

УДК 616.98-079-037

А.И. Салоникиди, Е.А. Чебалина

ФЕЛИНОЗ: ТРУДНЫЙ ДИАГНОЗФГБОУ ВО «Донецкий государственный медицинский университет им. М. Горького»
Минздрава России, г. Донецк**Аннотация**

Болезнь кошачьих царапин вызывается бактерией *Bartonellahenselae* передающейся через царапины или укусы кошек. Она имеет различные клинические проявления от типичной картины, характеризующейся регионарной лимфаденопатией вблизи места инокуляции, до атипичной картины с системным нарушением. Поражение легких, имитирующих новообразование, встречается редко. В описанном случае ранее здорового пациент 55 лет беспокоила лихорадка и кашель, расцененные как пневмония. При рентгенологическом исследовании заподозрен рак легкого. При гистологическом исследовании удаленного легкого и лимфоузлов установлен фелиноз.

Ключевые слова: болезнь кошачьих царапин, фелиноз, поражения легких

Фелиноз (доброкачественный лимфоретикулез, болезнь кошачьих царапин) — обычно нетяжелое инфекционное заболевание, проявляющееся лимфаденопатией и лихорадкой, вызывается бактериями *Bartonellahenselae*.

Основным естественным резервуаром *B. henselae* являются кошки: приблизительно 50% кошек являются носителями *B. henselae* и полностью бессимптомны. *B. Henselae* передаются своим основным хозяевам через укус блох *Ctenocephalides felis*, при отсутствии блох горизонтальная передача возбудителя между кошками не осуществляется. Возбудитель находится в эритроцитах кошки, которые попадают в слюну, и инфицирование человека происходит контактным путем через царапины и/или укусы кошек. В редких случаях фелиноз может передаваться от собак, крыс, птиц [2, 20]. Описаны случаи трансмиссивной передачи членистоногими переносчиками (блохи или клещи) [13].

Фелиноз встречается повсеместно, с частотой 10 случаев на 100 000 населения, преимущественно болеют дети (за счет более частого контакта с кошками), в течение года пик заболеваемости приходится на август-ноябрь [2, 13, 20, 21].

Поскольку заболевание относительно «молодое», патогенез изучен недостаточно, основные данные получены после изучения на лабораторных животных. *Bartonellaspp.* начинает размножаться в коже в месте входных ворот, бактерии попадают в кровоток в среднем через 5 дней после инокуляции, приобретают способность прикрепляться к зрелым эритроцитам и после адгезии бактерии внедряются и размножаются внутриклеточно до тех пор, пока не будет достигнута «критическая плотность». Инфицированные эритроциты неотличимы от неинфицированных и

имеют одинаковую продолжительность жизни. В эритроцитах возбудитель разносится по различным органам. Выраженность и распространенность воспалительного процесса, как и при многих инфекционных заболеваниях, коррелирует с состоянием иммунитета, у иммунокомпетентных пациентов заболевание носит локализованный характер и часто заканчивается выздоровлением без лечения. При снижении иммунитета возможно формирование генерализованных форм заболевания [2, 13, 14, 32].

Общепринятой клинической классификации нет, выделяют типичную и атипичную формы заболевания.

Типичная форма фелиноза бывает в 95% случаев и протекает в виде лимфаденопатии и лихорадочной реакции. Лимфаденит является характерным клиническим признаком доброкачественного лимфоретикулеза. Размеры лимфатических узлов от 1 до 5 см, иногда достигают 8–10 см, могут быть болезненными при пальпации, не спаяны с окружающими тканями, редко с гиперемией кожи над ними. Возможно нагноение пораженных лимфатических узлов с выделением желто-зеленого гноя [2]. Лимфаденопатия сохраняется до 2 месяцев, в отдельных случаях — до 1 года, нередко оказываясь единственным проявлением заболевания. У 85–90% больных увеличиваются одиночные лимфатические узлы [2]. У трети больных с лимфаденопатией повышается температура, возможна слабость. Головная боль, тошнота, другие симптомы интоксикации встречаются редко [2, 4].

Однако есть немало сообщений о том, что у пациентов с лабораторно подтвержденным фелинозом заболевание протекает без лимфаденопатии, у части больных только с явлениями общей интоксикации, у части с другими

системными поражениями, которые относят к атипичным проявлениям болезни. Оценить частоту атипичных форм заболевания по данным литературы достаточно сложно, поскольку к этой группе ряд авторов относит и лихорадочное течение заболевания, и все другие проявления болезни, кроме лимфаденопатии. Тоже относится и к случаям затяжного лихорадочного течения с поражением печени и селезенки [4,26,29].

Ishihara R. (2023) сообщает, что у 30 (16,1%) из 186 пациентов с серологическим диагнозом болезни кошачьих царапин не было регионарной лимфаденопатии, и у этих 30 пациентов была персистирующая лихорадка, оцененная как лихорадка неизвестного происхождения, или системные осложнения без привязки к фелинозу до получения результатов лабораторного исследования. При этом авторы приведенных сообщений обходят молчанием вопрос о классификации этих проявлений, не относя их ни к типичным, ни к атипичным формам болезни.

В сообщении Sandoval A.C. (2020) приводятся данные о 142 пациента младше 16 лет с клиническим и серологическим диагнозом фелиноза, клиническим проявлением которого также была длительная лихорадка без лимфаденопатии, лихорадку ассоциированную с фелинозом, как в сочетании с лимфаденитом, так и без, в данном сообщении отнесли к генерализованным инфекциям — 34,5%; на локализованную форму заболевания в виде лимфаденита пришлось 55,6% случаев и 9,8% — на атипичное течение заболевания.

Атипичные формы с поражением других органов и систем встречаются значительно реже. Но при оценке данных литературы складывается обратное впечатление: публикаций с описанием необычных проявлений болезни кошачьих царапин достаточно много. Объясняется это стремлением сообщить о необычном течении заболевания с целью донести для читателей ситуации, требующие проведения дополнительного обследования на фелиноз с целью дифференциальной диагностики.

К случаям атипичного заболевания во всех сообщениях относят поражение глаз, центральной нервной системы, сердечно-сосудистой системы, почек, костной ткани. Поражения печени и селезенки, проявляющиеся в виде паренхиматозного воспаления с увеличением размеров органов, различные авторы относят как к локализованным, так и к генерализованным формам заболевания. Помимо гепатомегалии/гепатоспленомегалии заболевание может приводить к формированию уз-

ловатых очагов в печени, бациллярного ангиоматоза или пелиоза, абсцессов печени и/или селезенки разной величины [1, 2, 8, 9, 11, 16, 23, 24, 26, 30].

Одним из самых частых атипичных вариантов фелиноза являются глазной и неврологический. Заболевания глаз встречаются у 2–6% больных, местом локализации возбудителя является слизистая оболочка глаза, в результате чего развивается односторонний язвенно-гранулематозный конъюнктивит, отек век и преаурикулярная лимфаденопатия (синдром Парино), часто сопровождается увеличением и болезненностью околоушных и шейных лимфатических узлов. Глазная форма также протекает в виде нейроретинита, хориоидита, папиллита [2, 22].

Поражения нервной системы описаны в виде энцефалопатии, изолированного асептического менингита, энцефалита, менингоэнцефалита, миелита, мозжечковой атаксии, поражений периферических нервов, развития судорожного синдрома вплоть до судорожного статуса [4, 13, 15, 17, 20, 23, 26, 33].

К атипичным проявлениям заболевания относится формирование абсцессов различной величины во внутренних органах — печени, селезенке, почках; есть сообщения о развитии остеомиелитов, спинального эпидурального абсцесса, бактериального эндокардита и сепсиса у пациента с ослабленным иммунитетом [6, 11, 13, 18, 20, 24, 26, 28].

Поражение костной системы может проявляться в виде артритов, оститов позвонков, трубчатых и плоских костей [11, 15, 16, 20, 24, 28, 31].

Кожные изменения встречаются редко у 5% пациентов, инфицированных *B. henselae*. Чаще всего встречается папула в месте инфицирования, реже — макулопапулезные и уртикарные высыпания, кольцевидная гранулема, узловатая эритема, краевая эритема и лейкоцитокластический васкулит [19, 25].

Основным методом лабораторной диагностики являются серологические как наиболее простые и неинвазивные. Чувствительность используемых серологических методов варьирует от 10% до 100%, помимо этого могут возникать сложности из-за возможных перекрестных реакций с другими микроорганизмами, а также заметно варьирующуюся серологическую распространенность в нормальных популяциях [10, 14, 24, 27, 33]. Антитела IgM определяются в течение 12–20 первых недель после заражения, а IgG — обнаруживаются через 22–28 недель после инокуляции, в 25% случаев IgG — сохраняются до 1 года. Серологические исследования могут

быть ложноположительными при введении иммуноглобулинов, при инфицировании *Chlamydia/Chlamydophila*, *Coxiellaburnetii*, *Rickettsiaspp.*, *Borreliaspp.*, *Brucellaspp.*, *Mycoplasma pneumoniae*, *Escherichiacoli*, *Ehrlichia chaffeensis*, *Orientia tsutsugamushi*, *Francisella tularensis*, *Treponema pallidum*, *Cytomegalovirus* и *Epstein-Barrvirus*. С учетом всего изложенного были сделаны предложения прекратить использование серологических анализов в качестве эталонного метода, использовать его только в сочетании с другими методами [14, 19].

В настоящее время золотым стандартом подтверждения фелиноза является обнаружение ДНК *B. henselae* в лимфатических узлах или других клинических образцах с использованием молекулярных методов, обладающих высокой чувствительностью и специфичностью, это исследование широко не используется, поскольку для него необходим инвазивный отбор проб, такой как лимфаденэктомия или биопсия [3, 10, 13, 19, 27].

При неосложненном локализованном фелинозе, протекающем в форме лимфаденопатии, антибактериальная терапия не показана, для нетяжелого течения заболевания у иммунокомпетентных пациентов можно применить выжидательную тактику, включающую наблюдение и применение анальгетиков для снятия болевых ощущений в области пораженного лимфоузла [12, 19, 21].

У пациентов со значительной лимфаденопатией возможно назначение азитромицина в дозе 10 мг/кг в 1-й день и 5 мг/кг в день со 2-го по 5-й дни. Другие варианты антибиотиков включают рифампицин (20 мг/кг в день, разделенный на 2 приема в течение 2–3 недель), ципрофлоксацин (20–30 мг/кг в день в 2 приема в день в течение 2–3 недель) или триметоприм-сульфаметоксазол (триметоприм) 8 мг/кг в сутки), сульфаметоксазол (40 мг/кг в сутки, в два приема). По мере расширения клинического спектра заболеваний, вызываемых *B. henselae*, выбор правильного лечения этих состояний становится все более трудным. Современные знания о лечении нейроретинита, энцефалопатии, поражений печени, селезенки, почек, костной системы, эндокардита и других патологических состояний, вызванных *B. henselae*, получены на основе наблюдений за конкретными случаями. Данные наблюдений за пациентами с фелинозом позволяют предположить, что лечение заболеваний с поражением печени, селезенки, длительной лихорадки целесообразно назначением 10–14-дневного курса рифампицина. В связи

с быстрым развитием резистентности к рифампицину некоторые специалисты рекомендуют добавлять второй препарат, например, гентамицин или азитромицин [1, 9, 12, 13, 19, 21, 24, 32].

Интерес представляют случаи имитации злокачественных новообразований: молочных желез, костей, опухолей центральной нервной системы, лимфом [5, 7, 19, 20]. Диагноз данным пациентам выставляется при гистологическом исследовании, антибиотики назначались *postfactum* после проведения хирургического лечения, оценить эффективность такой антибактериальной терапии не представляется возможным. Эти больные являются наиболее сложными в диагностическом плане. В связи с чем приводим собственное наблюдение.

Пациент К., 1970 года рождения, обратился к терапевту в декабре 2022 г., с жалобами на повышение температуры, слабость, сухой кашель. Проводимая терапия оказалась неэффективна, и при рентгенологическом исследовании выявлены инфильтративные тени правого легкого. Заболевание расценено как внегоспитальная пневмония, назначенная антибактериальная терапия полусинтетическими пенициллинами оказалась неэффективна: у пациента сохранялась температура и кашель, который к этому времени стал влажным.

26.01.2023 г. Выполнена компьютерная томография грудной клетки. В околокорневых отделах S6 нижней доли правого лёгкого определяется участок консолидации легочной ткани с неровными нечёткими полициклическими контурами размерами приблизительно 5,0×4,0×2,5 см. Бронхиальное дерево в структуре инфильтрата не определяется. Очаговые, инфильтративные изменения в паренхиме других отделов обоих лёгких не определяются. Бронх S6 нижней доли правого лёгкого сужен. Пройодимость остального трахеобронхиального дерева не нарушена. Субкаринально лимфатический узел толщиной до 1,2 см по короткой оси. В нижней паратрахеальной области справа лимфатический узел толщиной до 1,0 см. Правый корень расширен, не структурен. Левый корень не изменён. Плевральные полости и полость перикарда свободны. Структура скелета исследованного уровня без особенностей. Выводы: *Suspicio* центральное новообразование нижней доли правого лёгкого. Рекомендована бронхоскопия.

26.01.2023 г. осмотрен онкологом Республиканского онкологического центра им. проф. Г.В. Бондаря МЗ ДНР. Заключение: центральный рак нижней доли правого лёгкого. Лимфаденопатия средостения. Единичные мелкие

очаги в нижней доле правого лёгкого требуют динамического наблюдения. Рекомендована фибробронхоскопия с цитологическим исследованием элементов эпителия бронхов.

27.01.2023 г. в Республиканском онкологическом центре им. проф. Г.В. Бондаря МЗ ДНР проконсультировано выполненное накануне СКТ ОГК: КТ признаки центрального образования нижней доли левого лёгкого (в S6, в прикорневой зоне, размером 4,3×4,0 см, щелевидно сужает S6 бронх). Лимфаденопатия средостения (паратрахеальные лимфатические узлы до 1,3 см, на уровне бифуркации 1,2 см) вторичного генеза. Единичные мелкие очаги в нижней доле правого лёгкого (до 0,2–0,3 см) требуют динамического наблюдения.

30.01.2023 г. проведена трахеобронхоскопия. Трахея свободно проходима. Межхрящевые промежутки контурируются четко. Карина острая, подвижная. Слева осмотру доступны субсегментарные бронхи — эндобронхиальной патологии не выявлено. Справа главный, промежуточный, верхне- и среднедолевые бронхи без особенностей. Шпора между средне- и нижнедолевыми бронхами острая. Бронх S6 от устья щелевидно сужен за счёт сдавления извне и инфильтрации слизистой. Взята щеточная биопсия и промывные воды на цитологическое исследование. Бронхи базальных сегментов без особенностей. Заключение: *Suspicio* Ca нижней доли правого лёгкого.

30.01.2023 г. эзофагогастродуоденоскопия: кандидозный эзофагит 1 ст. Эрозивный гастрит.

6.02.2023 г. магнитно-резонансная томография головного мозга. При МРТ-исследовании головного мозга в сагитальной, аксиальной проекциях в режимах T1, T2-ВИ и Darkfluid — в белом веществе обоих полушарий мозга перивентрикулярно и субкортикально отмечаются единичные очаги повышенного МР-сигнала размером от 0,2 до 0,3 см. Выводы: очаговые изменения в белом веществе обоих полушарий мозга сосудистого генеза.

6.02.2023 г. Общий анализ крови: эритроциты — $4,09 \times 10^{12}/л$, гемоглобин — 159 г/л, тромбоциты $401 \times 10^9/л$, СОЭ — 12 мм/ч, лейкоциты — $6,2 \times 10^9/л$, п-5%, с-53%, э-2%, л-37%, м-3%. Биохимический анализ крови: глюкоза — 6,7 ммоль/л, мочевины — 4,0, общий белок — 67 г/л, билирубин общий — 20,8 мкмоль/л, билирубин прямой — 4,2 мкмоль/л. Исследование крови на ВИЧ методом ИФА отрицательное. Маркеры вирусных гепатитов В и С не обнаружены.

9.02.2023 г. проведена операция: расширенная пневмонэктомия справа. Клинический ди-

агноз: центральный Ca нижней доли правого лёгкого, T3N2M0.

17.02.2023 г. проведено патологогистологическое исследование в Республиканском онкологическом центре им. проф. Г.В. Бондаря МЗ ДНР. Заключение: в ткани лёгкого и внутрилегочных лимфатических лимфоузлах, а также во всех присланных группах лимфоузлов гистологическая картина специфического гранулематозного воспаления (туберкулёз).

20.02.2023 г. консультация патологоанатома кафедры патологической анатомии ДонНМУ: в материале ткань лёгкого с участками дистелектазов и эмфиземы, выраженное венозное полнокровие, гемосидероз, очаговый фиброз, картина хронического простого бронхита, участки интерстициальной пневмонии, отложения черного пигмента. Во всех группах лимфатических узлов картина гранулематозного воспаления с наличием серповидных полей некроза окруженных полисадами из гистиоцитов с единичными гигантскими многоядерными клетками, встречаются микроабсцессы с наличием эозинофилов. Выводы: морфологические изменения наиболее соответствуют гранулематозному воспалению, возможно, грибковой этиологии, нельзя исключить болезнь «кошачьих царапин», висцеральную форму.

Серологическое исследование для диагностики фелиноза не проведено ввиду отсутствия тест-систем на момент обследования.

21.02.2023 г. консультация фтизиатра: клинико-рентгенологически (по данным СКТ ОГК от 26.01.23) туберкулёзная этиология процесса маловероятна. Учитывая заключение исследования гистологического материала от 20.02.23, рекомендована консультация инфекциониста.

22.02.2023 г. консультация инфекциониста. Начало заболевания с длительной лихорадки, увеличение паратрахеальных лимфатических узлов, интерстициальная пневмония, в лимфатических узлах гистологическая картина гранулематозного воспаления с наличием серповидных полей некроза, а также контакт с котенком за 7–10 дней до начала заболевания позволяют поставить диагноз: фелиноз, атипичная форма, тяжелое течение. Целесообразно повторное гистологическое исследование препарата легкого и лимфатических узлов. Назначения антибиотиков нецелесообразно с учетом длительной антибактериальной терапии препаратами широкого спектра в постоперационном периоде.

28.02.2023 г. проведено повторное гистологическое исследование препаратов в па-

тологоанатомическом отделении ИНВХ им. В.К. Гусака.

Заключение: в указанных препаратах фрагменты ткани лёгкого с очаговыми дистелектазами, полнокровием, очаговыми кровоизлияниями и гемосидерозом, участками интерстициальной пневмонии, отложением пигмента угольной пыли перибронхиально, а также крупные фрагменты ткани лимфоузлов, структура их нарушена, на большом протяжении в паренхиме определяются множественные эпителиоцитарные гранулёмы различного размера, большинство с участками нагноения в центре. Капсула узлов резко утолщена, склерозирована, диффузно инфильтрирована клетками хронического воспаления. Инфильтрация распространяется в перинодальную клетчатку. Выводы: гистологическая картина во всех группах лимфоузлов соответствует подострому гранулематозному гиперпластическому лимфадениту с периаденитом. Наиболее вероятен фелиноз (болезнь «кошачьих царапин»).

Представленный случай относится к числу атипичных форм фелиноза и демонстрирует сложность диагностики в отсутствии лабораторного обследования и вместе с тем обращает внимание на необходимость проведения дифференциального диагноза с фелинозом при нетипичном течении терапевтической и хирургической патологии.

A.I. Salonikidi, E.A. Chebalina

FELINOSIS: A DIFFICULT DIAGNOSIS (CASE REPORT)

Abstract. Cat-scratch disease is produced by the bacterium *Bartonella henselae* transmitted through cutaneous inoculation by a cat's or scratch or bite. It has a wide clinical spectrum, from a typical picture characterized by a regional lymphadenopathy near to the inoculation site to atypical pictures with systemic compromise. Lung lesionssimulating a neoplasms is infrequent. We present a 55-year-old previously healthy patient, was bothered by fever and cough, regarded as pneumonia. Lung cancer was suspected by X-ray examination. A diagnosis of felinosis of removed lung and lymph nodes was made by histological examination.

Keywords: Cat-scratch disease, lung lesions

ЛИТЕРАТУРА

1. Вертянкин С.В., Турлыкова И.А. Болезнь кошачьих царапин как междисциплинарная проблема / С.В. Вертянкин С.В. // Бюллетень медицинских Интернет-конференций (ISSN 2224-6150). – 2017. – Том 7. № 5. – С.768-769.
2. Ромашкина А.С., Снарская Е.С., Алекберзаде А.В. Фелиноз / А.С. Ромашкина // РОССИЙСКИЙ ЖУРНАЛ КОЖНЫХ И ВЕНЕРИЧЕСКИХ БОЛЕЗНЕЙ. – 2013. – № 2. – С.23-26.
3. Allizond V., Costa C., Sidoti F., et al. Serological and molecular detection of *Bartonella henselae* in specimens from patients with suspected cat scratch disease in Italy: a comparative study / V. Allizond // PLoS One. – 2019.

- 14(2). doi: 10.1371/journal.pone.0211945.e0211945
4. CannetiB., Cabo-LópezI., Puy-NúñezA., et al.Neurological presentations of *Bartonella henselae* infection/ B. Canneti // Neurol Sci. – 2019. - Feb;40(2). – P. 261-268.
5. DíazJ.Á., MoncadaR.R., CastellónA.J.H. Cat scratch disease. Onset as epithroclear tumor / J.Á. Díaz // Med Clin (Barc). – 2017. Sep 8;149(5). – P. 230-231.
6. Dornbos D., Morin J., Watson J. R., et al. Thoracic osteomyelitis and epidural abscess formation due to cat scratch disease: case report /D. Dornbos // J NeurosurgPediatr. – 2016. - Dec;25(6). – P. 713-716.
7. HermansyahD., Al AnasM., FirstyN.N., Alianto R. Cat-Scratch Lymphadenitis Presenting with Right Upper Arm and Axillary Masses: a Case Report Mimicking Lymphoma and Potential Diagnostic Pitfall / D.Hermansyah// Med Arch. – 2022. - Dec;76(6). – P.480-483.
8. HozákováL., RožnovskýL., JanoutV. Cat scratch disease - a neglected zoonosis / L.Hozáková // Epidemiol MikrobiolImunol. – 2017. - Summer;66(2). – P.99-104.
9. IshiharaR., SuzukiY., MizushimaT., et al. A rare case of hepatosplenic cat scratch disease / R. Ishihara // Nihon Shokakibyō Gakkai Zasshi. – 2023. - 120(2). – P.190-198.
10. Yanagihara M., Tsuneoka H., Tanimoto A., et al. *Bartonella henselae* DNA in Seronegative Patients with Cat-Scratch Disease / M. Yanagihara // Emerg Infect Dis. – 2018. - May;24(5). – P. 924-925.
11. Kagatani J., Asakura T., Sekine K., et al. Clinical utility of whole body diffusion-weighted imaging in an immunocompetent adult with atypical cat scratch disease / J.Kagatani // J Infect Chemother. 2022. - Nov;28(11). – P.1558-1561.
12. KamstraJ.I., van der MeijE.H., de VisscherJ.G A M. Cat scratch disease/ J.I.Kamstra// Ned TijdschrTandheelkd. – 2021. - Jan;128(1). – P.21-27.
13. Klotz, S.A., Ianas V., Elliott, S.P. Cat-scratch Disease/ S.A.Klotz// Am Fam Physician. – 2011. - 83(2). – P.152-155.
14. Koutantou M., Kambas K., Sofia Makka S. , et al. Limitations of Serological Diagnosis of Typical Cat Scratch Disease and Recommendations for the Diagnostic Procedure/ M.Koutantou //Can J Infect Dis Med Microbiol. – 2023. - Mar 4:2023:4222511. doi: 10.1155/2023/4222511. eCollection 2023.
15. LagalaY.I., MaydanaM.N , Esposto S., et al. Atypical cat scratch disease: *Bartonella henselae* ocular and meningeal involvement/Y.I.Lagala // Arch Argent Pediatr. – 2022. - Aug;120(4). – P.175-178.
16. De Leijer J.F., Stutvoet T.S., Huugen D. Two patients with cat scratch disease/ J.F. De Leijer // NedTijdschrGeneesk. – 2023 Mar 8. – P.167.
17. Levy-NeumanS., PazT., LeibaH., et al. Unilateral Abducens Nerve Palsy With Bilateral Retinitis/ S. Levy-Neuman // A Rare Presentation of Cat Scratch Disease: J Neuroophthalmol. – 2022. - Mar 1;42(1). – P.371-373.
18. Lin Chun-Chen, Chi Hsin, Tsai Jeng-Daw Renal microabscesses: a presentation of cat scratch disease/ Lin Chun-Chen // J Pediatr. – 2015. - Jun;166(6). – P.1544.
19. Mazur-Melewska K.https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/26161064/ - full-view-affiliation-1, Mania A., Kemnitz P., et al. Cat-scratch disease: a wide spectrum of clinical pictures/ K. Mazur-Melewskahttps://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/26161064/ - full-view-affiliation-1 // Postepy Dermatol Alergol. – 2015. - Jun;32(3). – P.216-20. doi: 10.5114/pdia.2014.44014. Epub 2015 Jun 15.
20. MaxR.J., MarzecN.S., et al. Atypical Manifestations of Cat-Scratch Disease, United States, 2005-2014/ C.C. Nawrocki //Emerg Infect Dis. – 2020. - Jul;26(7). – P.1438-1446.
21. NelsonC. A., MooreA. R., PereaA. E., MeadP.S. Cat scratch disease: U.S. clinicians' experience and knowledge/ C.A. Nelson // Zoonoses Public Health. – 2018. - Feb;65(1). – P.67-73.

22. Pérez G.J., Munita J.S., Araos R.B., et al. Cat scratch disease associated neuroretinitis: clinical report and review of the literature/ G.J.Pérez // Rev Chilena Infectol. - 2010. - Oct;27(5). - P.417-22.
23. Pérez A.P., Mijangos M.F., García P.D., et al. Hepatosplenic Cat Scratch Disease and Prolonged Fever: When To Add Corticosteroids? / A.P.Pérez // Pediatr Infect Dis J. - 2022. - Sep 1;41(9). - P.396-398.
24. Razafindrazaka H., Redl S., Aouchiche F., et al. Bone involvement in cat scratch disease/ H. Razafindrazaka // Rev Med Interne. - 2021. - Dec;42(12). - P.875-880.
25. Rouanes N., Barbotin L., Crevoisier L. et al. Erythema nodosum due to cat-scratch-disease: An association and important therapeutic implications/ N.Rouanes // Rev Med Interne. - 2022. - May;43(5). - P.316-319.
26. Sandoval A.C., Reyes F.T., Prado M.A., et al. Cat-scratch Disease in the Pediatric Population: 6 Years of Evaluation and Follow-up in a Public Hospital in Chile/ A.C. Sandoval // Pediatr Infect Dis J. - 2020. - Oct;39(10). - P.889-893.
27. Shin O.R., Kim Y.R., Ban T. et al. A case report of seronegative cat scratch disease, emphasizing the histopathologic point of view/ O.R. Shin // Diagn Pathol. - 2014. - Mar 19;9:62. doi: 10.1186/1746-1596-9-62.
28. Slaifstein C., Borin N., Ostoich M.M., et al. Cat-scratch disease with multiple bone involvement/ C.Slaifstein // Arch Argent Pediatr. - 2021. - Feb;119(1). - P.84-87.
29. Tsuneoka H., Tsukahara M., Analysis of data in 30 patients with cat scratch disease without lymphadenopathy/ H.Tsuneoka // J Infect Chemother. - 2006. - Aug;12(4). - P.224-6.
30. Verma S.K., Martin A., Montero J.A. Atypical Cat Scratch Disease With Hepatosplenic Involvement/ S.K. Verma // Clin Gastroenterol Hepatol. - 2017. - Jan;15(1). - P.5-6.
31. Wang J., Chen W., Wang M., et al. Cat scratch disease with generalized bone lesions in an immunocompetent child/ J.Wang // Emerg Microbes Infect. - 2022. - Dec;11(1). - P.2433-2436.
32. Waseem R., Seher M., Ghazal S., et al. Cat scratch disease in a 23-year-old male-Case report/ R. Waseem // Front Public Health. - 2023. - Jan 13;10:1046666.
33. Yap S.M., Saeed M., Logan P., Healy D.G. Bartonella neuroretinitis (cat-scratch disease)/ S.M. Yap // Pract Neurol. - 2020. - Dec;20(6). - P.505-506.

УДК 616.25-002-053.6:616-002.5-036.2

Л.В. Лебедь¹, Л.В. Поддубная², С.М. Лепшина¹, М.А. Миндрул¹, О.В. Атаев¹

ЭКССУДАТИВНЫЙ ПЛЕВРИТ У ПОДРОСТКА ИЗ ОЧАГА ТУБЕРКУЛЕЗНОЙ ИНФЕКЦИИ

¹ ФГБОУ ВО «Донецкий государственный медицинский университет им. М.Горького» Минздрава России

² ФГБОУ ВО «Новосибирский государственный медицинский университет» Минздрава России

Аннотация

Приведен клинический случай развития туберкулезного экссудативного плеврита у подростка из очага туберкулезной инфекции. Позднее выявление туберкулеза у подростка свидетельствует о необходимости совершенствования работы в очагах туберкулезной инфекции.

Ключевые слова: туберкулез, экссудативный плеврит, дети, подростки, очаг туберкулезной инфекции

Актуальность работы. Дети и подростки из очагов туберкулезной инфекции – группа наиболее высокого риска развития туберкулеза. Наибольшее значение в передаче инфекции имеет семейный и близкородственный контакт с больным туберкулезом. По данным статистики, заболеваемость туберкулезом детей и подростков в очагах туберкулеза без бактериовыделения в 7 раз, с бактериовыделением в 30 раз выше, чем общие показатели заболеваемости туберкулезом пациентов детско-подростковой группы населения [1, 2].

Для раннего и своевременного выявления туберкулеза у детей и подростков в России осуществляют ежегодный скрининг. Используют иммунологические и лучевые методы. Иммунодиагностика проводится детям с 12-месячного возраста и до достижения возраста 18 лет. Детям, вакцинированным БЦЖ, внутрикожную аллергическую пробу с туберкулином (пробу Манту с 2 ТЕ) ставят до 7-летнего возраста включительно 1 раз в год, независимо

от результатов предыдущих проб. с 8-летнего и до 17-летнего возраста включительно используют внутрикожную аллергическую пробу с аллергеном туберкулезным рекомбинантным (АТР), которую также ставят 1 раз в год, независимо от результатов предыдущих проб. Детям, невакцинированным БЦЖ, начиная с 6-месячного возраста проводится проба Манту — 2 раза в год,

По результатам профилактического осмотра лиц с подозрением на туберкулез направляют к врачу фтизиатру [3, 4].

Структура и локализация туберкулеза у детей разного возраста существенно различается, при этом структура впервые выявленного туберкулеза отражает работу территорий по профилактике и раннему выявлению заболевания среди населения данного возраста. У детей младше 7 лет туберкулез органов дыхания протекает с поражением легочной ткани лишь в 16–19%, у детей 7–14 лет — почти в 43% случаев, а у подростков 15–17 лет — уже почти в 87% случаев [5].