первые два десятилетия XXI в., по данным Всемирной организации здравоохранения, отмечен значительный подъем заболеваемости лихорадкой денге, представляющий собой серьезную угрозу здоровью населения [5–7]. С 2000 по 2019 г. произошло десятикратное увеличение регистрируемых случаев заболевания с 500 тыс. до 5,2 млн. В 2019 г. число стран, в которых зарегистрировано заболевание, достигло 129. После некоторого снижения заболеваемости лихорадкой денге в 2020–2022 гг. на фоне пандемии COVID-19 в 2023 г. отмечен всплеск заболеваемости инфекцией в Африке, странах Америки, Юго-Восточной Азии, Западной части Тихого океана и Восточном Средиземноморье [8]. Выявлено более 5 млн случаев заболевания и более 5 тыс. случаев смерти от него. В настоящее время одобренных противовирусных препаратов и универсальных вакцин против лихорадки денге нет [9, 10].

С 2013 г. в России введена обязательная регистрация случаев лихорадки денге. В течение 2013–2023 гг. в Российской Федерации зафиксировано 1746 завозных случав заболевания [11]. На протяжении 2014–2019 гг. отмечалась тенденция к росту случаев лихорадки денге на территории страны. В 2018–2019 гг. вирусная инфекция выявлена в 49 субъектах РФ у 674 лиц, вернувшихся преимущественно из Таиланда (439 случаев) и Вьетнама (89 случаев), а также стран Африки, Южной Азии (Индии, Мальдивской Республики), Юго-Восточной Азии (Индонезии, Камбоджи), Восточной Азии (Китая), Северной Америки (Мексики), островов Вест-Индии (Кубы, Доминиканской Республики), Европы (Испании). В 2021–2023 гг. завозные случаи лихорадки установлены в 40 субъектах РФ.

В связи с туристической активностью населения в Кировской области с 2018 по 2023 г. выявлено 7 завозных случаев лихорадки денге. Заболевание регистрировалось в феврале, марте (2 случая), мае, сентябре, июле и октябре у лиц, посетивших остров Пхукет в Таиланде (4 случая), остров Бали в Индонезии, Мальдивы, Вьетнам. Все случаи болезни лабораторно подтверждены, в том числе у 2 – членах одной семьи – во ФБУН «ЦНИИ эпидемиологии» Роспотребнадзора. У пациентов наблюдалось течение классической лихорадки денге. Приводим завозной случай лихорадки денге у семейной пары, посетившей Таиланд в марте 2018 г.

Описание клинических случаев

Клинический случай 1

Пациент А. 34 лет поступил в инфекционную больницу 07.03.2018 с жалобами на выраженную общую слабость, повышение температуры до 39°С, головную боль, дискомфорт в эпигастральной области, тошноту, кашицеобразный стул.

Анамнез болезни. Заболел остро 04.03.2018, когда поднялась температура тела до 39°С, появились резкая слабость, мышечные и суставные боли, сильная головная боль, тошнота, боли в эпигастрии, однократный жидкий стул. Лихорадка была высокой (39–40°С), постоянной в течение 4 дней. На 4-й день болезни обратился за медицинской помощью и был госпитализирован в инфекционную больницу.

Эпидемиологический анамнез. Отдыхал в Таиланде на острове Пхукет вместе с женой и ребенком с 20.02.2018 по 04.03.2018. Были укусы комаров. Ранее малярией, геморрагическими лихорадками, японским энцефалитом не болел. Прививочный анамнез: привит от гриппа и клещевого энцефалита (полный курс вакцинации с ревакцинацией).

Анамнез жизни. Хронические заболевания отрицает. Аллергические реакции на лекарственные препараты отрицает.

При поступлении (4-й день болезни) общее состояние средней тяжести. Температура утром после приема диклофенака 36,9°С. Сознание ясное. Положение активное. Гиперемия лица, шеи, верхней части грудной клетки. Сыпи нет. Геморрагий нет. Симптом щипка отрицательный. Отеков и пастозности нет. Склеры инъецированы. Подчелюстные лимфатические узлы (ЛУ) безболезненны при пальпации, не увеличены. В ротоглотке: язык влажный, не обложен, слизистые задней стенки глотки и небных дужек не гиперемированы, миндалины не увеличены, налетов нет. Пульс 60 в мин., ритмичный. Тоны сердца ясные, ритмичные. Артериальное давление (АД) 120 и 80 мм рт. ст., частота дыхательных движений (ЧДД) – 18 в минуту. При аускультации над легкими с обеих сторон выслушивается везикулярное дыхание, хрипов нет. Сатурация кислорода (SpO_2) – 97%. При пальпации живот мягкий, незначительно болезненный в эпигастрии. Печень и селезенка не пальпируются. Поколачивание по поясничной области безболезненно с обеих сторон. Диурез сохранен. Стул кашицеобразный 2 раза в сутки.

Диагноз при поступлении: «Вирусная инфекция неуточненная (B34.9)».

На 7-й день болезни сохранялась значительная слабость, боли в эпигастральной области, отсутствие аппетита, отметил увеличение и болезненность правого яичка. При ультразвуковом исследовании (УЗИ) обнаружено гидроцеле. После инъекций глюкокортикостероидов отечность значительно уменьшилась. На коже туловища необильная неяркая папулезная сыпь, единичные точечные геморрагии. Симптом щипка положительный. Склеры с незначительной инъекцией. Отечности нет. Слизистые ротоглотки не гиперемированы, энантемы нет. Язык обложен белым налетом. Пальпируются мелкие безболезненные подчелюстные и шейные ЛУ. Дыхание везикулярное, хрипов нет. ЧДД – 18 в минуту. SpO_2 – 98%. Тоны сердца ясные, ритмичные, частота сердечных сокращений (ЧСС) – 62 уд/мин. АД – 120 и 80 мм рт. ст. Живот мягкий, не вздут, не напряжен, безболезненный. Печень увеличена до +1 см, край ровный, эластичный, безболезненный. Селезенка не пальпируется. Перистальтика сохранена. Поколачивание по пояснице безболезненное. Диурез адекватный, моча обычного цвета. Стул оформленный, без примесей.

Данные лабораторного обследования. 07.03.2018 (4-й день болезни). Общий анализ крови: лейкоциты – $2{,}1\times10^9$/л, эритроциты – $4{,}9\times10^{12}$/л, тромбоциты – 83×10^9/л, палочкоядерные нейтрофилы – 7%, сегментоядерные – 70%, лимфоциты – 21%, моноциты – 2%, скорость оседания эритроцитов (СОЭ) – 2 мм/ч. Биохимический анализ крови: аланинаминотрансфераза (АЛТ) – 55,2 Ед/л, аспартатаминотрансфераза (АСТ) – 175,2 Ед/л, щелочная фосфатаза – 141,6 Ед/л, γ-глутамилтранспептидаза – 20,7 Ед/л, креатинин – 130,1 мкмоль/л. Гемостаз: протромбин (Квик %) – 82,4 %, международное нормализированное отношение (МНО) – 1,12, активированное частичное тромбопластиновое время (АЧТВ) – 40,9 с, фибриноген – 2,2 г/л. Общий анализ мочи: прозрачная, цвет – желтый, относительная плотность – 1,02, белок – 0,334 г/л, лейкоциты – 1–2 в поле зрения, эритроциты – 0–1 в поле зрения.

13.03.2018 (10-й день болезни). Общий анализ крови: лейкоциты – $6,5\times10^9$/л, эритроциты – $4,8\times10^{12}$/л, тромбоциты – 135×10^9/л, нейтрофилы: палочкоядерные – 2%, сегментоядерные – 53%, эозинофилы – 1%, лимфоциты – 49%, моноциты – 5%, атипичные мононуклеары – 5%, СОЭ – 2 мм/ч. Биохимический анализ крови: АЛТ – 354,6 Ед/л, АСТ – 329 Ед/л.

Специфическая лабораторная диагностика. 16.03.2018 (13-й день болезни): полимеразная цепная реакция (ПЦР) крови, мочи, слюны на вирус денге – положительная (вирус денге 2-го типа); ПЦР крови, мочи, слюны на вирус Зика, чикунгунья – отрицательная. ПЦР-анализ мазка на грипп и респираторные вирусы от 09.03.2018 – не обнаружены. Анализ крови на наличие малярии – отрицательный.

Инструментальные исследования. УЗИ органов брюшной полости (16.03.2018, 13-й день болезни): увеличение левой доли печени, полипы желчного пузыря.

Проведено лечение: левофлоксацин, цефтриаксон, омепразол, цетиризин, преднизолон, адеметионин, инфузионная терапия.

Основной клинический диагноз: «Классическая форма лихорадки денге, средней степени тяжести (A97.1)». Осложнение основного диагноза: «Гидроцеле справа».

Выписан на 20-й день болезни. По данным катамнеза, в течение нескольких недель после выписки сохранялись симптомы астенизации и диспептических проявлений в виде отсутствия аппетита, дискомфорта в эпигастрии, периодической горечи во рту. В дальнейшем самочувствие нормализовалось, остаточных явлений и осложнений не выявлено. Репродуктивная функция сохранена. Спустя год в семье родился здоровый ребенок.

Клинический случай 2

Больная К. 35 лет обратилась в приемный покой инфекционной больницы 11.03.2018 с жалобами на резкую слабость, мышечные и суставные боли, повышение температуры тела до 38–40°С, головную боль, тошноту, отсутствие аппетита, однократный жидкий стул, сухость и горечь во рту.

Анамнез болезни. Заболела остро 07.03.2018, когда внезапно появился озноб, поднялась температура тела до 39–40°С. Лечилась самостоятельно от острого респираторного заболевания (препаратом Антигриппин, парацетомолом, принимала обильное питье). В течение 4 дней беспокоили фебрильная лихорадка, выраженные боли в мышцах и суставах, сильная головная боль, тошнота, резкая слабость. Боли в ногах усиливались при ходьбе по лестнице. На 5-й день болезни на фоне нарастающей слабости и высокой температуры появилась сыпь на руках и туловище, что послужило поводом для обращения в инфекционную больницу.

Эпидемиологический анамнез. Находилась на отдыхе в Таиланде (острове Пхукет) вместе с мужем, дочерью с 20.02.2018 по 04.03.2018. В Таиланде отмечала множественные укусы комаров. 04.03.2018 заболел муж с похожими симптомами. Находится на стационарном лечении в инфекционной больнице в течение 4 дней. Ранее малярией, геморрагическими лихорадками, японским энцефалитом не болела. Прививочный анамнез: привита от гриппа и клещевого энцефалита (полные курсы вакцинации и ревакцинации).

Анамнез жизни. Хронические заболевания отрицает. Аллергологический анамнез не отягощен.

При поступлении (5-й день болезни) общее состояние средней степени тяжести. Температура тела 36,4°С после приема парацетамола. Сознание ясное, адекватна, ориентирована, вялая. Кожа сухая, горячая, лицо гиперемировано, пастозно. На коже рук, туловища наблюдалась мелкая необильная пятнисто-папулезная сыпь. Выраженная инъекция сосудов склер. Единичные точечные геморрагии, симптом щипка положительный. Слизистые ротоглотки неярко гиперемированы, гиперемия дужек, энантема на мягком небе. Язык обложен у корня белым налетом. Пальпируются заднешейные и подчелюстные ЛУ (до 1–1,5 см), слегка болезненные. Дыхание везикулярное, умеренно ослабленное в нижних отделах, хрипы не выслушиваются. ЧДД – 18 в минуту, SpO_2 – 98%. Тоны сердца ясные, короткий систолический шум над основанием сердца. ЧСС – 58 уд/мин. АД – 100 и 60 мм рт. ст. Живот мягкий, болезненный в эпигастрии и подреберьях. Перитонеальные симптомы отсутствуют. Живот не вздут, перистальтика сохранена. Печень увеличена, край ровный, эластичный, чувствительный, выступает из-под реберной дуги на 2–3 см. Пальпируется нижний край селезенки. Поколачивание по пояснице безболезненное. Диурез адекватный. Стула в день поступления не было.

Диагноз при поступлении: «Вирусная инфекция неуточненная (B34.9)».

На 14-й день болезни сохранялись жалобы на умеренную слабость, периодические головные боли. Обильные точечные геморрагии на голенях в стадии пигментации. Симптом щипка положительный, гематомы в месте внутривенных инъекций в динамике уменьшились. Слизистые ротоглотки не гиперемированы. Язык обложен у корня белым налетом. Пальпируются мелкие мягкие заднешейные и подчелюстные ЛУ, безболезненны. Дыхание везикулярное, хрипов нет. ЧДД – 18 в минуту, SpO_2 – 98%. Тоны сердца ясные, короткий систолический шум над основанием сердца. ЧСС – 64 уд/мин. АД – 90 и 60 мм рт. ст. Живот мягкий, безболезненный. Печень увеличена до +1 см, край ровный, эластичный. Пальпируется нижний край селезенки. Поколачивание по пояснице безболезненное. Диурез адекватный. Моча обычного цвета. Стул оформленный.

Данные лабораторного обследования. 11.03.2018 (5-й день болезни). Общий анализ крови: лейкоциты – $1,7\times10^9$/л, эритроциты – $4,9\times10^{12}$/л, тромбоциты – 50×10^9/л, нейтрофилы: палочкоядерные – 18%, сегментоядерные – 52%, эозинофилы – 1%, лимфоциты – 22%, моноциты – 4%, миелоциты – 1%, метамиелоциты – 2%, СОЭ – 2 мм/ч. Биохимический анализ крови: лактатдегидрогеназа (ЛДГ) – 971,1 Ед/л, креатинфосфокиназа – 248,3 Ед/л, АЛТ – 92,2 Ед/л, АСТ – 148,7 Ед/л, щелочная фосфатаза – 504,7 Ед/л, γ-глутамилтранспептидаза – 109,7 Ед/л, креатинин – 100,3 мкмоль/л. Гемостаз: протромбин (Квик %) – 67,5 %, МНО – 1,77, АЧТВ – 43,4 с, фибриноген – 1,7 г/л. Общий анализ мочи: прозрачная, цвет – соломенный, относительная плотность – 1,01, белок – 0,269 г/л, лейкоциты – 4–10 в поле зрения, эритроциты – 2–3 в поле зрения. Кал на реакцию Грегерсена – результат положительный.

19.03.2018 (13-й день болезни). Общий анализ крови: лейкоциты – $3,7\times10^9$/л, эритроциты – $4,1\times10^{12}$/л, тромбоциты – 95×10^9/л, нейтрофилы: палочкоядерные – 2%, сегментоядерные – 36%, эозинофилы – 3%, лимфоциты – 45%, моноциты – 10%, атипичные мононуклеары – 3%, СОЭ – 7 мм/ч. Биохимический анализ крови: ЛДГ – 101,7 Ед/л, АЛТ – 105,8 Ед/л, АСТ – 92,6 Ед/л.

Специфическая лабораторная диагностика. 16.03.2018 (10-й день болезни): ПЦР крови, мочи, слюны на вирус денге – положительная (вирус денге 2-го типа); ПЦР крови, мочи, слюны на вирус Зика, чикунгунья – отрицательная. ПЦР-анализ мазка на грипп и респираторные вирусы – не обнаружены. Анализ крови на малярию отрицательный.

Инструментальные исследования. Электрокардиография (12.03.2018, 6-й день болезни): низкий вольтаж в отведениях от конечностей (пограничная электрокардиограмма). Рентгенография органов грудной клетки от 12.03.2018 (6-й день болезни): прозрачность легочных полей равномерна, справа легочный рисунок усилен, в прикорневых и нижних внутренних зонах визуализировался перибронхиальный отек интерстиция. Корни структурны. Сердце и диафрагма в норме. Синусы острые. Заключение: «Признаки перибронхита справа». Рентгенография органов грудной клетки от 14.03.2018 (8-й день болезни): прозрачность легочных полей равномерна, легочный рисунок обогащен справа, сохраняется небольшой перибронхиальный отек интерстиция без отрицательной динамики от 12.03.2018. Заключение: «Усиление легочного рисунка справа». При УЗИ органов брюшной полости (16.03.2018, 10-й день болезни) выявлена гепатоспленомегалия, деформация желчного пузыря.

Проведено лечение: левофлоксацин, цефепим, флуконазол, омепразол, цетиризин, метоклопрамид, инфузионная терапия.

Основной клинический диагноз: «Классическая форма лихорадки денге, тяжелой степени тяжести (A97.1)». Осложнение основного заболевания: «Вторичная тромбоцитопения».

Выписана на 17-й день болезни с остаточными астеническими проявлениями. В течение последующих нескольких лет в общем анализе крови сохранялась легкая тромбоцитопения в пределах 140–150×10^9/л.

Обсуждение

Все случаи лихорадки денге в Кировской области в 2018–2023 гг. были завозными, протекали в виде классической формы заболевания и сопровождались благоприятным исходом. Катамнестическое наблюдение за семейной парой, перенесшей заболевание, показало отсутствие значимых остаточных явлений и отдаленных осложнений. Однако оба случая отличались более тяжелым течением классической лихорадки денге по сравнению с таковой у других пациентов.

Мужчина из семейной пары заболел в 1-й день возвращения из Таиланда остро с повышения температуры тела до 39°С, резкой слабости, мышечных и суставных болей. В разгар заболевания (4-й день болезни) в лабораторных анализах обнаружены выраженная лейко-, тромбоцитопения, сдвиг лейкоцитарной формулы влево до палочкоядерных, нормальная СОЭ, умеренный синдром цитолиза. Поражение печени является распространенным симптомом лихорадки денге и обычно проявляется тошнотой, рвотой, дискомфортом в животе, анорексией, гепатомегалией и повышением уровня трансаминаз в сыворотке крови [4, 12]. На 7-й день болезни развилось гидроцеле справа. Исход заболевания – выздоровление с остаточными астеновегетативными и диспептическими явлениями в течение нескольких недель. Развитие астеновегетативных явлений у реконвалесцентов лихорадки денге описано рядом авторов [3, 8].

Женщина заболела остро через 3 дня после возвращения из Таиланда. На 5-й день болезни на фоне фебрильной лихорадки и нарастающих слабости, миалгий, артралгий выявлены заднешейный и подчелюстной лимфадениты, гепатоспленомегалия, необильная пятнисто-папулезная и петехиальная сыпь на руках и туловище, что сопровождалось выраженной лейкопенией со сдвигом лейкоцитарной формулы до метамиелоцитов, тромбоцитопенией, увеличением активности трансаминаз. Повышение уровней креатинфосфокиназы и ЛДГ свидетельствовало о повреждении мышечной ткани. Изменения гемостаза (снижение уровня протромбина, фибриногена, повышение МНО, АЧТВ) отражали склонность к повышенной кровоточивости. При проведении системного обзора литературы рядом авторов показано, что в острой фазе лихорадки денге формируются выраженные специфические Т-клеточные реакции, которые приводят к быстрой выработке провоспалительных цитокинов 1-го типа, оказывающих прямое воздействие на эндотелиальные клетки. Кроме того, неструктурный белок NS1 вируса денге стимулирует некроз эндотелиальных клеток человека посредством индукции воспалительного белка макрофагов [3, 13]. На 6-й день болезни рентгенологически обнаружены перибронхиальный отек интерстиция, признаки перибронхита справа. На возможность поражения легких от плеврального выпота до некардиогенного отека указывают некоторые исследователи [14]. Исход заболевания – выздоровление с остаточными астеновегетативными проявлениями и вторичной тромбоцитопенией длительностью несколько лет. Сохранение тромбоцитопении у реконвалесцентов лихорадки денге описано и другими авторами [15].

Известно, что тяжелое течение заболевания и геморрагическая форма лихорадки денге развиваются чаще всего в результате повторного инфицирования взрослых в связи с реализацией иммунопатологических механизмов повреждения эндотелия сосудов и тромбоцитов с антителозависимым усилением инфекции [5, 8]. Возможно, наличие антител к вирусу клещевого энцефалита (результат вакцинации обоих пациентов), относящегося также к роду флавивирусов, сыграло роль в иммунопатогенезе заболевания у семейной пары вследствие перекрестной реакции антител.

Заключение

Несмотря на то что в настоящее время продолжается расширение ареала лихорадки денге за счет территорий, на которых ранее заболевание не распространялось, в России по-прежнему регистрируются только его завозные случаи. Этот факт подчеркивает важность сохранения настороженности врачей-терапевтов, инфекционистов, ревматологов в отношении экзотических инфекционных заболеваний. Клинико-эпидемиологические критерии диагностики лихорадки денге: пребывание в эндемичном регионе в течение последних 2 нед, факт укуса комара рода *Aedes*, острое начало заболевания с фебрильной лихорадки, гиперемия лица и шеи, инъекция сосудов склер, выраженные миалгии и артралгии, макуло-папулезная и петехиальная сыпи, полиаденит, гепатомегалия. Возрастает необходимость информирования граждан о санитарно-эпидемиологической обстановке и возможном риске заражения инфекционными болезнями в странах, куда они направляются, мерах личной профилактики и действиях в случае заболевания.

Раскрытие интересов. Авторы декларируют отсутствие явных и потенциальных конфликтов интересов, связанных с публикацией настоящей статьи.

Disclosure of interest. The authors declare that they have no competing interests.

Вклад авторов. Авторы декларируют соответствие своего авторства международным критериям ICMJE. Все авторы в равной степени участвовали в подготовке публикации: разработка концепции статьи, получение и анализ фактических данных, написание и редактирование текста статьи, проверка и утверждение текста статьи.

Authors' contribution. The authors declare the compliance of their authorship according to the international ICMJE criteria. All authors made a substantial contribution to the conception of the work, acquisition, analysis, interpretation of data for the work, drafting and revising the work, final approval of the version to be published and agree to be accountable for all aspects of the work.

Источник финансирования. Авторы декларируют отсутствие внешнего финансирования для проведения исследования и публикации статьи.

Funding source. The authors declare that there is no external funding for the exploration and analysis work.

Информированное согласие на публикацию. Пациенты подписали форму добровольного информированного согласия на публикацию медицинской информации.

Consent for publication. Written consent was obtained from the patients for publication of relevant medical information and all of accompanying images within the manuscript.

Список сокращений

АД – артериальное давление
АЛТ – аланинаминотрансфераза
АСТ – аспартатаминотрансфераза
АЧТВ – активированное частичное тромбопластиновое время
ЛДГ – лактатдегидрогеназа
ЛУ – лимфатический узел
МНО – международное нормализированное отношение
ПЦР – полимеразная цепная реакция
СОЭ – скорость оседания эритроцитов
УЗИ – ультразвуковое исследование
ЧДД – частота дыхательных движений
ЧСС – частота сердечных сокращений
SpO_2 – сатурация кислорода

ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

1. Rachmawati Y, Ekawardhani S, Fauziah N, et al. Potential way to develop dengue virus detection in aedes larvae as an alternative for Dengue active surveillance: A literature review. *Trop Med Infect Dis*. 2024;9(3):60. DOI:10.3390/tropicalmed9030060
2. Kraemer MU, Sinka ME, Duda KA, et al. The global distribution of the arbovirus vectors Aedes aegypti and Ae. albopictus. *Elife*. 2015;4:e08347. DOI:10.7554/eLife.08347
3. Wang WH, Urbina AN, Chang MR, et al. Dengue hemorrhagic fever – A systemic literature review of current perspectives on pathogenesis, prevention and control. *J Microbiol Immunol Infect*. 2020;53(6):963-78. DOI:10.1016/j.jmii.2020.03.007
4. Hafsa UH, Radeyah WR, Kumar N, et al. Fatal outcome of dengue fever with multi-organ failure and hemorrhage: A case report. SAGE *Open Med Case Rep*. 2023;11:2050313X231220808. DOI:10.1177/2050313X231220808
5. World Health Organization (21 December 2023). Disease Outbreak News; Dengue – Global situation. Available at: https://www.who.int/emergencies/disease-outbreak-news/item/2023-DON498. Accessed: 25.12.2024.
6. Bhatt S, Gething PW, Brady OJ, et al. The global distribution and burden of dengue. *Nature*. 2013;496(7446):504-7. DOI:10.1038/nature12060
7. Messina JP, Brady OJ, Golding N, et al. The current and future global distribution and population at risk of dengue. *Nat Microbiol*. 2019;4(9):1508-15. DOI:10.1038/s41564-019-0476-8
8. Sarker R, Roknuzzaman ASM, Haque MA, et al. Upsurge of dengue outbreaks in several WHO regions: Public awareness, vector control activities, and international collaborations are key to prevent spread. *Health Sci Rep*. 2024;7(4):e2034. DOI:10.1002/hsr2.2034
9. Mustafa MS, Rasotgi V, Jain S, Gupta V. Discovery of fifth serotype of dengue virus (DENV-5): A new public health dilemma in dengue control. *Med J Armed Forces India*. 2015;71(1):67-70. DOI:10.1016/j.mjafi.2014.09.011
10. Natali EN, Babrak LM, Miho E. Prospective artificial intelligence to dissect the dengue immune response and discover therapeutics. *Front Immunol*. 2021;12:574411. DOI:10.3389/fimmu.2021.574411
11. О состоянии санитарно-эпидемиологического благополучия населения в Российской Федерации в 2023 году. Государственный доклад. Режим доступа: https://www.rospotrebnadzor.ru/upload/iblock/fbc/ sd3prfszlc9c2r4xbmsb7o3us38nrvpk. Ссылка активна на 22.01.2024 [O sostoianii sanitarno-epidemiologicheskogo blagopoluchiia naseleniia v Rossiiskoi Federatsii v 2023 godu. Gosudarstvennyi doklad. Available at: https://www.rospotrebnadzor.ru/upload/iblock/fbc/ sd3prfszlc9c2r4xbmsb7o3us38nrvpk. Accessed: 22.01.2024 (in Russian)].
12. Мальцев О.В., Касьяненко К.В., Жданов К.В., и др. Опыт применения противовирусного препарата риамиловир у пациента с лихорадкой денге в Гвинейской Республике (клинический случай). *Терапевтический архив*. 2023;95(1):85-9 [Maltsev OV, Kasyanenko KV, Zhdanov KV, et al. The experience in treatment of dengue fever using antiviral drug riamilovir in the Republic of Guinea (case report). *Terapevticheskii Arkhiv (Ter. Arkh.)*. 2023;95(1):85-9 (in Russian)]. DOI 10.26442/00403660.2023.01.202054
13. Chen HR, Lai YC, Yeh T. Dengue virus non-structural protein 1: A pathogenic factor, therapeutic target, and vaccine candidate. *J Biomed Sci*. 2018;25(1):58. DOI:10.1186/s12929-018-0462-0
14. Umakanth M, Suganthan N. Unusual manifestations of dengue fever: A review on expanded dengue syndrome. *Cureus*. 2020;12(9):e10678. DOI:10.7759/cureus.10678
15. Сергеева И.В. Клинический случай лихорадки денге, осложненной вторичной тромбоцитопенией. *РМЖ*. 2018;12(II):110-2 [Sergeeva IV. Clinical case of dengue fever, complicated by secondary thrombocytopenia. *Russian Medical Journal*. 2018;12(II):110-2 (in Russian)].

Статья поступила в редакцию / The article received: 27.01.2025

OMNIDOCTOR.RU