DOI: 10.47407/kr2026.7.9.00923

Трудности диагностики лихорадочных состояний: инфекционные и неинфекционные маски

А.В. Мордык[1], И.М. Толох[2], Н.В. Багишева[1], М.В. Моисеева✉[1], Д.В. Бахматова[1]

[1] ФГБОУ ВО «Омский государственный медицинский университет» Минздрава России, Омск, Россия;
[2] БУЗ Омской области «Инфекционная клиническая больница №1 им. Д.М. Далматова», Омск, Россия
✉*lisnyak80@mail.ru*

Аннотация
Лихорадка является защитной неспецифической реакцией организма на инфекционные и неинфекционные агенты. Основными причинами большинства лихорадок являются инфекционные процессы, злокачественные опухоли и системные аутоиммунные заболевания. Проведение дифференциальной диагностики требует тщательного сбора жалоб с детализацией, анамнеза текущего заболевания, анамнеза жизни с акцентом на аллергологическую составляющую и перенесенные заболевания, операции, гемотрансфузии, акушерско-гинекологический анамнез для женщин, с обязательным сбором эпидемиологического анамнеза, лабораторные, инструментальные данные, консультации специалистов. Первый клинический случай демонстрирует сходство лихорадки инфекционного генеза с аутоиммунными системными заболеваниями. Во втором клиническом случае лабораторные данные требовали исключения онкогематологического процесса (острого лейкоза) у молодой пациентки с гектической лихорадкой, сопровождавшейся выраженной лейкопенией и тромбоцитопенией. Сбор эпидемиологического анамнеза на этапе первичного обращения пациента за медицинской помощью позволяет осуществить алгоритмированный подход к дифференциальной диагностике лихорадок инфекционного и неинфекционного генеза.
Ключевые слова: лихорадка, инфекционные заболевания, системные аутоиммунные заболевания, онкологические заболевания.
Для цитирования: Мордык А.В., Толох И.М., Багишева Н.В., Моисеева М.В., Бахматова Д.В. Трудности диагностики лихорадочных состояний: инфекционные и неинфекционные маски. *Клинический разбор в общей медицине*. 2026; 7 (9): 21–26.
DOI: 10.47407/kr2026.7.9.00923

Difficulties in diagnosing febrile conditions: infectious and non-infectious masks

Anna V. Mordyk[1], Inna M. Tolokh[2], Natalya V. Bagisheva[1], Marina V. Moiseeva✉[1], Darya V. Bakhmatova[1]

[1] Omsk State Medical University, Omsk, Russia;
[2] Infectious Diseases Clinical Hospital No. 1 named after D.M. Dalmatov, Omsk, Russia
✉*lisnyak80@mail.ru*

Abstract
Fever is a nonspecific protective response of the body to infectious and non-infectious agents. The main causes of most fevers are infectious processes, malignant tumors, and systemic autoimmune diseases. Differential diagnosis requires a thorough collection of complaints, a detailed history of the current illness, a personal history with an emphasis on allergies and past illnesses, surgeries, blood transfusions, and an obstetric-gynecological history for women. This includes a mandatory epidemiological history, laboratory and instrumental data, and specialist consultations. The first clinical case demonstrates the similarity between fever of infectious origin and autoimmune systemic diseases. In the second clinical case, laboratory data required the exclusion of an oncohematological process (acute leukemia) in a young patient with hectic fever accompanied by severe leukopenia and thrombocytopenia. Collecting an epidemiological history at the time of a patient's initial medical visit allows for an algorithmic approach to the differential diagnosis of infectious and non-infectious fevers.
Keywords: fever, infectious diseases, systemic autoimmune diseases, cancer.
For citation: Mordyk A.V., Tolokh I.M., Bagisheva N.V., Moiseeva M.V., Bakhmatova D.V. Difficulties in diagnosing febrile conditions: infectious and non-infectious masks. *Clinical review for general practice*. 2026; 7 (9): 21–26 (In Russ.). DOI: 10.47407/kr2026.7.9.00923

Лихорадка – это не самостоятельное заболевание, а неспецифическая защитная реакция организма на патогенный раздражитель, характеризующаяся перестройкой процессов терморегуляции, приводящих к повышению температуры тела и стимулирующих естественную реактивность организма. Лихорадка представляет собой неспецифическую реакцию на пирогены инфекционной и неинфекционной, бактериальной и небактериальной природы.

Развитие лихорадки начинается при поступлении в организм пирогенных веществ. Главным этиологическим фактором является первичный пироген. В зависимости от происхождения первичные пирогены подразделяют на инфекционные (экзогенные) и неинфекционные. К инфекционным пирогенам относятся липополисахариды мембран бактерий, вирусы, патогенные грибки, простейшие и т.д. Неинфекционные пирогены – продукты разложения некротизированных тканей, иммунные комплексы, остатки системы комплемента [1].

Лихорадка один из наиболее частых симптомов заболевания как воспалительного, так и невоспалительного характера. В практической деятельности врач должен уделять особое внимание пациентам с длительным лихорадочным периодом, причины которого не всегда верифицированы. При этом необходим детальный сбор анамнестических данных, дифференцированный подход к оценке современных клинико-инструментальных исследований, с привлечением опытных специалистов,

Характеристика различных заболеваний, сопровождающихся лихорадкой
Characteristics of various disorders associated with fever

Заболевание	Характеристика лихорадки	Дополнительные признаки
Systemic Lupus Erythematosus (системная красная волчанка)	Постоянная или волнообразная, часто сопровождается другими симптомами (диссеминированное внутрисосудистое свертывание, экзантемы)	Поражение кожи, костно-мышечной системы, серозиты, поражение внутренних органов (почки)
Болезнь Стилла	Волнообразная, гектическая	Поражение кожи, костно-мышечной системы, серозиты, гепато-, спленомегалия
Ревматоидный артрит	Обычно наблюдается при обострениях, повышение температуры – слабое или умеренное	Кольцевидная эритема, ревматоидные узелки, синдром артрита
Васкулиты: узелковый полиартериит, микроскопический полиангиит, синдром (болезнь) Гудпасчера, пурпура Шенлейна–Геноха	Лихорадка постоянная, слабая – один из признаков системного воспаления, сопровождается признаками поражения сосудов	Поражение кожи, костно-мышечной системы, желудочно-кишечного тракта, внутренних органов (почки, легкие), геморрагический синдром
Системная склеродермия	Иногда сопровождается субфебрильной лихорадкой при активных фазах	Поражение кожи, костно-мышечной системы, внутренних органов (почки), синдром Рейно
Острый лейкоз	Длительная, субфебрильная/фебрильная или гектическая	Поражение кожи, костно-мышечной системы, гепато-, спленомегалия, геморрагический синдром

придерживаясь принципов этапности диагностического поиска. Это тем более важно, поскольку при отсутствии установленной причины в течение 3 нед и активного диагностического поиска в течение недели амбулаторно и 3 дней стационарно выставляется диагноз «лихорадка неясного генеза», где в 70–80% случаев скрывается «большая тройка» заболеваний, среди которых следует выделить инфекционные процессы (35% случаев), злокачественные опухоли (25% случаев) и диффузные заболевания соединительной ткани (10–15% случаев) [2].

Лихорадка – это один из общих симптомов, часто встречающийся при системных заболеваниях соединительной ткани (СЗСТ). Эти заболевания характеризуются хроническим воспалением, которое может проявляться множеством симптомов, включая повышение температуры тела [1, 3].

СЗСТ – это группа аутоиммунных заболеваний, при которых иммунная система ошибочно атакует собственные ткани и органы. В результате развивается хроническое воспаление, сопровождающееся множеством симптомов, включая лихорадку.

Причины лихорадки при системных заболеваниях соединительной ткани

Воспалительный процесс: аутоиммунное воспаление вызывает высвобождение цитокинов (например, фактора некроза опухоли α, интерлейкина-1 и интерлейкина-6), которые являются ключевыми для развития лихорадки.

Активность заболевания: при обострениях и высокой активности системных воспалительных процессов температура тела может повышаться до субфебрильных или фебрильных значений.

Обострение (осложнения): в некоторых случаях лихорадка может быть связана с развитием осложнений, таких как синдром острого воспаления или инфекционные осложнения на фоне иммунодефицитного состояния [4].

Лихорадка при СЗСТ часто бывает неспецифической в дебюте болезни, т.е. похожей на инфекционную или другую воспалительную. Чаще она может быть фебрильной (выше 38°С). Нередко сопровождается другими симптомами: выраженной слабостью, потливостью, потерей массы тела, артралгиями (болями в суставах), миалгиями (болями в мышцах), кожными изменениями. Из-за этой «маскировки» врачу бывает сложно сразу связать лихорадку с СЗСТ – приходится исключать другие причины (инфекции, онкологию, эндокринные нарушения); см. таблицу [5, 6].

Во многих публикациях часто разбираются алгоритмы дифференциальной диагностики с назначением как общеклинических, так и специфических методов обследования: общего и биохимического анализа крови (в том числе на маркеры воспаления, такие как СОЭ, С-реактивный белок, белки острой фазы), иммунологические исследования (антинуклеарный фактор, антитела к экстрагируемому ядерному антигену – ENA-скрин), а при необходимости – инструментальные методы (ультразвуковое исследование – УЗИ, рентген, компьютерная томография). В ряде случаев требуется консультация различных специалистов (ревматолога, кардиолога, иммунолога, инфекциониста, пульмонолога, фтизиатра, нефролога, гематолога, онколога) [6]. Это значительно увеличи-

вает временной промежуток диагностического поиска, может сопровождаться ухудшением состояния и прогноза для пациента и требует алгоритмированного подхода к ведению – с приоритетом в отношении инфекционных заболеваний (в том числе редких), онкологических и системных аутоиммунных заболеваний.

Представлены два клинических случая лихорадки неясного генеза с геморрагическим синдромом, поражением костно-мышечной системы и почек у молодых женщин.

Целью данной публикации явилось представление особенностей дифференциальной диагностики лихорадки инфекционного генеза.

Клинический случай 1

Женщина, 44 года, с жалобами на повышение температуры тела до 38,2°С в течение 5 дней, головную боль, общую слабость обратилась к участковому терапевту в поликлинику по месту жительства. Выставлен диагноз – острая респираторная вирусная инфекция (ОРВИ), начата противовирусная и симптоматическая терапия. В течение 5 дней жалобы сохранялись, появилась ноющая боль в области поясницы, лучезапястных, голеностопных суставах.

Общий анализ крови. Гемоглобин – 135 г/л, эритроциты – $4{,}65\times10^{12}$/л, среднее содержание гемоглобина в эритроците – 29 пг, средний объем эритроцита – 83 фл, гематокрит – 38%, ретикулоциты – 3‰, тромбоциты – 179×10^{9}/л, лейкоциты – $3{,}9\times10^{9}$/л, СОЭ – 20 мм/ч. Палочкоядерные – 1%, сегментоядерные – 48%, эозинофилы – 1%, лимфоциты – 46%, моноциты –4%.

Общий анализ мочи. Соломенно-желтая, мутная, реакция 8,0, относительная плотность – 1015, белок – 0,4 г/л, реакция на кровь +, эпителий в большом количестве, лейкоциты – 8–10 в поле зрения, эритроциты – 2–5, слизь ++, бактерии ++.

С диагнозом «острый пиелонефрит» была госпитализирована в урологическое отделение многопрофильного стационара.

Анамнез заболевания. Считает себя больной около 2 нед. Начата антибактериальная терапия без значительного улучшения в течение 3 дней: сохранялась лихорадка, боль в области поясницы, лучезапястных, голеностопных суставов, появилась геморрагическая сыпь на груди, туловище и конечностях.

Физикальное исследование. Состояние средней степени тяжести. Сознание сохранено. По шкале Глазго – 15 баллов. Менингеальных симптомов не определяется. Положение активное. Сатурация – 98% на воздухе. Температура – 36,6°С. Подкожно-жировая клетчатка развита избыточно (масса тела – 70 кг, рост – 164 см, индекс массы тела – 26 кг/м^2). Кожный покров смуглый, умеренной влажности. Видимые слизистые розовые, без патологических высыпаний. Лимфатические узлы не увеличены. Костно-мышечная система: размеры и форма суставов не изменены, объем активных и пассивных движений сохранен. Дыхание самостоятельное. Частота дыхательных движений (ЧДД) – 18/мин. Дыхание жесткое, проводится во все отделы, хрипов нет. Тоны сердца ритмичные, ясные. Частота сердечных сокращений (ЧСС) – 88/мин. Границы сердца не расширены. Артериальное давление (АД) на правой руке – 100/80 мм рт. ст., на левой руке – 100/80 мм рт. ст. Живот не увеличен в объеме, пальпация органов брюшной полости безболезненна, печень не выступает за край реберной дуги. Селезенка не пальпируется. Стул нормальный, оформленный, без патологических включений. Симптомы раздражения брюшины не определяются. Мочеполовая система – патологических изменений не определяется, область проекции почек внешне не изменена, симптом поколачивания положительный с обеих сторон. Мочеиспускание не затруднено, произвольное, безболезненное. Отеков нет.

В динамике (через 7 дней от предыдущего обследования) общий анализ крови: гемоглобин – 135 г/л, эритроциты – $4{,}65\times10^{12}$/л, среднее содержание гемоглобина в эритроците – 29 пг, средний объем эритроцита – 83 фл, гематокрит – 38%, ретикулоциты – 3‰, тромбоциты 89×10^{9}/л, лейкоциты – $3{,}8\times10^{9}$/л, СОЭ – 20 мм/ч. Палочкоядерные нейтрофилы – 1%, сегментоядерные нейтрофилы – 48%, эозинофилы – 1%, лимфоциты – 46%, моноциты – 4%.

Общий анализ мочи: соломенно-желтая, мутная, реакция – 8,0, относительная плотность – 1014, белок – 1,8 г/л, реакция на кровь+, эпителий в большом количестве, лейкоциты – 3–4 в поле зрения, эритроциты – 9–12, слизь+.

Биохимический анализ крови. Общий белок – 69 г/л, креатинин – 63 мкмоль/л, мочевина – 3,0 ммоль/л, альбумин – 39 г/л, мочевая кислота – 245 мкмоль/л, билирубин общий – 5,1 ммоль/л, аланинаминотрансфераза (АЛТ) – 157 Е/л, аспартатаминотрансфераза (АСТ) – 118Е/л, лактатдегидрогеназа – 564 Ед/л.

УЗИ органов брюшной полости, почек и надпочечников. УЗ-признаки умеренных диффузных изменений поджелудочной железы. Очагового образования печени (ангииолипома). Истончение паренхимы почек.

Электрокардиография (ЭКГ): синусовая тахикрдия с ЧСС 98 в минуту, нормальное положение электрической оси сердца.

Исследование образцов крови/сыворотки на наличие антител/антигена вируса иммунодефицита человека (ВИЧ) методом иммуноферментного анализа (ИФА) отрицательно.

Учитывая наличие протеинурии, гематурии, синдрома цитолиза, консультирована нефрологом, гастроэнтерологом.

Консультация нефролога. Необходимо исключить вторичное поражение почек на фоне острой вирусной инфекции, интоксикационного синдрома, в том числе тромботической микроангиопатии (гемолитико-уремический синдром, атипичный гемолитико-уремический синдром, тромботическая тромбоцитопеническая пурпура), вторичного поражения почек в рамках аутоиммунного заболевания (системной красной волчанки, системного васкулита) [3, 4].

По рекомендации нефролога проведено дообследование: определение активности металлопротеиназы ADAMTS-13, полимеразная цепная реакция (ПЦР) на кишечную группу, общий анализ крови повторить с подсчетом ретикулоцитов и шизоцитов на 100 и на 50 клеток, лактатдегидрогеназа, КФК, белковые фракции, антитела к двуспиральной ДНК, антинуклеарные антитела, циркулирующие иммунные комплексы, иммуноглобулины A, G, M; антитела к базальной мембране клубочков, к протеиназе 3, к миелопероксидазе, антитела к кардиолипинам, к бета-2-гликопротеину 1, волчаночный антикоагулянт. По результатам проведенных обследований патологических изменений не выявлено.

Консультация гастроэнтеролога: рекомендовано исключить вирусные гепатиты.

Маркеры вирусных гепатитов (методом ИФА): HbsAg – отрицательно, anti-HCV – отрицательно.

Моча на микроальбуминурию: альбумин – 1200 мг/л, креатинин – 8,8 ммоль/л, альбумин/креатинин – 136,4 мг/ммоль.

Ревматесты от 17.12.2025: антистрептолизин О – менее 200 МЕ/л, С-реактивный белок – 18 мг/л, ревматоидный фактор – менее 8 МЕ/л.

Мультиспиральная компьютерная томография органов брюшной полости от 16.12.2025. Заключение: КТ-признаки уплотнения чашечно–лоханочной системы почек.

Предварительный диагноз: тубулоинтерстициальный нефрит неуточненный.

Синдром гиперспленизма: анемия, тромбоцитопения. Гепато-ренальный синдром. Печеночно-клеточная недостаточность. Печеночная энцефалопатия.

Внешняя причина при травмах, отравлениях. Сопутствующие заболевания: острый гепатит неуточненный, очаговое образование печени (ангиомиолипома), хронический тонзиллит, вне обострения, полиартрит неуточненный.

Симптоматическая терапия.

На фоне лечения АД остается в пределах целевых значений, показатели сатурации – в пределах нормы на атмосферном воздухе, температура тела повышалась максимально до 38,4°С, геморрагическая сыпь распространяется на кожу ног, рук, туловища.

На основании проведенного обследования причина лихорадки не установлена. Предполагаемые нефрологом и гастроэнтерологом инфекционные и аутоиммунные заболевания исключены. Принято решение о приглашении для консультации инфекциониста.

Инфекционистом при сборе эпидемиологического анамнеза получены сведения о том, что пациентка неоднократно выезжала в Таиланд, включая выезд во Вьетнам за 2 нед до обращения к участковому терапевту. Контакты с приезжими, лихорадящими больными отрицает.

Рекомендовано проведение обследование на малярию, вирусные инфекции, в том числе лихорадку Денге.

Микроскопическое исследование на малярию – отрицательно.

ПЦР мазков из носо/ротоглотки на наличие ДНК/РНК возбудителей гриппа, ОРВИ (ДНК аденовирусов B, C, E) не обнаружено, ДНК бокавируса не обнаружено, РНК вируса гриппа А, В не обнаружено, РНК вируса гриппа парагриппа 1, 2, 3, 4-го типа не обнаружено, РНК коронавируса SARS-CoV-2 не обнаружено.

ПЦР крови на лихорадку Денге (выполнено в ФБУЗ «ЦгиЭ в Омской области») – РНК Denge virus 1 – не обнаружено, *РНК Denge virus 2 – обнаружено*, РНК Denge virus 3 – не обнаружено, РНК Denge virus 4 – не обнаружено.

Заключительный клинический диагноз: основное заболевание – лихорадка Денге.

Осложнения основного заболевания: тромбоцитопения.

Сопутствующие заболевания: тубулоинтерстициальный нефрит неуточненный, острый гепатит неуточненный, полиартрит неуточненный.

Данный клинический случай демонстрирует сходство клинико-лабораторных маркеров редкого инфекционного заболевания (лихорадка Денге) с системными аутоиммунными процессами, что требует от врача первичного звена включения в алгоритм сбора анамнеза заболевания у пациентов с лихорадкой неясного генеза вопросов, касающихся эпидемиологического анамнеза.

В ряде публикаций указывается на неспецифичность проявлений различных вирусных геморрагических лихорадок в современных условиях активной миграции населения с различными целями и продолжительностью, с множественным сходством клинико-лабораторных данных с другими заболеваниями. Например, рекомендуют рассматривать малярию в дифференциально-диагностическом поиске у лиц с лихорадкой неизвестного генеза и у всех пациентов с соответствующим эпидемиологическим анамнезом [7].

В представленном клиническом наблюдении малярия также была исключена.

К зооантропонозным инфекциям с трансмиссивным механизмом передачи относится не только малярия, но и лихорадка Денге. В России завозные случаи лихорадки Денге регистрируются с 2010 г. [8], проявляется двухволновой лихорадкой, интоксикацией, выраженной головной болью, экзантемой, кожным зудом, энантемой, артралгией, лейкопенией и тромбоцитопенией. Подтверждается диагноз при помощи ПЦР [9, 10].

В настоящее время наблюдается быстрорастущее число случаев завоза лихорадки Денге на территорию Российской Федерации, что связанно с развитием международного сотрудничества и туризма, а также частой миграцией жителей страны между соседними государствами. После перенесенной лихорадки Денге развивается пожизненный типоспецифический иммунитет. Перекрестный иммунитет продолжается от 1 до 3 лет [9–11].

Стоит отметить, что существует возможность повторного заражения вирусом и с каждым последующим случаем течение лихорадки Денге носит более неблагоприятный характер, так как иммунитет вырабатывается

лишь к перенесенному типу вируса. При повторном заражении другим серотипом антитела не нейтрализуют вирус, а усиливают его проникновение в клетки (феномен антителозависимого усиления). Чаще всего тяжелыми формами с осложнениями болеют как длительное время проживающие, так и неоднократно посещающие эндемичные территории из-за многократного инфицирования. И так как специфического лечения или вакцинирования не существует, то при повторном инфицировании выше вероятность тяжелого течения и летального исхода [8–11].

Одной из мишеней действия вируса является эндотелий сосудов. Повышение проницаемости сосудистых стенок создает благоприятные условия для развития геморрагического синдрома, в тяжелых случаях возникают множественные кровоизлияния в эндокарде, перикарде, плевре, брюшине, головном мозге и слизистой оболочке желудка и кишечника [8].

В целом для пациентов с лихорадкой Денге характерны: лейкопения, лимфопения, тромбоцитопения, повышение трансаминаз с преобладанием активности АСТ. По данным УЗИ органов брюшной полости у пациентов регистрируется гепатомегалия, иногда спленомегалия. При геморрагической лихорадке Денге – асцит и гидроторакс [2, 8].

На данный момент специфическая противовирусная терапия находится в стадии разработки, из-за чего пациенты могут получать только патогенетическое лечение [8, 10, 11].

Клинический случай 2

Женщина, 40 лет, на приеме у терапевта участкового с жалобами на общую слабость, головные боли, ломоту в костях и суставах, повышение температуры тела до 38,8°С. Пациентка обратилась к врачу на следующий день после появления симптомов. Терапевтом был выставлен диагноз ОРВИ и назначена противовирусная и симптоматическая терапия. Температура 38–39°С сохранялась три дня, после чего снизилась до 36,7°С, а самочувствие улучшилось, но по результатам общего анализа крови выявлены лейкопения $1{,}6\times10^9$/л и тромбоцитопения 34×10^9/л, из-за чего с подозрением на острый лейкоз пациентку госпитализировали в БСМП №2. В ходе повторных осмотров общий анализ крови показал лейкопению $1{,}5\times10^9$/л, тромбоцитопению – 32×10^9/л. В биохимическом анализе крови обнаружилась гиперферментемия: АЛТ – 89 Ед/л, АСТ – 171 Ед/л.

Из анамнеза жизни известно, что пациентке выставлены хронические заболевания – эндометрит, эндометриоз, гемангиома печени. Из оперативных вмешательств – лапароскопия в 2021 г. Туберкулез, вирусные гепатиты, венерические заболевания, ВИЧ-инфекцию – отрицает. Беременностей – 2. Роды – 1. Замершая беременность – 1. Аллергологический анамнез – без особенностей. Свежая рентгенография – без патологий. Вредные привычки отрицает.

При объективном исследовании состояние средней тяжести. Масса тела – 56 кг, рост – 153 см, индекс массы тела – 23,9 кг/м². Уровень сознания по шкале Глазго – 15 баллов. Температура тела при поступлении – 38°С. Кожа со следами загара, обычной влажности, сыпи нет. Легкая гиперемия ротоглотки, зернистость задней стенки глотки, налетов нет. Отека слизистой ротоглотки нет. Язык влажный, обложен белым налетом. Подкожно-жировая клетчатка нормальная. Периферические лимфатические узлы не увеличены. Костно-мышечная система без патологических изменений. При аускультации легких – дыхание везикулярное, проводится по всем отделам, хрипов нет, ЧДД – 18/мин. SpO_2 – 97%. При перкуссии и аускультации сердца границы не изменены. Тоны сердца ритмичные, ясные, патологических шумов нет. ЧСС – 94/мин, АД – 106/81 мм рт. ст. Живот мягкий, при пальпации безболезненный. Симптомов раздражения брюшины нет. Печень пальпируется у края реберной дуги. Селезенка не пальпируется. Область проекции почек внешне не изменена, симптом поколачивания отрицательный. Менингеальные симптомы не определяются.

Результаты обследования. Общий анализ крови: СОЭ – 10 мм/ч, эритроциты $5{,}16\times10^{12}$/л, гемоглобин – 146 г/л, тромбоциты – 33×10^9/л, лейкоциты – $1{,}9\times10^9$/л, эозинофилы – 4×10^9/л, моноциты – 5×10^9/л, лимфоциты – 11×10^9/л.

Биохимическое исследование крови: АЛТ – 163 Ед/л, АСТ – 265 Ед/л, билирубин общий – 16,4 мкмоль/л, мочевая кислота – 2,8 мкмоль/л, креатинин – 62,4 мкмоль/л, глюкоза – 5,3 ммоль/л, С-реактивный белок – 6 мг/л.

Электролиты: натрий – 135,2 ммоль/л, калий – 3,93 ммоль/л, хлориды – 106,3 ммоль/л.

Коагулограмма: активированное частичное тромбопластиновое время (АЧТВ) – 29,4 с, тромбиновое время (ТВ) – 17,4 с, протромбиновый индекс (ПТИ) – 135,0%, фибриноген – 4,4 мг/л, международное нормализованное отношение (МНО) – 0,7.

Общий анализ мочи (*mensis*): цвет желтый, прозрачность полная, относительная плотность – 1,015 г/мл, pH – 8,0, белок в моче – 0,30 г/л, глюкоза, билирубин в моче не обнаружены, кетоны, нитриты не обнаружены, эпителий плоский, переходный не обнаружен в поле зрения; цилиндры гиалиновые, зернистые не обнаружены в поле зрения; эритроциты сплошь в поле зрения, лейкоциты не обнаружены, слизь не обнаружена, соли не обнаружены, бактерии не обнаружены.

ЭКГ: ритм синусовый, регулярный, электрическая ось сердца не отклонена, ЧСС – 69/мин.

УЗИ органов брюшной полости: УЗ-признаки очагового образования в печени (гемангиома).

ИФА на ВИЧ – отрицательный. Маркеры вирусных гепатитов В, С методом ИФА – не обнаружено.

При осмотре хирургом и гинекологом – патологии не выявлено. В тот же день в стационаре зарегистрировано однократное повышение температуры до 37,7°С.

Учитывая волнообразное течение лихорадки, наличие тромбоцитопении, лейкопении, без признаков клиниче-

ских проявлений геморрагического синдрома, при сборе эпидемиологического анамнеза стало известно, что за два дня до начала болезни пациентка вернулась из Таиланда. Укусы комаров не отмечала. Принято решение о дообследовании на геморрагические лихорадки.

Микроскопическое исследование на малярию – отрицательно.

ПЦР мазков из носо/ротоглотки на наличие ДНК/РНК возбудителей гриппа, ОРВИ (ДНК аденовирусов B, C, E) не обнаружено, ДНК бокавируса не обнаружено, РНК вируса гриппа A, B не обнаружено, РНК вируса парагриппа 1, 2, 3, 4-го типа не обнаружено, РНК коронавируса SARS-CoV-2 не обнаружено, РНК коронавирусов не обнаружено, РНК метапневмовируса не обнаружено, РНК респираторно-синцитиального вируса не обнаружено, РНК риновирусов не обнаружено.

Назначена медикаментозная терапия: декстроза 5% – 1000,0/500,0 мл, аскорбиновая кислота 5% – 10 мл 1 раз в сутки внутривенно капельно, парацетамол 1000 мг внутрь при повышении температуры тела выше 38,0°С, орошение зева 0,9% раствором NaCl.

К третьему дню наблюдения пациентки в стационаре на коже предплечий появилась мелкопятнистая сыпь, сопровождающаяся зудом и необильными шелушениями. С гемостатической целью были назначены – этамзилат 2,0 мл 2 раза в сутки внутримышечно и с противоаллергической целью – дексаметазон 8 мг внутривенно. В контроле к 14:00 дня сыпи на коже и зуда нет.

К четвертому дню нахождения пациентки в стационар получен результат ПЦР крови на лихорадку Денге (выполнено в ФБУЗ «ЦгиЭ в Омской области») – РНК Denge virus 1 – не обнаружено, *РНК Denge virus 2 – обнаружено*, РНК Denge virus 3 – не обнаружено, РНК Denge virus 4 – не обнаружено.

Выставлен основной клинический диагноз: А90 Классическая лихорадка денге (ПЦР РНК Denge virus 2 +) средней тяжести.

На 10-й день болезни у пациентки наблюдалось значительное клинико-лабораторное улучшение. Самочувствие пришло в норму, из активных жалоб осталась только остаточная слабость. По лабораторным данным уровень тромбоцитов вырос до 369×10^9/л, а лейкоцитов до $5{,}1\times10^9$/л. Понизился АЛТ до 54 Ед/л, а АСТ – до 36 Ед/л.

Коагулограмма: АЧТВ – 28,8 с, ТВ – 12,6 с, ПТИ – 107,0%, фибриноген – 1,7 мг/л, МНО – 0,9.

Пациентка была выписана с рекомендациями воздержаться от повторных поездок в регионы, эндемичные по лихорадке Денге, с целью профилактики повторного заражения.

Данный клинический случай демонстрирует сходство клинико-лабораторных маркеров лихорадки Денге с онкогематологическими процессами. Обращает на себя внимание, что ни в одном из представленных клинических случаев не был осуществлен сбор эпидемиологического анамнез при первом контакте с пациентом.

За последний 5–10 лет количество публикаций в периодической медицинской печати, посвященных лихорадке Денге, ограничено, что в век всеобщей настороженности в отношении онкологических и аутоиммунных заболеваний позволяет нам в рамках представления клинических случаев напомнить, что в триаду наиболее частых причин лихорадок входят также и инфекционные заболевания (бактерии, вирусы, грибы, простейшие).

Таким образом, при обращении к врачу первичного звена пациента с повышением температуры следует обратить внимание на тщательный сбор эпидемиологического анамнеза для осуществления алгоритмированного подхода к дифференциальной диагностике лихорадок инфекционного и неинфекционного генеза

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.
Conflict of interests. The authors declare that there is not conflict of interests.

Финансирование. Исследование проводилось без участия спонсоров.
Funding. The study was conducted without sponsorship.

Список литературы доступен на сайте журнала https://klin-razbor.ru/
The list of references is available on the journal's website https://klin-razbor.ru/

ИНФОРМАЦИЯ ОБ АВТОРАХ

Мордык Анна Владимировна – д-р мед. наук, проф., зав. каф. фтизиатрии, пульмонологии и инфекционных болезней, ФГБОУ ВО ОмГМУ. E-mail: amordik@mail.ru; ORCID: 0000-0001-6196-7256

Толох Инна Михайловна – глав. врач, БУЗОО «Инфекционная клиническая больница им. Д.М. Долматова». E-mail: ikb_mail@minzdrav.omskportal.ru

Багишева Наталья Викторовна – д-р мед. наук, проф. каф. фтизиатрии, пульмонологии и инфекционных болезней, ФГБОУ ВО ОмГМУ. E-mail: ppi100@mail.ru; ORCID: 0000-0003-3668-1023

Моисеева Марина Викторовна – канд. мед. наук, доц. каф. поликлинической терапии и внутренних болезней, ФГБОУ ВО ОмГМУ. E-mail: lisnyak80@mail.ru; ORCID: 0000-0003-3458-9346

Бахматова Дарья Владимировна – ординатор каф. фтизиатрии, пульмонологии и инфекционных болезней, ФГБОУ ВО ОмГМУ. E-mail: db.55@mail.ru

INFORMATION ABOUT THE AUTHORS

Anna V. Mordyk – Dr. Sci. (Med.), Prof., Head of the department, Omsk State Medical University. E-mail: amordik@mail.ru; ORCID: 0000-0001-6196-7256

Inna M. Tolokh – Chief doctor, Infectious Diseases Clinical Hospital No. 1 named after D.M. Dalmatov. E-mail: ikb_mail@minzdrav.omskportal.ru

Natalya V. Bagisheva – Dr. Sci. (Med.), Prof., Omsk State Medical University. E-mail: ppi100@mail.ru; ORCID: 0000-0003-3668-1023

Marina V. Moiseeva – Cand. Sci. (Med.), Assoc. Prof., Omsk State Medical University. E-mail: lisnyak80@mail.ru; ORCID: 0000-0003-3458-9346

Darya V. Bakhmatova – Resident, Omsk State Medical University. E-mail: db.55@mail.ru

Вклад авторов. А.В. Мордык, Н.В. Багишева, М.В. Моисеева – концепция и дизайн исследования. Д.В. Бахматова, И.М. Толох – сбор и обработка материала. Д.В. Бахматова, М.В. Моисеева, Н.В. Багишева – обработка данных. Н.В. Багишева, М.В. Моисеева, Д.В. Бахматова – написание текста. А.В. Мордык, Д.И. Трухан – редактирование

Поступила в редакцию: 14.07.2026
Поступила после рецензирования: 00.00.2026
Принята к публикации: 01.10.2026

Authors' contribution. Anna V. Mordyk, Natalya V. Bagisheva, Marina V. Moiseeva – study concept and design. Darya V. Bakhmatova, Inna M. Tolokh – material collection and processing. Darya V. Bakhmatova, Marina V. Moiseeva, Natalya V. Bagisheva – data processing. Natalya V. Bagisheva, Marina V. Moiseeva, Darya V. Bakhmatova – manuscript writing. Anna V. Mordyk, Dmitry I. Trukhan – editing.

Received: 14.07.2026
Revised: 00.00.2026
Accepted: 01.10.2026