



Трудности дифференциальной диагностики лимфаденопатии при остром бруцеллезе (клинические случаи)

Н.А. Терешкин, Т.Я. Чернобровкина, С.В. Бурова, А.А. Скрыбина✉

ФГАОУ ВО «Российский национальный исследовательский медицинский университет им. Н.И. Пирогова» Минздрава России, Москва, Россия

✉anna.skryabina.85@mail.ru

Аннотация

Бруцеллез – зоонозное заболевание, вызываемое бактериями рода *Brucella*, характеризующееся длительной лихорадкой с поражением опорно-двигательного аппарата, нервной, половой, сердечно-сосудистой и других систем, склонное к хроническому течению. Самая высокая заболеваемость бруцеллезом (в том числе среди детей) за последние 10 лет в России регистрируется в Дагестане. Одним из проявлений реакции иммунной системы на распространение инфекции при остром течении бруцеллеза является генерализованная лимфаденопатия. Бруцеллы способны индуцировать незавершенный фагоцитоз, в результате чего при значительном накоплении возбудителя лимфатические узлы становятся источником размножения бактерий, откуда они могут попадать в кровотоки и распространяться в клетках системы мононуклеарных фагоцитов, печень, селезенку, костный мозг и другие органы. При длительном сохранении возбудителя в тканях и органах бруцеллы вызывают специфическую воспалительную реакцию с образованием гранулем. Острая форма бруцеллеза характеризуется высокой лихорадкой при достаточно хорошей ее переносимости. В конце 1-й недели болезни появляются лимфаденопатии, увеличение печени и селезенки. Могут увеличиваться все группы лимфатических узлов. При переходе острой формы бруцеллеза в хроническую размеры лимфатических узлов часто уменьшаются, лимфоузлы склерозируются, становятся плотными при пальпации и безболезненными. Это состояние называется микрополиаденит. По данным литературы, частота лимфаденопатии при остром течении бруцеллеза сильно варьирует, что, по-видимому, связано с отсутствием четких критериев оценки поражения лимфатических узлов, а также оценки длительности заболевания и наличия факта назначаемой антибактериальной терапии. Исследование лимфатических узлов при бруцеллезе является важной частью общего осмотра пациента, однако наличие лимфаденопатии не всегда свидетельствует о течении данной нозологии. Кроме того, отсутствие лимфаденопатии не исключает бруцеллез. В статье приводятся три клинических случая, демонстрирующие трудность в диагностике бруцеллеза и низкую настороженность врачей по отношению к этому заболеванию в эндемичном регионе.

Ключевые слова: лимфаденопатия, бруцеллез, лимфатические узлы, клинический случай.

Для цитирования: Терешкин Н.А., Чернобровкина Т.Я., Бурова С.В., Скрыбина А.А. Трудности дифференциальной диагностики лимфаденопатии при остром бруцеллезе (клинические случаи). Клинический разбор в общей медицине. 2023; 4 (4): 98–103.

DOI: 10.47407/kr2023.4.4.00262

Difficulties of differential diagnosis of lymphadenopathy in acute brucellosis (clinical cases)

Nikita A. Tereshkin, Tatiana Ya. Chernobrovkina, Svetlana V. Burova, Anna A. Skryabina✉

Pirogov Russian National Research Medical University, Moscow, Russia

✉anna.skryabina.85@mail.ru

Abstract

Brucellosis is a zoonotic disease caused by bacteria of the genus *Brucella*, characterized by prolonged fever with damage to the musculoskeletal system, nervous, reproductive, cardiovascular and other systems, prone to chronic course. The highest incidence of brucellosis (including among children) over the past 10 years in Russia is registered in Dagestan. One of the manifestations of the reaction of the immune system to the spread of infection in the acute course of brucellosis is generalized lymphadenopathy. *Brucella* is able to induce incomplete phagocytosis, as a result of which, with a significant accumulation of the pathogen, the lymph nodes become a source of bacteria reproduction, from where they can enter the bloodstream and spread to the cells of the mononuclear phagocyte system, liver, spleen, bone marrow and other organs. With long-term preservation of the pathogen in tissues and organs, brucella causes a specific inflammatory reaction with the formation of granulomas. The acute form of brucellosis is characterized by high fever with a fairly good tolerance. At the end of the first week of the disease, lymphadenopathy appears, an increase in the liver and spleen. All groups of lymph nodes can increase, they can be sensitive to palpation. With the transition of the acute form of brucellosis to the chronic form, the size of the lymph nodes often decrease, sclerosis, become dense on palpation and painless. This condition is called micropolyadenitis. According to the literature, the frequency of lymphadenopathy in the acute course of brucellosis varies greatly, which, apparently, is due to the lack of clear criteria for assessing damage to the lymph nodes, as well as assessing the duration of the disease and the presence of the fact of prescribed antibiotic therapy. The study of lymph nodes in brucellosis is an important part of the general examination of the patient, however, the presence of lymphadenopathy does not always indicate the course of this nosology. In addition, the absence of lymphadenopathy does not rule out brucellosis. The article presents three clinical cases that demonstrate the difficulty in diagnosing brucellosis and the low alertness of doctors in relation to this disease in a non-endemic region.

Key words: lymphadenopathy, brucellosis, lymph nodes, clinical case.

For citation: Tereshkin N.A., Chernobrovkina T.Ya., Burova S.V., Skryabina A.A. Difficulties of differential diagnosis of lymphadenopathy in acute brucellosis (clinical cases). Clinical review for general practice. 2023; 4 (4): 98–103. DOI: 10.47407/kr2023.4.4.00262

Введение

Лимфаденопатия – термин, обозначающий увеличение лимфатических узлов вне зависимости от причины и характера патологического процесса [1]. Около 75% лимфаденопатий носят локализованный характер (расположены в одной анатомической зоне или двух смежных), при этом около 50% из них возникают в области головы и шеи. Генерализованная лимфаденопатия (поражение двух или более несмежных групп лимфоузлов, за исключением паховых) возникает в 25% случаев лимфаденопатии [2].

Изменения лимфатических узлов имеют большое дифференциально-диагностическое значение с учетом их размеров, консистенции, подвижности, болезненности, наличия или отсутствия входных ворот инфекции [3].

Существует широкий спектр инфекционных причин лимфаденопатий, включая бактериальные, грибковые, вирусные, микобактериальные, спирохетальные и протозойные заболевания. В практике врача-инфекциониста ведущими причинами лимфаденопатии признаются инфекционный мононуклеоз, ВИЧ-инфекция, цитомегаловирусная инфекция, токсоплазмоз, иерсиниозы, листериоз, краснуха, корь и целый ряд других [4].

Особое диагностическое значение имеет сочетание генерализованной лимфаденопатии и гепатоспленомегалии, что может указывать на генерализованное течение инфекционного процесса или другой системной патологии (лейкозы, болезнь Ходжкина и неходжкинские лимфомы, первичные иммунодефициты, лекарственная болезнь и др.) [4, 5].

Основные сведения о бруцеллезе

Генерализованная лимфаденопатия встречается при бруцеллезе, который остается одной из наиболее распространенных инфекций в тех странах, где развито животноводство. Ежегодно в мире выявляется более 500 тыс. новых случаев бруцеллеза среди людей на всех континентах [6].

В Российской Федерации наибольшее количество случаев бруцеллеза регистрируется в Дагестане. Там же сохраняется высокая заболеваемость бруцеллезом среди детей до 17 лет, что связано с традиционным привлечением детей к уходу за животными. Заболеваемость бруцеллезом в большей мере имеет спорадический характер, однако отмечаются и вспышки заболеваемости [7].

Наиболее патогенными для человека являются *B. melitensis* (основные хозяева – козы и овцы), *B. abortus* (крупный рогатый скот), *B. suis* (свиньи, зайцы, северные олени), *B. canis* (собаки) [8]. Входными воротами для инфекции являются микротравмы кожи и неповрежденные слизистые оболочки органов пищеварения и респираторного тракта [9].

Заражение происходит контактным, алиментарным, редко – аэрогенным путями. Заболевание нередко носит профессиональный характер среди ветеринарных работников, животноводов, работников мясокомбинатов, телятниц, доярок и др. [10].

Инкубационный период при бруцеллезе составляет от одной недели до двух месяцев, но обычно длится от двух до четырех недель. Клинические признаки бруцеллеза сильно варьируют и могут имитировать другие заболевания в том числе неинфекционные. Бруцеллез может поражать любой орган и систему организма [11].

Характеристика лимфаденопатии при бруцеллезе

Причиной лимфаденопатии при остром бруцеллезе является лимфогенная диссеминация возбудителя. В лимфатических узлах происходит размножение бруцелл либо внутри полиморфноядерных лейкоцитов и макрофагов, либо внеклеточно. Бруцеллы способны индуцировать незавершенный фагоцитоз, при этом размножаясь внутриклеточно, распространяются на соседние клетки, в другие лимфатические узлы, печень, селезенку и костный мозг. Бруцеллы образуют гранулемы, состоящие из эпителиоидных клеток, полиморфноядерных лейкоцитов, лимфоцитов и гигантских клеток в тканях и органах [11]. Через сутки после инвазии начинается гиперплазия ретикулярных клеток лимфатических узлов. Спустя две недели можно наблюдать небольшие скопления эпителиоидных клеток и формирование симпластов. Примерно через месяц после инфицирования количество гранул достигает своего максимума. Через 30 дней и в более поздние сроки от начала болезни в центре гранул могут образовываться зоны некроза или замещения ретикулярными и фибропластическими элементами, которые полностью формируются к 7–8-му месяцу [12]. Таким образом, можно сделать вывод, что при переходе острой формы бруцеллеза в хроническую размеры лимфатических узлов нередко уменьшаются, склерозируются, становятся плотными при пальпации и безболезненными. Такое состояние называют микрополиаденитом.

Нередко лимфаденопатия может носить и локализованный характер – увеличиваются шейные, подмышечные, реже мезентериальные, паховые лимфатические узлы – они безболезненные и не спаянные с окружающей тканью [12–14]. Есть данные о том, что шейная лимфаденопатия при бруцеллезе чаще встречается у детей, особенно при фекально-оральном механизме заражения [14]. Лимфангиты для бруцеллеза не характерны [12]. Таким образом, степень и распространенность лимфаденопатии зависит от тяжести течения болезни.

Для оценки значимости лимфаденопатии при остром и подостром течении бруцеллеза показательны следующие клинические примеры.

Клинический случай 1

Пациент К., 10 лет, поступил в инфекционное отделение больницы города Москвы 10 февраля 2021 г. с жалобами на общую слабость, артралгии и миалгии.

Из анамнеза заболевания известно, что в июне 2020 г. у пациента был эпизод острой респираторной вирусной инфекции (ОРВИ), в связи с чем получал симптомати-

ческое лечение на дому с клиническим улучшением. В начале августа 2020 г. у ребенка появились жалобы на боль в верхней трети левого бедра, отмечался периодический субфебрилитет. При рентгенологическом исследовании патологии выявлено не было. При лабораторном обследовании в биохимическом анализе крови обнаружено повышение активности печеночных ферментов: аспартатаминотрансфераза (АСТ) до 242 ЕД/л (норма до 40 ЕД/л), аланинаминотрансфераза (АЛТ) до 451 ЕД/л (норма до 40 ЕД/л), в связи с чем был госпитализирован в инфекционный стационар с диагнозом: «Инфекционный мононуклеоз». При осмотре у пациента выявлена гепатоспленомегалия и генерализованная лимфаденопатия. Однако через три дня по настоянию родителей ребенок был выписан под расписку. За время госпитализации лабораторно было исключено течение инфекционного мононуклеоза, ЦМВ-инфекции, вирусных гепатитов А, В, С, D (серологически и методом полимеразной цепной реакции). Через 1 мес после выписки (конец сентября – начало октября 2020 г.) у ребенка сохранялись субфебрилитет, умеренное повышение печеночных трансаминаз до 10 границ нормы, в связи с чем амбулаторно пациент был обследован для исключения болезни Вильсона–Коновалова, дефицита альфа-1-антитрипсина. Получал амбулаторно симптоматическую, иммуномодулирующую терапию с положительной динамикой (регресс артралгий и миалгий). К середине октября 2020 г. показатели АЛТ достигли 808 ЕД/л (норма до 40 ЕД/л), АСТ – 428 ЕД/л (норма до 40 ЕД/л), выявлена умеренная тромбоцитопения. В связи с чем в конце ноября 2020 г. больной был госпитализирован в стационар с диагнозом «Невирусный гепатит высокой степени активности (маркеры гепатита В и С отрицательные)». В стационаре пациент получал симптоматическую терапию, на фоне которой отмечалось снижение показателей цитолиза: АЛТ до 327 ЕД/л (норма до 40 ЕД/л), АСТ до 145 ЕД/л (норма до 40 ЕД/л). Выписан в середине декабря под наблюдение педиатра с клинико-лабораторным улучшением. В конце декабря 2020 г. на фоне общей слабости, плаксивости, артралгий, миалгий появился отек правого голеностопного сустава. Амбулаторно была проведена консультация ревматолога, гематолога и рекомендованы пункция красного костного мозга, обследование на бруцеллез, лейшманиоз: выявлены положительные реакции Хеддельсона, Райта и иммуноферментного анализа (ИФА) на бруцеллез (обнаружены иммуноглобулины М). Ребенок госпитализирован в инфекционное отделение для стационарного лечения бруцеллеза.

Из анамнеза жизни известно, что ребенок от первой беременности, протекавшей без осложнений. Роды в срок, физиологические. Привит по возрасту, аллергический анамнез – поллиноз (пыльца березы).

Эпидемиологический анамнез. В начале июля 2020 г. прибыл в Москву из Ташкента. Со слов родителей, во время проживания в Ташкенте покупали на рынке для ребенка козье молоко.

Объективный статус при поступлении. Состояние средней тяжести. Сознание ясное. Кожный покров физиологической окраски. Отеков и сыпи нет. Пальпируются увеличенные до 1,5 см подчелюстные, подмышечные лимфоузлы, мягкоэластичные, безболезненные при пальпации. Слизистые ротовой полости чистые, розовые. Миндалины не увеличены, налетов нет. Опорно-двигательная система без патологии. Частота дыхательных движений (ЧДД) 20 в мин, дыхание везикулярное, хрипов нет. Артериальное давление (АД) – 100/70 мм рт. ст., частота сердечных сокращений (ЧСС) – 92 в мин. Тоны сердца ясные, ритмичные. Живот при пальпации мягкий, безболезненный. Печень перкуторно – по краю реберной дуги. Селезенка не пальпируется. Мочеиспускание свободное, безболезненное.

При обследовании в стационаре выявлено: в клиническом анализе крови тромбоцитопения $119 \times 10^9/\text{л}$ (норма $160\text{--}380 \times 10^9/\text{л}$), в биохимическом анализе крови снижение уровня креатинина до 39 мкмоль/л (норма 28–62 мкмоль/л), АЛТ – 199 ЕД/л (норма до 40 ЕД/л), АСТ – 287 ЕД/л (норма до 40 ЕД/л), реакция Хеддельсона и Райта – положительные. По данным ультразвукового исследования органов брюшной полости (УЗИ ОБП) – умеренная лимфаденопатия (за счет мезентериальных лимфоузлов, лимфоузлов ворот печени), гепатоспленомегалия.

На основании жалоб пациента, данных анамнеза, лабораторно-инструментального обследования выставлен диагноз: бруцеллез, подострое течение, средней степени тяжести. Пациенту назначена комбинированная антибактериальная терапия: ко-тримаксозол в дозе 120 мг 3 раза в сутки, рифампицин 300 мг внутрь 2 раза в сутки (13 сут в стационаре).

Выписан с улучшением, в удовлетворительном состоянии. При выписке у пациента сохранялось увеличение шейных и подмышечных лимфоузлов. Даны рекомендации продолжить антибактериальную терапию с лабораторным и инструментальным контролем (УЗИ ОБП) в динамике по месту жительства.

Клинический случай 2

Пациент М., 31 год, поступил в инфекционную больницу города Москвы 11.05.2018 с жалобами на общую слабость, снижение аппетита, редкий кашель, ноющие боли в спине.

Анамнез заболевания: за 1,5 мес до госпитализации (конец марта 2018 г.) наблюдались признаки ОРВИ с лихорадкой до 40 °С. Спустя 10 дней на фоне сохранения вышеперечисленных симптомов стал самостоятельно принимать амоксициллин + клавулановую кислоту – (доза неизвестна) в течение 5 дней, с клиническим улучшением. С начала апреля 2018 г. стал отмечать субфебрилитет. В конце апреля 2018 г. – 2-я волна высокой лихорадки до 39 °С. Осмотрен терапевтом в частной клинике, рекомендована терапия джозамицином (доза неизвестна) в течение 7 дней, с положительным эффектом. В начале мая 2018 г. – 3-я волна лихорадки с тошнотой и рвотой, связанной с приемом пищи

и приносящей облегчение, в связи с чем пациент госпитализирован в инфекционное отделение.

Из анамнеза жизни известно, что болел гепатитом А, сальмонеллезом, острым тонзиллитом.

Эпидемиологический анамнез: в начале января 2018 г. прибыл в Москву из республики Таджикистан, где проживал в частном доме. Имел собственное хозяйство – куры, кошка, собаки. Пил коровье молоко (подогретое в микроволновой печи).

Объективный статус при поступлении. Состояние средней тяжести. Сознание ясное. Кожный покров физиологической окраски. Отеков нет. Пальпируются увеличенные до 2 см подчелюстные, шейные, подмышечные лимфоузлы мягкоэластичной консистенции, безболезненные. Слизистая ротовой полости гиперемирована, миндалины увеличены до 1-й степени, налетов нет. Опорно-двигательная система без патологии. ЧДД – 18 в мин, дыхание везикулярное, хрипов нет. АД – 120/70 мм рт. ст., ЧСС – 78 в мин. Тоны сердца ясные, ритмичные. Язык влажный. Живот при пальпации мягкий, безболезненный. Печень по краю реберной дуги. Селезенка не пальпируется. Мочеиспускание свободное, безболезненное. Менингеальных знаков нет.

При обследовании в стационаре выявлено: в клиническом анализе крови тромбоцитопения $140 \times 10^9/\text{л}$ (норма $180\text{--}320 \times 10^9/\text{л}$), в биохимическом анализе крови АЛТ – 105 ЕД/л (норма до 45 ЕД/л), АСТ – 113 ЕД/л (норма до 45 ЕД/л), реакция Хеддельсона, реакция Райта – положительные. По данным УЗИ ОБП – гепатоспленомегалия, незначительные диффузные изменения паренхимы печени.

Выставлен клинический диагноз: бруцеллез, острое течение, средней степени тяжести. Пациенту назначена антибактериальная терапия доксициклином в дозе 100 мг, 2 раза в сутки.

Выписан с улучшением, на 9-й день пребывания в стационаре в удовлетворительном состоянии. Даны рекомендации продолжить антибактериальную терапию амбулаторно, с лабораторным серологическим контролем антител в динамике.

Клинический случай 3

Пациентка В. 34 лет, госпитализирована в клинику города Москвы 15.09.2021 с жалобами на высокую температуру тела (до $38,6^\circ\text{C}$), недомогание, плохой аппетит, боли в правом коленном суставе.

Считает себя больной с начала августа 2021 г., когда внезапно повысилась температура тела до $39,2^\circ\text{C}$, был выражен озноб, беспокоили головная боль, боль в горле при глотании. Обратилась к врачу в поликлинику, где был поставлен диагноз «острый тонзиллит» и назначена антибактериальная терапия ампициллином (доза неизвестна). Температура тела снизилась через 5 дней, самочувствие пациентки улучшилось, и она приступила к работе. Через 2 нед вновь появилась лихорадка до $38,5^\circ\text{C}$ (2-я волна), которая сопровождалась ознобом, небольшой головной болью и неинтенсивной болью в правом коленном суставе. Самостоятельно при-

нимала нестероидные противовоспалительные средства, продолжала работать, несмотря на высокую температуру. Свое состояние связывала с переохлаждением (попала под дождь, замерзла) и травмой правой ноги. К врачу не обращалась. Вышеперечисленные жалобы сохранялись в течение двух недель. Также пациентка отмечала выраженное потоотделение (3–4 раза в день приходилось менять нательное белье). В связи с сохраняющейся температурой пациентка вновь обратилась к врачу. Амбулаторно было проведено обследование по поводу ревматического артрита (со слов, диагноз был исключен) и с диагнозом «лихорадка неясного генеза» пациентка была госпитализирована в инфекционный стационар.

Эпидемиологический анамнез. Постоянно проживает в Москве, в отдельной квартире. Историк по профессии. Летом 2021 г. выезжала с коллегами Московского историко-архивного института в археологическую командировку в Среднюю Азию. Жили изолированно от местного населения, иногда использовали воду из местного колодца.

Объективный статус. Состояние средней тяжести. Температура тела $37,2^\circ\text{C}$. Кожный покров обычной окраски, сыпи нет. Слизистые ротоглотки обычной окраски, миндалины 1-й степени, налетов в ротоглотке нет. Пальпируются увеличенные, безболезненные лимфатические узлы (передние шейные – до 1 см, паховые узлы – до 1,8 см). АД – 120/80 мм рт. ст., пульс – 88 уд/мин, удовлетворительного наполнения и напряжения. Тоны сердца приглушенные, ритмичные. В легких дыхание везикулярное, хрипов нет. Язык влажный, обложен сероватым налетом. Живот не вздут, мягкий, безболезненный во всех отделах. Печень пальпируется на 1 см ниже реберной дуги. Край ее эластичный, безболезненный. Селезенка не пальпируется. Симптом поколачивания отрицательный с обеих сторон. Мочеиспускание не нарушено. Сознание ясное. Охотно и многократно отвечает на вопросы. Очаговой и менингеальной симптоматики нет.

При обследовании в стационаре: клинический анализ крови без особенностей, в биохимическом анализе крови: АЛТ – 208 ЕД/л (норма до 45 ЕД/л), АСТ – 305 ЕД/л (норма до 45 ЕД/л), С-реактивный белок 20 мг/л (норма 0–5 мг/л), реакции Хеддельсона и Райта положительные, anti-Brucella IgM (ИФА) – обнаружены.

Выставлен диагноз: бруцеллез, подострое течение, средней степени тяжести. Пациентке назначено этиотропное лечение рифампицином (300 мг внутрь 2 раза в сутки), доксициклином (100 мг внутрь 2 раза в сутки). На 15-й день выписана с улучшением, в удовлетворительном состоянии с рекомендациями продолжения антибактериальной терапии до 6 нед и лабораторным контролем антител в динамике.

Обсуждение клинических примеров

Широкий спектр клинических проявлений бруцеллеза у человека позволил ему занять место в одном ряду с сифилисом и туберкулезом в качестве одного из «ве-

ликих раздражителей», поскольку у пациентов с бруцеллезом могут быть поражены практически все органы и системы [15]. В связи с многообразием клинических проявлений, краеугольным камнем при постановке клинического диагноза бруцеллеза является тщательный сбор эпидемиологического анамнеза с уделением особого внимания фактам употребления зараженных молочных продуктов или контакта с инфицированными животными [16]. Результаты физикального обследования обычно неспецифичны, хотя часто у пациентов наблюдаются лимфаденопатия и гепатоспленомегалия из-за тропизма *Brucella spp.* к ретикулоэндотелиальной системе.

Согласно опубликованным данным анализа 72 случаев бруцеллеза, лимфаденопатия наблюдалась в 6,9% случаев [17]. В описаниях, поступающих из эндемичных районов, сообщается о более высокой распространенности лимфаденопатий. Например, по данным систематического обзора и метаанализа клинических исследований эпидемиологии и клинических проявлений бруцеллеза в Китае, поражение лимфатических узлов отмечалось в 19% случаев [18].

Как показали примеры клинических случаев, наличие лимфаденопатии клиницисты не всегда связывают с бруцеллезом, что, по-видимому, связано с отсутствием четких критериев оценки вовлечения лимфатических узлов, а также учета сроков заболевания и факта назначаемой антибактериальной терапии. Не стоит забывать о том, что увеличенные лимфатические узлы могут свидетельствовать и о сопутствующей патологии. С другой стороны, отсутствие лимфаденопатии (как генерализованной, так и локализованной) не позволяет полностью исключить бруцеллез. В результате, приведенные клинические случаи демонстрируют длительный догоспитальный этап диагностического поиска и лечения пациентов.

Литература / References

1. Динова Е.А., Щербина А.Ю., Румянцев А.Г. Дифференциальная диагностика лимфаденопатий в практике врача. *Трудный пациент*. 2007; 5 (2): 15–6.
[Dinova E.A., SHCHerbina A.YU., Rumyanцев A.G. *Differencial'naya diagnostika limfadenopatij v praktike vracha. Tрудnyj pacient*. 2007; 5 (2): 15–6 (in Russian).]
2. Maini R, Nagalli S. Lymphadenopathy. [Updated 2022 Aug 8]. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2023 Jan. URL: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK558918/>
3. Войцеховский В.В. Лимфаденопатии в клинической практике. *Амурский медицинский журнал*. 2017; 1 (17): 8–19.
[Vojcekhovskij V.V. *Limfadenopatii v klinicheskoj praktike. Amurskij medicinskij zhurnal*. 2017; 1 (17): 8–19 (in Russian).]
4. Gaddey HL, Riegel AM. Unexplained lymphadenopathy: Evaluation and differential diagnosis. *Am Fam Physician* 2016; 94 (11): 896–903.
5. Sato K, Uchiyama M. Lymphadenopathy and hepatosplenomegaly in a patient with acute myelogenous leukaemia. *BMJ Case Rep* 2011; 2011: bcr1020114997. DOI: 10.1136/bcr.10.2011.4997
6. Kansiime C, Rutebemberwa E, Asiimwe BB et al. Annual trends of human brucellosis in pastoralist communities of south-western Uganda: a retrospective ten-year study. *Infect Dis Poverty* 2015; 4: 39 DOI: 10.1186/s40249-015-0072-y
7. Федеральная служба по надзору в сфере защиты прав потребителей и благополучия человека. Государственный доклад «О со-

Во всех трех случаях начало заболевания расценивалось как течение острой респираторной инфекции или острого тонзиллита. Кроме того, клинические случаи показали неэффективность проводимой на догоспитальном этапе этиотропной терапии. Указанная совокупность факторов, а также эпидемиологический анамнез (контакт с сельскохозяйственными животными или употребление плохо термически обработанных продуктов) позволяли заподозрить течение системной зоонозной инфекции во всех трех случаях, что служило поводом для углубленного (серологического) обследования и дальнейшего лечения больных бруцеллезом.

Заключение

Бруцеллез относится к инфекционной патологии, протекающей с лимфаденопатией. Однако выявить связь увеличения лимфатических узлов с другими проявлениями бруцеллеза бывает крайне трудно, так как воспалительный процесс в лимфоузлах при бруцеллезе носит специфический характер. Бруцеллы индуцируют незавершенный фагоцитоз, поэтому острая форма переносится сравнительно легко и трудно диагностируется. Это часто способствует переходу к хронической фазе болезни с затяжным воспалением всех групп лимфоузлов и к развитию микрополиаденита со склерозированием лимфоузлов. Поэтому, как показали клинические случаи и данные литературы, важной частью своевременной диагностики бруцеллеза является тщательное изучение эпидемического анамнеза, исследование лимфатических узлов при осмотре пациента и проведение лабораторной диагностики для предотвращения хронизации процесса и развития осложнений.

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Conflict of interests. The authors declare that there is not conflict of interests.

- стоянии санитарно-эпидемиологического благополучия населения». Москва: Федеральная служба по надзору в сфере защиты прав потребителей и благополучия человека, 2022.
[Federal'naya sluzhba po nadzoru v sfere zashchity prav potrebitel'ej i blagopoluchiya cheloveka. 2022 (in Russian).]
8. De-Figueiredo P, Ficht TA. Pathogenesis and immunobiology of brucellosis: review of *Brucella*-host interactions. *Am j Pathol* 2015; 185 (6): 1505–17.
9. Mufinda FC, Boinas F, Nunes C. Prevalence and factors associated with human brucellosis in livestock professionals. *Rev Saude Publica* 2017; 51: 57. DOI: 10.1590/S1518-8787.2017051006051
10. Данилов А.Н., Безрукова Г.А., Спиринов В.Ф. Современные аспекты эпидемиологии профессионального бруцеллеза. *Медицина труда и промышленная экология*. 2019; 59 (9): 610–1 (in Russian).
[Danilov A.N., Bezrukova G.A., Spirin V.F. *Sovremennye aspekty epidemiologii professional'nogo brucelleza. Medicina truda i promyshlennaya ekologiya*. 2019; 59 (9): 610–1 (in Russian).]
11. Moreno E, Barquero-Calvo E. The Role of Neutrophils in Brucellosis. *Microbiol Mol Biol Rev* 2020; 84 (4): e00048-20. DOI: 10.1128/MMBR.00048-20
12. Вершилова П.А., Голубева А.А., Кайтмазова Е.И. и др. Бруцеллез. М.: Медицина, 1972.

- [Brucellosis. Vershilova P.A., Golubeva A.A., Kaitmazova E.I. et al. Moscow: Medicine, 1972 (in Russian).]
13. Varona JF, Guerra JM, Guillén V et al. Isolated cervical lymphadenopathy as unique manifestation of Brucellosis. *Scand J Infect Dis* 2002; 34 (7): 538–40. DOI: 10.1080/003655402320208802
 14. von Bargen K, Gagnaire A, Arce-Gorvel V et al. Cervical Lymph Nodes as a Selective Niche for Brucella during Oral Infections. *PLoS ONE* 2014; 10 (4): e0121790. DOI: 10.1371/journal.pone.0121790
 15. Kawano-Dourado L, Peirera DA, Kawassaki Ade M et al. Lymphadenopathy and fever in a chef during a stay in Europe. *J Bras Pneumol* 2015; 41 (2): 191–5. DOI: 10.1590/S1806-3713201500004412
 16. Franco MP, Mulder M, Gilman RH et al. Human brucellosis. *Lancet Infect Dis* 2007; 7 (12): 775–86. DOI: 10.1016/S1473-3099(07)70286-4
 17. Köse Ş, Serin Senger S, Akkoçlu G et al. Clinical manifestations, complications, and treatment of brucellosis: Evaluation of 72 cases. *Turk J Med Sci* 2014; 44: 220–3. DOI: 10.3906/sag-1112-34
 18. Zheng R, Xie S, Lu X et al. A Systematic Review and Meta-Analysis of Epidemiology and Clinical Manifestations of Human Brucellosis in China. *Biomed Res Int* 2018; 2018: 5712920. DOI: 10.1155/2018/5712920

ИНФОРМАЦИЯ ОБ АВТОРАХ / INFORMATION ABOUT THE AUTHORS

Терешкин Никита Андреевич – ординатор каф. инфекционных болезней и эпидемиологии лечебного факультета, ФГАОУ ВО «РНИМУ им. Н.И. Пирогова». E-mail: nteryoshkin@gmail.com; ORCID: 0009-0002-3541-4150

Nikita A. Tereshkin – Medical Resident, Pirogov Russian National Research Medical University. E-mail: nteryoshkin@gmail.com; ORCID: 0009-0002-3541-4150

Чернобровкина Татьяна Яковлевна – канд. мед. наук, доц. каф. инфекционных болезней и эпидемиологии лечебного факультета, ФГАОУ ВО «РНИМУ им. Н.И. Пирогова». E-mail: tanyura541@mail.ru; ORCID: 0009-0006-1314-1429

Tatiana Ya. Chernobrovkina – Cand. Sci. (Med.), Associate Prof., Pirogov Russian National Research Medical University. E-mail: tanyura541@mail.ru; ORCID: 0009-0006-1314-1429

Бурова Светлана Васильевна – канд. мед. наук, доц. каф. инфекционных болезней и эпидемиологии лечебного факультета, ФГАОУ ВО «РНИМУ им. Н.И. Пирогова». E-mail: burova_sv@rsmu.ru; ORCID: 0000-0001-7664-7685

Svetlana V. Burova – Cand. Sci. (Med.), Associate Prof., Pirogov Russian National Research Medical University. E-mail: burova_sv@rsmu.ru; ORCID: 0000-0001-7664-7685

Скрябина Анна Александровна – ассистент каф. инфекционных болезней и эпидемиологии лечебного факультета, ФГАОУ ВО «РНИМУ им. Н.И. Пирогова». E-mail: anna.skryabina.85@mail.ru; ORCID: 0000-0002-2098-222X

Anna A. Skryabina – Assistant, Pirogov Russian National Research Medical University. E-mail: anna.skryabina.85@mail.ru; ORCID: 0000-0002-2098-222X

Поступила в редакцию / Received: 29.04.2023

Поступила после рецензирования / Revised: 11.05.2023

Принята к публикации / Accepted: 25.05.2023