

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 2017

УДК 616.98:579.834.115]-078

Никулина М.А.¹, Гранитов В.М.¹, Танашкин С.Ф.², Волчкова Е.В.³, Немилостива Е.А.³

ПРОБЛЕМЫ ДИАГНОСТИКИ ЗАВОЗНОГО СЛУЧАЯ ЛЕПТОСПИРОЗА (АНАЛИЗ КЛИНИЧЕСКОГО НАБЛЮДЕНИЯ)

¹ФГБОУ ВО «Алтайский государственный медицинский университет» Минздрава России, 656038, г. Барнаул, Россия;

²КГБУЗ Городская больница № 5, Барнаул, 115211, г. Барнаул, Россия;

³ФГБОУ ВО «Первый Московский государственный медицинский университет им. И.М. Сеченова» Минздрава России, 119991, г. Москва, Россия

Лептоспироз может составлять до 20–40% от инфекционных заболеваний, таких как малярия, лихорадка денге и многие другие, возникающих в тропических регионах. Приведено клиническое описание завозного случая лептоспироза у пациента прибывшего из Вьетнама. Тяжесть течения заболевания у данного пациента связана с нарастанием признаков дыхательной недостаточности и обусловлена развитием респираторного дистресс-синдрома, который может встречаться не менее чем у 19,0% больных, преимущественно у мужчин и приводить к летальному исходу у 14,2% пациентов. Таким образом, пациентов с лихорадкой, признаками полиорганной недостаточности (дыхательной, почечной, печеночной и др.), прибывших из тропических стран, необходимо обследовать на лептоспироз.

Ключевые слова: клинический случай; лептоспироз; респираторный дистресс-синдром.

Для цитирования: Никулина М.А., Гранитов В.М., Танашкин С.Ф., Волчкова Е.В., Немилостива Е.А. ПРОБЛЕМЫ ДИАГНОСТИКИ ЗАВОЗНОГО СЛУЧАЯ ЛЕПТОСПИРОЗА (АНАЛИЗ КЛИНИЧЕСКОГО НАБЛЮДЕНИЯ). Эпидемиология и инфекционные болезни. 2017; 22 (1):36-41. DOI:10.17816/EID40969

Nikulina M.A.¹, Granitov V.M.¹, Tanashkin S.F.², Volchkova E.V.³, Nemilostiva E.A.³

PROBLEMS FINDING IMPORTED CASE LEPTOSPIROSIS (CLINICAL OBSERVATION)

¹Altai State Medical University, 40, Lenina prospect, Barnaul, 656038, Russian Federation;

²City hospital №5, 75, Zmeinogorskiy trakt, Barnaul, 115211, Russian Federation;

³I.M. Sechenov First Moscow State Medical University, 8, building 2, Trubetskaya str., Moscow, 119991, Russian Federation

Leptospirosis can be up to 20-40% of infectious diseases such as malaria, dengue fever and many others occurring in tropical regions. There is presented the description of the clinical case of leptospirosis in a patient arrived from Vietnam. The severity of the patient's disease is associated with an increase in respiratory symptoms and disease caused by the development of adult respiratory distress syndrome, which can occur not less than in 19.0% of patients, mostly in men and lead to the death in 14.2% of patients. Thus, after arrival from tropical countries patients with fever, signs of organ (respiratory, renal, hepatic, etc.) failure are to be tested for leptospirosis.

Key words: case report; leptospirosis; respiratory distress syndrome.

For citation: Nikulina M.A., Granitov V.M., Tanashkin S.F., Volchkova E.V., Nemilostiva E.A. Problems finding imported case leptospirosis (Clinical observation). *Epidemiology and Infectious Diseases (Russian journal)*. 2017; 22(1):36-41. (In Russ.). DOI: 10.17816/EID40969

For correspondence: Marina A. Nikulina, MD, PhD, DSci., Professor of the Department of Infectious Diseases and Phthisiatry, Altai State Medical University of the Ministry of Health of the Russian Federation, Barnaul, 656031, Russian Federation, E-mail: ma.nikulina@mail.ru

Information about authors:

Nikulina M.A., <http://orcid.org/0000-0001-6621-9310>

Granitov V.M., <http://orcid.org/0000-0002-9916-7446>

Volchkova E.V., <http://orcid.org/0000-0003-4581-4510>

Conflict of interest. The authors declare no conflict of interest.

Acknowledgment. The study had no sponsorship.

Received 22.11.2016

Accepted 19.01.2017

В последние годы в РФ стали чаще регистрировать завозные случаи инфекционных заболеваний из регионов с влажным субтропическим и тропическим климатом, которые пользуются особой по-

пулярностью среди туристов [1, 2]. Ежегодно в РФ регистрируют завозные случаи малярии, лихорадки денге и др. В литературе имеется единичное сообщение о завозном случае лептоспироза из Вьетнама в 2012 г. в Иркутской области с летальным исходом [3].

Всемирная организация здравоохранения (ВОЗ) оценивает глобальное бремя лептоспироза более чем в 1 млн тяжелых случаев заболевания

Для корреспонденции: Никулина Марина Анатольевна, доктор мед. наук, проф. каф. инфекционных болезней и фтизиатрии ФГБОУ ВО «Алтайский государственный медицинский университет» Минздрава России, e-mail: ma.nikulina@mail.ru

людей в год, с высокой частотой распространения (10–100 случаев на 100 тыс. населения) в тропиках и субтропиках [1]. Лептоспироз может составлять 20–40% всех инфекционных заболеваний, возникающих в тропических регионах [2–4], таких как малярия, лихорадка денге, желтая лихорадка, вирусные гепатиты и др. Следует учитывать сходство начальных симптомов при перечисленных инфекционных заболеваниях, что приводит к трудностям диагностики у больных, вернувшихся из “неблагополучных” регионов, а также к поздней адекватной терапии.

Лептоспироз – природно-очаговое заболевание с вовлечением населения при возникновении эпизоотий у животных. Начиная с 2007 г. наблюдаются снижение заболеваемости лептоспирозом (0,93–0,18 на 100 тыс. в 2014 г.) в РФ [5]. Регион Сибири (Алтайский край) не является исключением, в природных очагах Алтайского края возбудители лептоспироза выявлены у 7,4% мышевидных грызунов, представленные лептоспирами 14 серогрупп: *Pomona* (19,6%), *Tarassovi* (12,4%), *Sejroe* (10,0%), *Icterohaemorrhagiae* (8,8%), *Hebdomadis* (8,8%), *Pyrogenes* (8,3%), *Grippotyphosa* (6,9%), *Autumnalis* (6,4%), *Canicola* (5,8%), *Javanica* (4,7%), *Australis* (3,9%), *Mini* (1,7%), *Cynopteri* и *Bataviae* (по 1,4%). Этиологическая структура болезни в основном представлена лептоспирами *Pomona* (51,4%), *Australis* (17,6%), *Grippotyphosa* (8,5%), *Canicola* (7,6%) и *Tarassovi* (4,3%) [6]. Последние случаи вспышек среди людей на территории края были зарегистрированы в 1995–1997 гг., а в последние годы заболеваемость представлена единичными случаями.

Клиническая картина лептоспироза полиморфна, в основе лежит повреждение лептоспирами тканей почек, печени, легких, центральной нервной системы с развитием генерализованного капилляротоксикоза, ДВС-синдрома. Течение заболевания варьирует от легких до тяжелых форм с высокой летальностью [7, 8]. Поражение легких при лептоспирозе выявляют примерно в 43,7% случаев в виде пневмонии, респираторных симптомов и развития острого респираторного дистресс-синдрома (до 19%), которые чаще развиваются у мужчин [9–12].

Таким образом, возможна высокая летальность при тяжелом течении лептоспироза и позднем неадекватном начале этиотропного лечения при отсутствии настороженности врачей в отношении этой инфекции. Это свидетельствует о важности и значимости ранней диагностики данного заболевания у прибывающих из тропических стран. В подтверждение изложенного приводим клиническое наблюдение.

Больной С., мужчина 48 лет, поступил в 1-е инфекционное отделение КГБУЗ ГБ № 5 г. Барнаула

4.11.2014 г. с жалобами на повышение температуры тела с ознобом и чувством жара, выраженную слабость, боли в мышцах, ограничивающие передвижение, сыпь на теле, затруднение мочеиспускания. Диагноз при поступлении: лихорадка денге? малярия? острое респираторное заболевание (ОРЗ)? геморрагическая лихорадка с почечным синдромом (ГЛПС)?

Из анамнеза заболевания: 29–30 октября 2014 г. пациент отметил недомогание, утомляемость, что связал с адаптацией после возвращения из Вьетнама. 1 ноября 2014 г. во второй половине дня отмечено повышение температуры тела до 38,5°C, а к 23.00 ч – до 40,5°C, присоединились озноб, слабость, мышечные боли в ногах, преимущественно в икроножных мышцах. Была вызвана бригада скорой помощи. После введения литической смеси (анальгин, димедрол) внутримышечно самочувствие не улучшилось, продолжали беспокоить озноб, усилились боли в икроножных мышцах, ограничивающие движение. На 2-е сут (02.11.2014) на фоне сохранения высокой температуры во второй половине дня отмечено уменьшение количества мочи. Больной осмотрен участковым врачом на дому, установлен диагноз ОРЗ, назначена симптоматическая терапия. К вечеру больной отметил появление сыпи на теле, перестал мочиться. На 3-й день (03.11.2014) больной с трудом самостоятельно (беспокоили боли и выраженная слабость в ногах) дошел до клинического диагностического центра, где был осмотрен инфекционистом и с диагнозом ГЛПС направлен в инфекционное отделение 1 КГБУЗ ГБ № 5.

Из эпидемиологического анамнеза: в период 17–27 октября 2014 г. пациент находился на отдыхе во Вьетнаме (провинция Кханьхоа, г. Нячанг). 22 октября 2014 г. во время прогулки до небольшого “водопада” (“Ручей Фей”) и обратно пришлось пройти босиком вдоль ручья (прямо по воде) 1,5–2 км. Глубина ручья была небольшая, вода – теплая, в некоторых местах стоячая. У пациента на ногах были потертости и ссадины. В пресных водоемах он не купался, с животными не контактировал.

Объективный статус при поступлении: состояние средней степени тяжести. Температура тела – 36,2°C, сознание ясное. Телосложение правильное, питание удовлетворительное. Костно-суставной аппарат без деформаций. Кожный покров обычного цвета, влажный. Имеются высыпания розеолезно-папулезного характера на туловище, единичные петехии на конечностях и кровоподтеки в местах инъекций. Менингеальных знаков нет. Периферические лимфатические узлы не увеличены. Слизистая оболочка полости рта розовая. Миндалины не увеличены, налетов нет. Грудная клетка правильной формы, звук ле-

гочный, дыхание везикулярное, хрипов нет. SpO₂ – 94%, ЧД – 14 в 1 мин. Тоны сердца ясные, ритм правильный, ЧСС – 94 в 1 мин, АД – 90/60 мм рт. ст. Язык влажный, обложен белым налетом. Живот обычной формы, не увеличен, безболезненный. Печень выступает из-под края реберной дуги на 2 см, гладко-эластической консистенции, безболезненная. Селезенка пальпации не доступна. Синдромы раздражения брюшины отрицательные. Стул был дома 1 раз, жидкий. Почки пальпации не доступны, симптом поколачивания отрицательный. К моменту поступления больной не мочился около суток. Несмотря на проводимую консервативную терапию (6% венофундин – 500,0 и преднизолон 90 мг внутривенно капельно, лазикс 2,0 внутривенно струйно), восстановить диурез не удалось, и в 17.30 пациент переведен в блок интенсивной пульмонологии и респираторной поддержки (БИПР), где продолжена интенсивная терапия и начата кислородная поддержка.

На следующий день (4.11.2014 г., 4-й день болезни): больной в сознании, адекватен, ориентирован. Жалуется на слабость, недомогание, озноб, повышенное потоотделение, сухость во рту, боли в мышцах. Состояние тяжелое. На груди и туловище имеется папулезная сыпь, на нижних конечностях – петехии. В легких дыхание жесткое по всем полям, хрипов нет, SpO₂ – 82–83%, ЧД – 22 в 1 мин. Диурез в течение дня по катетеру: анурия. В 19.10 больной переведен на гемодиализ. В 22.00 по катетеру получено 50 мл мочи.

05.11.2014 г.: состояние тяжелое, без динамики, больной в сознании, контактен, беспокоит затруднение дыхания. В легких аускультативно дыхание жесткое по всем полям, хрипов нет. SpO₂ – 82–83%, ЧД – 22 в 1 мин. Диурез в течение дня по катетеру: 300 мл.

УЗИ внутренних органов (05.11.2014): увеличение размеров печени, диффузно-однородные изменения структуры печени, диффузные изменения левой почки, утолщение паренхимы левой почки.

С учетом нарастания признаков острого повреждения почек на фоне снижения температуры проводили дифференциальную диагностику между ГЛПС и лихорадкой денге. 05.11.2014 г. взят материал на лептоспироз и другие возбудители инфекционных болезней (флавивирусы, хантавирусы, коронавирусы, малярийный плазмодий, лихорадку Западного Нила, энтеровирусы, вирусы гриппа А и В, аденовирусы, РС-вирусы, туберкулез). 06.11.2014 г. получены отрицательные результаты исследования (ИФА, ПЦР и др.) на вирус лихорадки денге, флавивирусы, хантавирусы, коронавирусы, малярийный плазмодий, лихорадку Западного Нила, хантавирусы, энтеровирусы, вирусы гриппа А и В, аденовирусы, РС-вирусы, туберкулез.

Посев мочи на грибы (05.11.2014): 5-я степень роста грибов *Candida*.

В результатах исследования крови на стерильность и гемокультуру (материал взят на 10-й день, 14.11.2014 г.) – рост *St. aureus*.

Рентгенография органов грудной клетки № 7277-78 (05.11.14): пневматизация снижена с обеих сторон, множественные очаги 0,3–0,5 см с остаточными альвеолами с воздухом. Корни не дифференцируются, синусы свободны. Сердце без особенностей. Заключение: диссеминированный процесс в легких: интерстициальная вирусная (?) пневмония, отек легких.

06.11.2014 г.: состояние тяжелое, без улучшения. Больной в сознании, контактен, нарастает чувство нехватки воздуха (невозможность сделать вдох), дыхание жесткое, прослушиваются мелкопузырчатые хрипы по всем полям. SpO₂ – 82–83%, ЧД – 40 в 1 мин. Диурез в течение дня по катетеру: 300 мл. На повторной рентгенограмме грудной клетки обнаружено значительное нарастание инфильтратов в легких с обеих сторон.

В дальнейшем нарастали признаки дыхательной недостаточности. Был переведен на искусственную вентиляцию легких (ИВЛ, режим СРАР – постоянное положительное давление в дыхательных путях).

Исследование стерильного пунктата (07.11.2014): токсическая зернистость на всех стадиях созревания в лейкоцитке.

Уровень прокальцитонина крови (07.11.2014) – 1,99 г/мл (норма – до 0,5 г/мл), уровень пресептина – 3817 пг/мл (норма – 337 пг/мл). Маркеры гепатитов В, С, антитела к ВИЧ, RW – отрицательные.

Смыв из бронхов (07.11.2014): лейкоциты – 10–12, нейтрофилы – 8–10, лимфоциты – 1–2, макрофаги – 1–2.

Рентгенография органов грудной полости № 3945 (8.11.2014 г.): снижение пневматизации с обеих сторон, тотальное негетогенное затемнение легочных полей, корни не дифференцируются, границы сердца расширены. Заключение: двусторонний альвеолярный отек легких.

Миоглобин экспресс-тест (10.11.2014 г.) – положительный. Клиренс креатинина (по Кокрофту–Голту) (12.11.2014 г.) – от 4.

Эхо-КГ (11.11.2014 г.): небольшая гипертрофия левого желудочка, уплотнение стенок АоК, МК, ТК.

На 10-й день болезни (10.11.2014 г.) состояние больного стабилизировалось, наметилась положительная динамика – клиническая и рентгенологическая. Проведена санационная фибробронхоскопия через трубку на ИВЛ.

Через 6 дней интубации (11.11.2014 г.) больной экстубирован, дыхание самостоятельное, продолжена оксигенотерапия. При отключении от респи-

Таблица 1

Динамика лабораторных показателей больного С. 48 лет

Исследование	Дата обследования			
	5.11.2014 г.	7.11.2014 г.	10.11.2014 г.	24.11.2014 г.
Общий анализ крови				
Лейкоциты, 10 ⁹ /л	4,7	4,3	9,2	3,1
Палочкоядерные, %	14	12	12	2
Сегментоядерные, %	71	69	65	55
Лимфоциты/моноциты, %	8/7	11/8	12/10	34/9
Эритроциты, 10 ¹² /л	2,9	2,1	1,7	3,2
Гемоглобин, г/л	93	70	53	108
Гематокрит, %				31,8
Тромбоциты, 10 ⁹ /л	42	48	138	103
СОЭ, мм/ч	52	70	50	42
Биохимический анализ крови				
Билирубин, мкмоль/л	16	14	17	
АСТ/АЛТ, ЕД/л	125/57	235/83	162/81	
Общий белок, г/л	44	44	53	
Мочевина, моль/л	18,1	10,5	15,8	
Креатинин, мкмоль/л	239	166	142	
Калий	4,1	4,3	4,3	
Натрий	141	144	130	
Глюкоза, г/л	6,7	3,0	6,9	
ПТИ, %	80	83	69	
Фибриноген, г/л				
РФМК, мг%				
АПТВ, с				
Общий анализ мочи				
Удельный вес	1025	1019	1020	1014
Белок, %	0,66	0,33	0,066	0,099
Лейкоциты (в поле зрения)	60–80	16–19	2–4	3–6
Эритроциты (в поле зрения)	Более 100	70–75	70–75	25–30
Эпителий (в поле зрения)	4–5	0–1	0–1	1–3
Цилиндры (в поле зрения)	6–8	0–1	1–2	0

ратора SpO₂ составляет 88%. Динамика лабораторных показателей приведена в табл. 1–2.

Общий анализ мокроты (13.11.2014): слизисто-гноино-кровянистый характер, вязкая, лейкоциты – 10–15 в поле зрения, эритроциты – 10–12 в поле зрения, эпителий – 6–8 в поле зрения, нейтрофилы – 10–15 в поле зрения; лимфоциты, макрофаги – единичные. Цитология мокроты (17.11.2014): тяжи гноино-некротических масс, немногочисленные альвеолярные макрофаги, единичные клетки с признаками атипии в состоянии дистрофии. Анализ мокроты на микобактерии № 3 – отрицательный.

На рентгенограмме органов грудной клетки, выполненной на 16-й день лечения (№ 8101 от 19.11.2014 г.): инфильтративных и очаговых изме-

нений в легких нет, остаточная деформация легочного рисунка в нижних отделах. Корни не расширены, малоструктурны, синусы свободны. Срединная тень без видимых изменений. Диафрагма расположена обычно, контур ровный, четкий. Заключение: выраженная рентгенологическая положительная динамика.

Учитывая тяжелое состояние пациента, обусловленное полиорганной недостаточностью с нарушением функций почек, печени и легких (респираторный дистресс-синдром), больному с первых дней в стационаре проводили посиндромно интенсивную терапию: переливание компонентов крови: тромбомасса – 210 мл (06.11.2014) и 370 мл (07.11.2014), отмытые эритроциты – 500 мл (10.11.2014 г.), альбумин – 100 мл, этамзилат 12,5%–6,0 внутривенно, хлоропирамин 1,0 внутримышечно, транексамовая кислота (транексан) 5,0 внутривенно медленно. В первые часы госпитализации с учетом отсутствия основного диагноза больной получал эмпирическую, а затем этиотропную антибактериальную терапию (линезолид 600 мг, левофлоксацин 500 мг, цефтриаксон 2,0 внутривенно, цефоперазон + сульбактам 4,0 внутривенно). С учетом возможной малярии был назначен сульфадоксин + пириметамин (фансидар) 1 доза до получения результата микроскопии крови на малярию.

На 10-й день (10.11.2014 г.) лечения больной переведен из отделения БИПР в отделение пульмонологии № 1.

На 19-й день болезни (19.11.2014 г.) получены результаты исследования на лептоспироз (забор крови 12.11.2014 г.):

– ПЦР (Rotor-Gene, тест система АмплиСенс *Leptospira*-FL, производства ФБУН ЦНИИ эпидемиологии Роспотребнадзора) – выявлены ДНК лептоспир;

– реакция слайд-агглютинации Лепто-БАСА (родоспецифический антиген лептоспир, производства ГУ НИИ ЭМ им. Гамалеи, г. Москва) – положительная, обнаружены специфические антитела к лептоспирам;

– исследование методом ИФА (тест-система Анти-Леп-IgM, производства НИИ ЭМ им. Пастера, г. Санкт-Петербург, С-4) – результат исследования отрицательный, антител класса IgM к лептоспирам не выявлено;

– в реакции микроагглютинации (РМА) выявлены агглютинины к серогруппе *Grippothiphosa*, серовару *Grippotyphosa* в титре 1:50.

Окончательный диагноз: лептоспироз, смешан-

Таблица 2

Исследование гемостаза (07.11.14)

Показатель	Результат	Контроль
АПТВ (каолин-кефалиновое время), с	40	27
Коррекция АПТВ нормальной БТП, с	29	
Протромбиновое время, с	13,3	13,5
Процент по Квику, %	102	Более 60
МНО	1,0	
Тромбиновое время, с	20	19
Концентрация фибриногена в плазме, г/л	8,2	2,0–4,0
О-фенантролиновый тест (концентрация РФМК в плазме), мг/100 мл	19,0	Менее 3,5
D-димер, нг/мл	13	Менее 500
Активность антитромбина III, %	85	75–125
Скрининг нарушений в системе протеина С (НО)	1,6	0,7–1,6
Активность протеина С, %	110	70–140
12а-зависимый фибринолиз, мин	60	6–10
Содержание плазминогена, %	85	75–140
Определение волчаночного антикоагулянта	отр	отр
АПТВ ВА-плюс, с	38	30
АПТВ ВА-плюс, с (б + к)	32	
Протромбиновое время с разведенным тромбопластином, с	39	37
Лебетоксовое время с разведенным ядом гюрзы, с	36	38
LA1 (DRW), с	61	42
LA2 (DRW), с	52	29
Содержание фактора Виллебранда в плазме, %	200	50–160

ная форма, тяжелое течение. Осложнение: острая почечная недостаточность, 5 сут. Состояние после непрерывной почечнозамещающей терапии, ультрагемофильтрации. Острый респираторный дистресс-синдром. ОДН 4 степени. ИВЛ 4 сут.

28.11.2014 г. пациент выписан с остаточными явлениями в виде анемии и умеренной тромбоцитопении.

18.12.2014 г. взята повторно сыворотка: ПЦР (Rotor-Gene, тест система АмплиСенс Leptospira-FL, производства ФБУН ЦНИИ эпидемиологии Роспотребнадзора) – ДНК лептоспир не выявлена; исследование методом ИФА (тест-система Анти-Леп-IgM, производства НИИ ЭМ им. Пастера, г. Санкт-Петербург, С-4) – результат исследования отрицательный, антител класса IgM к лептоспирам не выявлено; в реакции микроагглютинации (РМА) выявлены агглютинины к серовару *Icterogemorrhagiae* в титре 1:800(3+), к серовару *Pyrogenes* – 1:400 (3+), к серовару *Australis* – 1:400 (3+).

Через 2 нед после выписки у пациента сохраня-

ются общая и мышечная слабость, неустойчивый стул по утрам, кашель. При аускультации дыхание жесткое.

Исход заболевания: выздоровление.

Заключение

Приведенное клиническое наблюдение завозного случая лептоспироза указывает на необходимость при обследовании пациентов, прибывающих из тропических стран, учитывать заболевания, имеющие эндемичное распространение и характерные для данных территорий.

Тяжесть течения заболевания у описанного пациента с нарастанием признаков дыхательной недостаточности была обусловлена развитием респираторного дистресс-синдрома, который может развиваться не менее чем у 19,0% больных, преимущественно у мужчин, и приводить к летальному исходу у 14,2% пациентов. В целом различные поражения легких у пациентов при лептоспирозе развиваются у 43,7% [9, 10]. Таким образом, при наличии у пациентов с лихорадкой, прибывших из Вьетнама, признаков полиорганной недостаточности (дыхательной, почечной, печеночной и др.) необходимо обследование на лептоспироз.

Учитывая возможность возникновения завозных случаев лептоспироза в Алтайском крае и других регионах РФ, полиорганность и полиморфизм клинической картины лептоспироза, необходимо улучшить теоретическую подготовку по данной инфекции не только врачей-инфекционистов, но и врачей других специальностей (в первую очередь – участковых терапевтов, врачей скорой помощи, ФАПов, ЦРБ, так как именно от них зависит ранняя и качественная диагностика лептоспироза, что в свою очередь влияет на исход заболевания).

Информированное согласие пациента получено.

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Вклад авторов.

Никулина Марина Анатольевна: консультация по диагностике заболевания, обзор литературы, подготовка рукописи;

Гранитов Владимир Михайлович: консультация по вопросам диагностики и лечения, подготовка рукописи;

Танашкин Сергей Филиппович: лечащий врач, анализ истории;

Волчкова Елена Васильевна: консультация по вопросам диагностики и лечения, подготовка рукописи;

Немилюстива Елена Алексеевна: консультация по вопросам диагностики и лечения, подготовка рукописи.

Рукопись подготовлена и одобрена всеми авторами.

ЛИТЕРАТУРА

- Hartskeerl R.A., Collares-Pereira M., Ellis W.A. Emergence, control and re-emerging leptospirosis: dynamics of infection in the changing world. *Clin. Microbiol. Infect.* 2011; 17: 494–501. doi:10.1111/j.1469-0691.2011.03474.x.
- Wuthiekanun V., Sirisukkarn N., Daengsupa P. et al. Clinical diagnosis and geographic distribution of leptospirosis, Thailand. *Emerg. Infect. Dis.* 2007; 13 (1): 124–6. doi:10.3201/eid1301.060718.
- Киселева Е.Ю., Бренева Н.В., Лемешевская М.В., Бурданова Т.М. Завозной случай лептоспироза с летальным исходом из Вьетнама в Иркутскую область. *Инфекционные болезни.* 2014; (3): 95–9.
- Crump J.A., Morrissey A.B., Nicholson W.L. et al. Etiology of severe non-malaria febrile illness in Northern Tanzania: A prospective cohort study. Picardeau M., ed. *PLoS Neglect. Trop. Dis.* 2013; 7 (7): e2324. doi:10.1371/journal.pntd.0002324.
- Дмитриева Л.Н., Шиянова А.Е., Топорков В.П., Карнаухов И.Г. Обзор эпидемиологической обстановки по зоонозным инфекциям в Приволжском федеральном округе в 1980–2011 гг. и прогноз ее развития в 2012 г. в субъектах, куртурируемых РосНИПЧИ «Микроб»; http://www.microbe.ru/files/Obzor_zoonoz_PFO.pdf
- Барышников П.И., Резниченко З.М. Распространение и профилактика лептоспироза животных в алтайском крае. *Сибирский вестник сельскохозяйственной науки.* 2007; (4): 80–6.
- Лось-Яценко Н.Г., Каримов И.З., Павленко А.Л., Козловский О.А. Лептоспироз в Крыму – проблема не только инфекционистов. *Крымский терапевтический журнал.* 2011; (1): 83–8.
- Hoenigl M., Wallner C., Allerberger F. et al. Autochthonous leptospirosis in South-East Austria, 2004–2012. *PLoS One.* 2014; 9 (1): e85974. doi:10.1371/journal.pone.0085974.
- Gulati S., Gulati A. Pulmonary manifestations of leptospirosis. *Lung India.* 2012; 29 (4): 347–53. doi:10.4103/0970-2113.102822.
- Paulo C.F., Cristiane M.R., Eluf-Neto J., Marcia S., Lucia A., Antonio C. Acute lung injury in leptospirosis: Clinical and laboratory features, outcome, and factors associated with mortality. *Clin. Infect. Dis.* 1999; 29: 1561–3; DOI: 10.1086/313501
- Spichler A., Athanzio D., Seguro A.C., Vinetz J.M. Outpatient follow-up of patients hospitalized for acute leptospirosis. *Int. J. Infect. Dis.* 2011; 15 (7): e486–90. doi: 10.1016/j.ijid.2011.03.020.
- Haake D.A., Levett P.N. Leptospirosis in humans. *Curr. Top. Microbiol. Immunol.* 2015; 387: 65–97. doi: 10.1007/978-3-662-45059-8_5.
- Thailand. *Emerg. Infect. Dis.* 2007; 13 (1): 124–6. doi:10.3201/eid1301.060718.
- Kiseleva E.Yu., Breneva N.V., Lemeshevskaya M.V., Burdanova T.M. Imported case of leptospirosis with a fatal outcome from Vietnam to Irkutsk region. *Infektsionnye bolezni.* 2014; (3): 95–9. (in Russian)
- Crump J.A., Morrissey A.B., Nicholson W.L. et al. Etiology of severe non-malaria febrile illness in Northern Tanzania: A prospective cohort study. Picardeau M., ed. *PLoS Neglect. Trop. Dis.* 2013; 7 (7): e2324. doi:10.1371/journal.pntd.0002324.
- Dmitrieva L.N., Shiyanova A.E., Toporkov V.P., Karnaukhov I.G. Overview of the epidemiological situation on zoonotic infections in the Volga Federal District in 1980–2011 years and forecast of its development in 2012, the subjects kuriruemyh1 RosNIPChI “Microbe”. http://www.microbe.ru/files/Obzor_zoonoz_PFO.pdf (in Russian)
- Baryshnikov P.I., Reznichenko Z.M. Distribution and prevention of leptospirosis of animals in the Altai territory. *Sibirskiy vestnik sel'skokhozyaystvennoy nauki.* 2007; (4): 80–6. (in Russian)
- Los'-Yatsenko N.G., Karimov I.Z., Pavlenko A.L., Kozlovskiy O.A. Leptospirosis in the Crimea – a problem not only in infectious diseases. *Krymskiy terapevticheskiy zhurnal.* 2011; (1): 83–8. (in Russian)
- Hoenigl M., Wallner C., Allerberger F. et al. Autochthonous leptospirosis in South-East Austria, 2004–2012. *PLoS One.* 2014; 9 (1): e85974. doi:10.1371/journal.pone.0085974.
- Gulati S., Gulati A. Pulmonary manifestations of leptospirosis. *Lung India.* 2012; 29 (4): 347–53. doi:10.4103/0970-2113.102822.
- Paulo C.F., Cristiane M.R., Eluf-Neto J., Marcia S., Lucia A., Antonio C. Acute lung injury in leptospirosis: Clinical and laboratory features, outcome, and factors associated with mortality. *Clin. Infect. Dis.* 1999; 29: 1561–3; DOI: 10.1086/313501
- Spichler A., Athanzio D., Seguro A.C., Vinetz J.M. Outpatient follow-up of patients hospitalized for acute leptospirosis. *Int. J. Infect. Dis.* 2011; 15 (7): e486–90. doi: 10.1016/j.ijid.2011.03.020.
- Haake D.A., Levett P.N. Leptospirosis in humans. *Curr. Top. Microbiol. Immunol.* 2015; 387: 65–97. doi: 10.1007/978-3-662-45059-8_5.

Поступила 22.11.2016

Принята к печати 19.01.2017

Сведения об авторах:

Никулина Марина Анатольевна, доктор мед. наук, доц., проф. каф. инфекционных болезней и фтизиатрии ФГБОУ ВО АГМУ МЗ РФ; **Гранитов Владимир Михайлович**, канд. мед. наук, проф., каф. инфекционных болезней и фтизиатрии ФГБОУ ВО АГМУ МЗ РФ; **Танашкин Сергей Филиппович**, канд. мед. наук, зав. 1 инфекционным отд-нием КГБУЗ «Городская больница № 5, г. Барнаула»; **Волчкова Елена Васильевна**, доктор мед. наук, проф., зав. каф. инфекционных болезней ФГБОУ ВО Первый МГМУ им. И.М. Сеченова; **Немилюстива Елена Алексеевна**, канд. мед. наук, доцент каф. инфекционных болезней ФГБОУ ВО Первый МГМУ им. И.М. Сеченова.

REFERENCES

- Hartskeerl R.A., Collares-Pereira M., Ellis W.A. Emergence, control and re-emerging leptospirosis: dynamics of infection in the changing world. *Clin. Microbiol. Infect.* 2011; 17: 494–501. doi:10.1111/j.1469-0691.2011.03474.x.
- Wuthiekanun V., Sirisukkarn N., Daengsupa P. et al. Clinical diagnosis and geographic distribution of leptospirosis,