

О. А. Малявко, А. Ф. Толстик, А. А. Астапов, О. В. Гриневич
**СЛУЧАЙ БЕЗЖЕЛТУШНОГО ЛЕПТОСПИРОЗА, ВЫЗВАННОГО
LEPTOSPIRA WOLFFI (серогруппа Hebdomadis) У РЕБЕНКА 12 ЛЕТ**
*Детская инфекционная клиническая больница г. Минска, кафедра детских
инфекционных болезней БГМУ*

Лептоспироз относится к зоонозам с природной очаговостью и характеризуется острым началом, симптомами интоксикации, лихорадкой, поражением почек, печени, нервной системы. Резервуар и источник инфекции - различные виды диких и домашних животных, в основном - грызуны, которые выделяют возбудителя с мочой и легко инфицируют окружающую среду. Заражение человека происходит при купании в водоемах, при пользовании контаминированными предметами и при употреблении зараженной пищи. Наибольшее число больных регистрируется среди жителей села в теплое время года (летом, осенью), а спорадические случаи заболеваний возможны в любое время года [1,2,4]. В Республике Беларусь случаи заражения лептоспирозом отмечены практически во всех ландшафтно-климатических зонах, но заболеваемость выше в Могилевской и Гомельской областях и преимущественно среди взрослых. Так, в 2001 году заболеваемость лептоспирозом в Республике Беларусь составила 0,43 на 100 тысяч населения, и ни одного случая у детей [2,3]. В этиологической структуре заболеваемости в 1994-2000 гг. преобладал желтушный лептоспироз (*L.Icterohaemorrhagiae* – 44,0%), однако регистрировался и безжелтушный лептоспироз, вызванный лептоспирами серогрупп *Gruppotyphosa* (15,2%), *Canicola* (11,2%) и *Hebdomadis* (10,0%) [2].

В данном сообщении приводим случай заболевания лептоспирозом ребенка 12 лет. Больная Татьяна С. поступила в ДИКБ г.Минска 15.11.2002 на четвертые сутки от начала заболевания с диагнозом «Вирусный гепатит». При поступлении предъявляла жалобы на повышение температуры до 39-40^oC, рвоту, мышечную слабость, темный цвет мочи. Заболевание началось остро 12.11.2002 с повышения температуры до 39^oC. Со второго дня болезни присоединилась рвота 2-3 раза в сутки, мышечная слабость, изменение цвета мочи. Из анамнеза: девочка проживает в Минском районе, в частном доме, в котором были замечены грызуны (мыши, крысы).

При поступлении - состояние тяжелое, тяжесть обусловлена явлениями интоксикации и дегидратации 1 степени: ребенок вялый, температура 39,6^oC; кожа бледная, но отмечается гиперемия и одутловатость лица, а также инъектированность склер. Слизистая полости рта и губ сухая, язык густо обложен белым налетом. Катаральных явлений нет. Дыхание в легких везикулярное, тоны сердца приглушены, ритмичные, систолический шум на верхушке и в точке Боткина. Частота дыхания 20 в минуту, частота сердечных сокращений 100 в минуту. Артериальное давление 105/65 мм.рт.ст. Живот мягкий, безболезненный, печень + 4 см, плотная, болезненная, селезенка + 1 см, плотная. Стул 1 раз в сутки оформлен, моча темного цвета. Менингеальные симптомы отрицательные. В общем анализе крови 15.11 - эритроциты 4,52*10¹² /л, гемоглобин 137 г/л, тромбоциты 243*10¹² /л, гематокрит 41,9, лейкоциты 6,6*10⁹ /л, палочкоядерные 37%, сегментоядерные 46%, лимфоциты 7%,

моноциты 10%, СОЭ 49 мм/час, токсическая зернистость нейтрофилов ++. Общий анализ мочи 15.11 - цвет «пива», рН 6,0, удельный вес 1020, слабомутная, белок 0,066 г/л, глюкозы нет, ацетон +, желчные пигменты +, эпителий плоский 1-2, лейкоциты 10-15, эритроциты 0-1, гиалиновые цилиндры 1-2, слизь +. Биохимический анализ крови 15.11 - мочевины 7,1 ммоль/л, калий 3,3 ммоль/л, натрий 132 ммоль/л, хлориды 98 ммоль/л, общий белок 75,6 г/л, альбумины 43,5%, глобулины: а1 - 8,0%, а2 - 17,5%, в - 11,0%, г - 20,0%, билирубин 14,6 ммоль/л, тимоловая 1,1 ед., АЛТ 136 Е/л (при норме до 42 Е/л), глюкоза 5,89 ммоль/л, в-амилаза 21 Е/л, г-ГТП 70 Е/л (при норме до 50 Е/л). С учетом клинических (лихорадка, интоксикация, изменение печени) и лабораторных данных («бактериальный» характер изменений в гемограмме), был заподозрен иерсиниоз (смешанная форма), и для лечения был назначен левомицетин в дозе 50 мг/кг массы в сутки. С целью дезинтоксикации и регидратации проводилась инфузионная терапия с введением глюкозо-солевых растворов.

В первые сутки наблюдения состояние ребенка оставалось тяжелым: была вялой, адинамичной, стойко фебрильно лихорадила, повторялась рвота, мочеиспускание было урежено, появились сомнительные менингеальные симптомы, и 16.11 была проведена люмбальная пункция: ликвор вытекал под давлением, бесцветный, прозрачный, цитоз 4/3, белок 0,165 г/л, глюкоза 3,71 ммоль/л, хлориды 120 ммоль/л. К лечению с противовоспалительной целью добавлен дексаметазон 0,4 мг/кг в течение суток. На 2-3 сутки пребывания в стационаре отмечалась положительная динамика в состоянии за счет снижения интоксикации, нормализации температуры тела, исчезновения менингеальных симптомов, рвоты; но девочка оставалась вялой, адинамичной, сохранялись мышечные боли в ногах, увеличенная и болезненная печень.

Проведены посевы мочи, кала, крови на иерсиниоз – отрицательны. РПГА с иерсиниозными и псевдотуберкулезными диагностикумами от 19.11.02 (8-ой день болезни) - отрицательна. При исследовании ликвора на микрофлору и вирусы простого герпеса – результат отрицательный. Кровь исследовали на менингококк, маркеры вирусных гепатитов А, В, С, вирусы простого герпеса, энтеровирусы - результаты отрицательные.

Из дополнительных методов исследования проведены: ЭКГ 18.11 (7-ой день болезни) - синусовая брадикардия, ЧСС 50 в минуту, нормальное положение электрической оси сердца; а также УЗИ органов брюшной полости 19.11 (8-ой день болезни) - гепатомегалия (передне-задний размер печени 139 мм при норме до 125), верхне-нижний 172 мм (норма до 143), диффузные изменения паренхимы печени, усилен сосудистый рисунок, в воротах печени лимфоузел до 20 мм в диаметре, над телом поджелудочной железы лимфоузел до 14 мм, селезенка 99x55 мм (при возрастной норме 104x52мм.), эхоструктура не изменена.

Учитывая данные эпидемиологического анамнеза (проживание в частном доме в сельской местности, возможность инфицирования пищевых продуктов грызунами); клинические (интоксикация, фебрильная лихорадка, гиперемия лица, инъектированность склер, увеличение печени, мышечные боли, сомнительные менингеальные симптомы) и лабораторные данные (нейтрофилез с выраженным палочкоядерным сдвигом влево, повышенное СОЭ,

патологические изменения в анализе мочи, диспротеинемия со снижением альбуминов и увеличением α_2 -фракции глобулинов, повышение трансаминаз в биохимическом анализе крови, а также отрицательные результаты проведенных бактериологических, вирусологических и серологических исследований) был заподозрен лептоспироз. При исследовании сыворотки крови методом РМАЛ на 9-й день болезни (21.11) в лаборатории ООИ РЦГЭ были выявлены антитела в титре 1/400 к *Leptospira Wolffi* (серогруппа Hebdomadis). Больной был выставлен окончательный диагноз: лептоспироз (клинически и серологически), безжелтушная форма, средней степени тяжести.

У нашей пациентки отсутствовали некоторые из основных симптомов, характерных для больных лептоспирозом. Отсутствовал геморрагический синдром, не отмечались выраженные мышечные боли, быстро нормализовалась функция почек. Вероятно, это было обусловлено ранним поступлением больной в стационар и своевременной интуитивно начатой этиотропной терапией.

На фоне проводимого лечения (левомецетин 50 мг/кг в течение 5 суток, а затем цефатаксим 50 мг/кг в течение 9 суток, рибоксин, лазеротерапия на область печени и селезенки) состояние девочки значительно улучшилось. На третьи сутки пребывания в стационаре нормализовалась температура, купировались мышечные боли, исчезли гиперемия и одутловатость лица, явления склерита, девочка стала активнее; через 7-10 дней стали уменьшаться размеры печени. Отмечена четкая положительная динамика лабораторных показателей. Общий анализ крови 2.12 (21-й день болезни): гемоглобин 121 г/л, эритроциты $4 \cdot 10^{12}$ /л, тромбоциты $274 \cdot 10^9$ /л, лейкоциты $6,3 \cdot 10^9$ /л, эозинофилы 2%, палочкоядерные 2%, сегментоядерные 55%, лимфоциты 38%, моноциты 2%, СОЭ 15 мм/ч. Общий анализ мочи от 2.12 - в норме. Биохимический анализ крови 2.12: общий белок 84,0 г/л, альбумины 56,1%, глобулины: α_1 - 5,4%, α_2 - 10,0%, β - 12,1%, γ - 16,4%, билирубин 15 ммоль/л, тимоловая проба 3,3 ед, АЛТ 41 Е/л, γ -ГТП 31 Е/л. УЗИ печени 3.12: тенденция к уменьшению размеров печени, нормализация структуры печени, лимфоузлы не визуализировались.

Девочка была выписана с выздоровлением под наблюдение участкового педиатра 4.12.02, на 23-й день с начала заболевания.

Таким образом, описанный случай заболевания указывает на необходимость настороженности врачей-педиатров в отношении «редких» зооантропонозных инфекций и необходимости сбора эпидемиологического анамнеза, что позволит назначить соответствующее обследование и этиотропное лечение.

ЛИТЕРАТУРА

1. Учайкин В. Ф. Руководство по инфекционным болезням у детей. – М.: ГЭОТАР МЕДИЦИНА, 1998. – с.352-5.
2. Капитулец С.П., Якуба А.И., Капитулец Н.Н. и др. Эпидемиолого-эпизоотологическая характеристика лептоспирозной инфекции в Беларуси. //Роль антропогенных и природных патогенов в формировании инфекционных и неинфекционных болезней человека. Медико-экологические аспекты проблемы г. Минск, 8-9 октября 2002 г.// Научн. ред. проф. член-кор. НАН РБ Л.П. Титов. – Минск: НЕССИ, 2002. – с.109-119.

3. Здравоохранение в Республике Беларусь :Офиц.стат.сб. за 2001г.-Мн.: ГУ РНМБ,2002. - 361 с.:ил.
4. Morgan J et al.Outbreak of leptospirosis among triathlon participants and community residents in Springfield, Illinois, 1998. Clin. Infect. Dis. J. 2002. Vol. 15. P. 399-400.