

МІНІСТЕРСТВО ОСВІТИ І НАУКИ УКРАЇНИ
ДВНЗ «УЖГОРОДСЬКИЙ НАЦІОНАЛЬНИЙ УНІВЕРСИТЕТ»
МЕДИЧНИЙ ФАКУЛЬТЕТ
КАФЕДРА ДИТЯЧИХ ХВОРОБ ІЗ ДИТЯЧИМИ ІНФЕКЦІЯМИ

ПРОБЛЕМИ КЛІНІЧНОЇ ПЕДІАТРІЇ

*Науково-практичний журнал
для педіатрів та лікарів загальної практики –
сімейної медицини*

№ 3 – 4 (37 – 38) 2017

Міністерство освіти і науки України
ДВНЗ «Ужгородський національний університет»
Медичний факультет
Кафедра дитячих хвороб із дитячими інфекціями

ПРОБЛЕМИ КЛІНІЧНОЇ ПЕДІАТРІЇ

Науково-практичний журнал для педіатрів та лікарів загальної практики – сімейної медицини

Редакційна колегія та редакційна рада журналу
«ПРОБЛЕМИ КЛІНІЧНОЇ ПЕДІАТРІЇ»

Головний редактор Горленко О.М.
Заступник головного редактора Томей А.І.
Відповідальний секретар Пушкаренко О.А.

Члени редакційної ради

Архій Е.Й. (Ужгород), Банадига Н.В. (Тернопіль), Болдижар О.О. (Ужгород), Gauchez Hugues (Франція), Гнатейко О.З. (Львів), Kishko A. (Словаччина), Костенко Є.Я. (Ужгород), Коренів М.М. (Харків), Кугай О.І. (Росія), Маляр В.А. (Ужгород), Надрага О.Б. (Львів), Переста Ю.Ю. (Ужгород), Русин В.І. (Ужгород), Сміян І.С. (Тернопіль), Stepankova Katarina (Словаччина), Strandvik Birgitta (Швеція)

Члени редколегії

Беш Л.В. (Львів), Білак В.М. (Ужгород), Белей Г.М. (Ужгород), Ганич О.М. (Ужгород), Добрянський М.І. (Львів), Дебрецені О.В. (Ужгород), Кішко Н.Ю. (Ужгород), Коссей Г.Б. (Ужгород), Коржинський Ю.С. (Львів), Курах, Д.Й. (Ужгород), Кучерук В.В. (Ужгород), Машика В.Ю. (Ужгород), Міцьо Т.В. (Ужгород), Няньковський С.Л. (Львів), Поляк М.А. (Ужгород), Рошко І.Г. (Ужгород), Ткаченко С.К. (Львів), Федорців О.Є. (Тернопіль), Юрцева А.П. (Івано-Франківськ)

Журнал зареєстровано, свідоцтво про державну реєстрацію КВ №13685-2659ПР від 20.11.2007 р.
Рекомендовано до друку Вченою радою ДВНЗ "УжНУ" від 21.11.2017 р., протокол № 14.

Журнал внесено до переліку фахових видань із медичних наук
Постанова президії ВАК України №1-05/5 від 18 листопада 2009 р.
Реєстрація поновлена наказом МОН України
від 13.07.2015 р. № 747.

Адреса редакції: м.Ужгород, вул. Капітульна, 21
Тел.: +38 031 22 3-73-59, +38 031 2 61-71-24
e-mail: ohorlenko@gmail.com, adrian_tomey@ukr.net

Періодичність виходу – щоквартально

Відповідальність за добір та викладення фактів у статтях несуть автори.

Усі статті рецензовані. Розмноження матеріалів журналу, опублікованих у виданні, допускається лише з письмового дозволу редакції. За зміст рекламних матеріалів відповідальність несе рекламодавець.

Оформлення обкладинки – Томей К.А.

Формат 64x90/8. Папір офсетний. Підписано до друку 26.12.2017 р.
Зам. № 555. Умов.друк.арк. 26,6. Тираж 500 прим. Гарнітура Cambria.

Оригінал-макет виготовлено та віддруковано у ТОВ "Поліграфцентр "Ліра".
м. Ужгород, вул. Митрака, 25
www.lira-print.com



ЗМІСТ

ОРИГІНАЛЬНІ ДОСЛІДЖЕННЯ

Кір – проблема сучасної дитячої інфектології (огляд літератури)

Горленко О.М., Гема-Багіна Н.М. 5

Імунологічне обґрунтування місцевої терапії повторних бактеріальних ускладнень гострих респіраторних вірусних інфекцій у дітей

Большот Ю.К., Карпенко А.В. 10

Особливості продукції деяких цитокинів у дітей раннього віку з повторними епізодами бронхообструктивного синдрому

Большот Ю.К., Годяцька К.К., Бордій Т.А. 18

Концепція систематизації чинників, що формують фізичні та хімічні складові юкстареакційного гомеостазу ензимів

Торохтін О.М., Різак Г.В. 27

Фелінозна лімфаденопатія на стоматологічному прийомі: опис клінічного випадку

Мочалов Ю.О., Гелей В.М., Степа О.В., Шкерта Р.Р. 33

Особливості клінічного дослідження та встановлення етіології дистопії та ретенції зубів у фронтальній ділянці при патологічному прикусі (клінічний випадок)

*Локота Ю.Є., Кухарчук Л.В., Кухарчук В.М., Негря А.В., Локота М.Є.,
Вовчок Р.В., Маляр А.В. 42*

Морфологічні особливості трикальційфосфату, його використання для заповнення кісткових порожнин

Шимон В.М., Меклеш Ю.Ю., Литвак В.В., Шерегій А.А. 49

Клініко-ендоскопічні та морфологічні особливості езофагіту при гастроезофагеальній рефлюксній хворобі у дітей шкільного віку з фоновою патологією

Городиловська М.І. 54

Особливості впливу мінеральної води «Нафтуся» на організм жінок із гіперплазією щитоподібної залози

Фучко О.Л. 61

Особливості захворювань печінки у вагітних

*Корчинська О.О., Костур К.П., Криванич Н.В., Мазур Б.Ф.,
Жултакова С., Галдунова Г., Шлоссерова А., Андрашчикова Ш., Рібарова Л. 66*

Вплив різних режимів лазера з термoeфектом на структуру компактно кісткової тканини та регенерацію кістки у білих лабораторних щурів

Шимон В.М., Кубаш В.І., Стойка В.В. 72



УДК 616.428-007:616.9:599.742.73

ФЕЛІНОЗНА ЛІМФАДЕНОПАТІЯ НА СТОМАТОЛОГІЧНОМУ ПРИЙОМІ: ОПИС КЛІНІЧНОГО ВИПАДКУ

Мочалов Ю.О., Гелей В.М., Степа О.В., Шкерта Р.Р.

ДВНЗ «Ужгородський національний університет», кафедра хірургічної стоматології, щелепно-лицевої хірургії та онкостоматології, м. Ужгород

Вступ

Поширення рідкісних інфекцій в популяції України становить проблему для лікарів-практиків багатьох спеціальностей, і стоматологія в цьому плані не стоїть осторонь. Обсяг нозологічних форм для диференційної діагностики має тенденцію до розширення, що потребує додаткових знань від практичного лікаря. Феліноз є типовим зоонозом, на який також можуть хворіти і люди. В фаховій літературі можна знайти такі назви і синоніми захворювання: хвороба Дебре, гранульома Молляре, доброякісний лімфоретикульоз, хвороба котячої подряпини [1, 3].

Збудник та історія відкриття. Вперше хвороба була описана А. Дебре і К. Фоше в 1932 р. У 1950 В. Молляре зі співавторами описали доброякісну лімфаденопатію, що виникала після подряпин кішок. Збудником захворювання спочатку вважали вірус. 1963 року В.І. Червонський зі співавторами довели бактеріальну природу захворювання і віднесли його до групи хламідіозів. 1983 року в США П. Йепп зі співавторами віднесли збудника фелінозу до родини рикетсій. Згодом збудник виділили в окремий рід *Rochalimea*. На сьогодні збудником фелінозу визнано *Bartonella henselae* родини *Rickettsiaceae* сімейства *Rickettsiaceae*. Це грам-негативний мікроорганізм малого розміру, якому притаманний виражений поліморфізм та висока вимогливість до поживних середовищ. Бактерії подібні до роду *Brucella*, вони є оксидазонегативними грам-негативними паличками розміром від 0,3 до 0,5 мкм в ширину і 1,0–3,0 мкм в довжину. Бактерії забарвлюються за Романовським-Гімзою; у тканинних біоптатах – методом сріблення по Warthing Starry. За характером харчування *Bartonella henselae* є аеробними гематотрофами. Опти-мінімальними умовами для росту є 5–10% кров'яний агар з екстрактом

серцевого м'яза великої рогатої худоби, за температури 35–37° С, вологості 80% в концентрації вуглекислого газу 5–10%. Бактерія не витримує нагрівання, але добре зберігається за низьких температур. Вона належить до факультативно внутрішньоклітинних паразитів, який найчастіше знаходиться в еритроцитах. Також феліноз здатні викликати і *Bartonella clarridgeiae* та *Bartonella quintana*. Внутрішньоеритроцитарне паразитування бактерій дозволяє уникати впливу імунної системи організму хазяїна, що й обумовлює часту первинну хронізацію інфекційного процесу [1, 2].

Поширеність у природі й шляхи передачі. *B. henselae* в природі паразитує у котів, собак, гризунів, мавп. Природний резервуаром є інфекції кішки, в окремих випадках – собаки. Є припущення щодо значення дрібних гризунів і мавп у поширенні фелінозу. Від людини до людини збудник не передається. Незважаючи на високу інфікованість, самі коти залишаються здоровими; на думку ветеринарів, збудник фелінозу належить до представників нормальної мікрофлори порожнини рота котів.

Передача збудника між представниками котячих відбувається трансмісивним шляхом через бліх (*Ctenocephalides felis*) із розвитком частіше безсимптомного захворювання, що призводить до тривалої багатомісячної бактеріємії. В експерименті доведено, що за відсутності бліх збудник між котами не передається. *B. henselae* виявляється в кишечнику бліх протягом 9 днів після інфікування, що свідчить про її реплікацію й персистенцію в організмі комах. Протягом свого життєвого циклу *Ctenocephalides felis* харчується багато разів і може змінювати хазяїна (коти, гризуни, собаки), що сприяє поширенню бартонел [13].



Іншим резервуаром можуть бути заражені собаки, бартонельоз у яких проявляє себе у вигляді поліартриту, шкірного васкуліту, ендокардиту, міокардиту, пеліозгепатиту тощо. Природними резервуарами бартонелл також можуть бути морські свинки і кролі.

Механізм передачі бартонел вказаного роду частіше контактний. Збудник проникає через пошкоджену шкіру (укуси, подряпини або мікротравми), при яких може відбуватися інокуляція фекалій бліх. У ряді випадків можливе потрапляння слини котів на кон'юнктиву ока, що призводить до розвитку очних форм хвороби.

На думку епідеміологів, наявний потенціал для трансмісивної передачі збудника людині при укусах бліх. Іншими можливими векторами передачі можуть виступати кліщі *Ixodes persulcatus*, *Ixodes ricinus*, *Dermacentor reticulatus* та мухи *Lipoptena cervi*, у представників яких була ізольована ДНК збудника. Природна сприйнятливість людей до фелінозу не досліджена. Від людини до людини збудник зазвичай не передається. Проте описано випадок передачі фелінозу від донора печінки до реципієнта при трансплантації. Тривала бактеріємія у котів, а також кровосисні переносники (кліщі, блохи і воші) сприяють збільшенню частоти передачі інфекції. Людина є допоміжним хазяїном, який заражається під час контакту з основним джерелом збудника [8].

Коти є серопозитивними до бартонел – 81% дикі і 40 % домашні. Захворюваність у тварин значно відрізняється в різних частинах світу – 15–44% в США, 47,5 % у Франції, на території Чилі – 41,7–85,6%. У Колумбії кількість серопозитивних до бартонел котів досягає 90%. На території Польщі – від 50% до 90% котів. В Україні така проблема не досліджувалася [4, 9, 10].

Основні епідеміологічні характеристики. Захворювання поширене майже в усіх країнах, але досить часто пацієнти одужують без встановленого діагнозу, що негативно впливає на достовірність статистики захворюваності на феліноз у людини. Захворювання частіше трапляється взимку, більше вражає чоловіків та дітей. Характерна сезонність встановлення діагнозу феліноз – найбільше в січні, менш часто в серпні-вересні. Це спричинено тим, що саме восени у кішок найчастіше спостерігається ураження блохами і відповідно бактеріємія бартонелами, у котів спосте-

рігається до січня включно. В фаховій літературі описані випадки хвороби серед ветеринарних і лабораторних працівників, окремі сімейні спалахи.

Частота поширення в більшості випадків розраховується достовірно і становить приблизно 10 : 100 000 населення. В Бельгії реєструється 1000 випадків на рік. За іншими даними, річна кількість випадків у світі становить 25 000. Співвідношення типових і атипичних системних форм фелінозу становить 6:1.

У людей бактеріємія спостерігається на різному рівні в різних частинах світу – серед дітей на рівні 15% у Греції та 18,5% у Канаді. Серед дорослих – 3–6% в континентальних США; Гаваї та Японія – 8–10 %. В Канаді рівень досягає 37%. В Чилі – 13,3% серед дітей і 10,3% у дорослих. Дослідження крові донорів у Швеції показали, що в 16,1% донори мали антитіла до *artonella henselae*. В Іспанії – 8,7%. За даними іспанських служб громадського здоров'я інфікування бартонелою частіше трапляється у жінок, вік ураження – 0–10 і 31–40 років. У Китаї – до 19,6%. В Південній Кореї до 15% дорослого здорового населення також є серопозитивними, 3% населення мали серологічні ознаки перенесеного гострого фелінозу, що пов'язували із контактами з кішками та домашніми собаками, хоча в Південній Кореї домашні коти не є популярними тваринами [6, 9, 10, 13].

Дослідження кліщів виду *Ixodes ricinus* на території Польщі, проведені в 2014 році показали, що інфікованими *Bartonella henselae* є 1,7% популяції кліщів (дорослі чоловічі особини – 3,1%, самки – 2,7%, німфи – 0,3%). Дослідження серопозитивності у населення показали, що антитіла до бартонел є у 8,9% населення, в групі ризику були працівники сільського господарства – 27,7% та лісового господарства – 31,5% мали антитіла відповідно [17].

Патогенез фелінозу. Збудник проникає в організм людини через пошкоджені шкірні покриви й іноді слизові оболонки (подряпини, нанесені кігтями кішок, або їх укуси). В 50% у зоні проникнення формуються папули, що можуть нагноюватися. Далі бартонелли лімфогенним шляхом потрапляють в регіонарні лімфатичні вузли. Реакція лімфатичних вузлів проявляється в утворенні запальних інфільтратів із гіперплазією ретикулярних клітин, які в подальшому перетворюються на гранульоми, що нагадують бруцельозні;



також можуть утворюватися зіркоподібні абсцеси із утворенням нориць. Можливий спонтанний регрес запального процесу, наслідком чого стає склерозування уражених лімфатичних вузлів. При гематогенному поширенні збудника бактерії потрапляють до різних паренхіматозних органів, де формуються аналогічні гранульоми. Токсини збудників і продукти розпаду тканин обумовлюють розвиток загальної інтоксикації та алергічних реакцій.

Клінічні прояви

Типові форми. Інкубаційний період фелінозу триває від 3 до 60 днів (частіше 2–3 тижні). Хвороба може починатися з появи невеликої виразки або пустули на місці подряпини (укусу). Локальні ураження в зоні первинної іночуляції збудника розвиваються лише у 5% пацієнтів (макуло-папулярний та уртикарний висип, анулярна гранульома, вузлова еритема, обмежена еритема, лейкоцитокластичний васкуліт). Через 15–30 днів після зараження з'являється регіонарний лімфаденіт – найбільш характерна ознака хвороби. Одночасно з лімфаденітом можуть з'являтися симптоми загальної інтоксикації й підвищення температури тіла. 80% випадків фелінозу включає в себе ізольовану одиничну лімфаденопатію (ураження єдиного лімфатичного вузла), локалізація якої залежить від зони первинної іночуляції збудника. 50% випадків супроводжуються субфебрилітетом або гарячкою. Частіше уражаються лімфатичні вузли на правому боці. За статистикою, найчастіше вражаються шийні, пахвові і ліктьові лімфатичні вузли. У 5% хворих відзначається розвиток генералізованої лімфаденопатії. Збільшені лімфатичні вузли досягають в діаметрі 3–5 см, хоча іноді можуть збільшуватися і до 8–10 см. При пальпації вузли болючі, з навколишніми тканинами не зпаяні. На фоні лімфаденопатії спостерігається збільшення селезінки і печінки (тривалістю до двох тижнів). У 5% хворих клініка регресує самостійно через 1–2 тижні після первинного висипу.

У 50% випадків лімфатичні вузли нагноюються з утворенням густого жовто-зеленого ексудату. Лімфаденіт може тривати до декількох місяців. У низці випадків лімфаденопатія при фелінозі може супроводжуватися головним болем, втратою апетиту, гарячкою, слабкістю, нудотою, блюванням, гострим фарингітом [11, 16].

Атипові форми. У 2% хворих відзначаються ураження центральної і периферичної

нервової системи, які проявляються у вигляді радикуліту, мієліту, поліневриту, менінгіту та енцефалопатії. Вся неврологічна симптоматика супроводжується високою температурою. У пацієнтів можуть виникати судомні напади. Симптоми ураження нервової системи проявляються через 1–6 тижнів після розвитку лімфаденопатії.

Іншими рідкісними формами є м'язові-скелетні ураження – остеомієліти, міалгії, артралгії, артрити, – розвиваються у 10% всіх атипових форм. Також можливі варіанти розвитку септичних ускладнень – ендокардит, гепато-спленальні абсцеси, пневмонії [7, 10, 11].

Ураження очей. Серед атипових форм можна виділити кон'юнктивіти, увеїти, нейроретиніти. Найчастіше трапляються односторонні кон'юнктивіти з утворенням виразок і вузликів на кон'юнктиві і збільшенням привушних та підщелепних лімфатичних вузлів. Для очної форми фелінозу описано особливе ураження – грануломатозний кон'юнктивіт із однобічним ураженням привушних лімфатичних вузлів – окуло-глангулярний синдром Паріно. Доволі рідкісними ураженнями при атиповій формі фелінозу є гранульоми зорового нерва, що здатні імітувати ретинобластому, і результатом такої лікарської помилки навіть були випадки енуклеації ока у пацієнта без відповідних показань. Нейроретиніт при фелінозі також часто однобічний, проходить із набряком диска зорового нерва, при цьому у хворих зберігається гострота зору [5, 14].

Феліноз на фоні ВІЛ. Окрім типового і атипового ураження організму, у пацієнтів із імунодефіцитами такі збудники здатні викликати розвиток опортуністичних інфекцій – бацилярний ангиоматоз, пеліозний гепатит. Ангиоматозні розростання у ВІЛ-інфікованих пацієнтів мають дисемінований характер і найчастіше темно-коричневого кольору [1, 11].

Диференційна діагностика фелінозу. Первинні ураження шкіри при фелінозі можуть бути подібні на саркому Капоші, епітеліоїдну гемангіому, піогенну гранульому. Неврологічні ураження при фелінозі необхідно диференціювати із прогресуючою вогнищевою лейкоенцефалопатією, криптококовим менінгітом, токсоплазмозом головного мозку. Типові та атипові форми додатково диференціюють із такими захворюваннями, як гострий гепатит, інфекційний моноклеоз, грип, гістоплазмоз, кокцидіодоз, криптоко-



коз, лімфоми різного типу, стрептококові та стафілококові інфекції, бореліози, бабезіоз, рикетсіози, мікобактеріози, еризипелюїд, туляремія, пастерельоз, бубонна чума, споротрихоз та інших захворювань, що супроводжуються лімфаденопатією [13, 16].

Тому основними критеріями в диференційній діагностиці бартонельозу є утворення первинного афекту з подальшим розвитком синдрому інтоксикації і регіонарного лімфаденіту, найчастіше зі збільшенням єдиного лімфатичного вузла без явищ періаденіту, важливим фактом є відомості епідеміологічного анамнезу – контакт із котами, травми, отримані від котятчих – подряпини, укуси або ослинення.

Окремою характеристикою, за якою феліноз описується в іноземній фаховій літературі, є термін «*псевдомалігнізація*» – під цим поняттям в клініці мають на увазі схильність фелінозу імітувати злоякісні пухлинні процеси, найчастіше лімфоми, локалізовані на шії, черевній порожнині із клінікою перанеопластичного синдрому – втратою ваги, тривалим субфебрилітетом, загальною слабкістю. Також можна знайти повідомлення про знаходження бартонел у пацієнтів із солітарними пухлинами грудної залози та кісток у формі продуктивних та остеолітичних уражень, остеосклерозу і хронічного періоститу, що спочатку діагностувалися як варіант гістіоцитозу Х [11].

Особливості ураження лімфатичних вузлів при фелінозі. За результатами проведених морфологічних досліджень лімфатичних вузлів, було встановлено, що лімфаденопатії найчастіше трапляються на шийних лімфатичних вузлах – майже 40%, практично однаково часто – пахові і пахвинні лімфатичні вузли – 16%, голови – 12 %, і практично однаково – середостіння, черевної порожнини та супраклівкулярні – 5%. Серед біоптатів лімфатичних вузлів видалених із попереднім діагнозом лімфаденопатія, в котрих було підтверджено морфологічну картину фелінозу, таких було лише 2,2%. Такі лімфатичні вузли були знайдені в паховій, пахвинній та шийних ділянках (1,4% від цервікальних лімфаденопатій, 6,6% від аксіяльних та 3,5% від пахових), що може бути пояснено локалізаціями первинного афекту при фелінозі. Серед шийних лімфаденопатій на першому місці були реактивні лімфаденіти – 28,2%, лімфогрануломатоз – 26,7%, неходжкінські лімфоми – 24% [15].

В наявній роботі А. Krasowska-Kwiecień можна знайти ультрасонографічний опис картини бартонельозного ураження селезінки, що під час гострого періоду хвороби проявлялися у вигляді дисемінованих вальних анехогенних та неваскуляризованих уражень. В ході протизапальної терапії можна було знайти зливання уражень, поступову регресію їх в розмірах. Через 12 місяців після успішного лікування можна було знайти резидуальні кальцифікати [8].

Картина лімфаденопатії на магніто-резонансних томограмах і сонограмах при фелінозі є неспецифічною і доволі часто симулює картину злоякісного ураження. На прикладі дослідження епітрохлеарних уражень на ультрасонограмах можна побачити гіпоехогенні збільшені лімфатичні вузли із підвищеним центральним або периферичним кровотоком. Проте верифікація діагнозу за допомогою морфологічних методів підтверджувала діагноз фелінозу лише у 24% пацієнтів, інші пацієнти мали пухлини і пухлиноподібні ураження: ангиоліпоми, десмоїди, анулярні гранульми, реактивні лімфаденіти, ревматоїдні вузлики, запалені епідермоїдні кісти, саркоїдоз, саркоми, шванноми, солітарні фіброзні пухлини.

Сонографічна характеристика лімфаденопатії при фелінозі включає в себе опис переважно лімфатичних вузлів овальної або лобулярної структури, асиметричних, із підшкірним розташуванням, у 80% випадках у структурі визначалися гіпоехогенні структури, і в 20% – ізоехогенні, в уражених лімфатичних вузлів частіше спостерігалася гіперехогенна структура воріт вузлів. У 60% можна було знайти ознаки гіперемії. Доплерографія лімфатичних вузлів при фелінозі демонструє підвищення і прискорення кровотоку в лімфатичному вузлі, що пояснюється проліферацією судин у тканинах при бартонельозній інфекції, особливо в центральній частині (у 50–60%) випадків, що навіть можна було описати як «пожежу у вузлі» на енергетичному доплері [12].

Верифікація діагнозу феліноз проводиться за допомогою серологічних методів дослідження, в Україні доступними є метод непрямой імунофлюоресценції (IFT) для якісного визначення IgM до *Bartonella henselae* та полімеразно-ланцюгова реакція [2].

Опис клінічного випадку

Пацієнтка Г. 1988 р.н. 30 березня 2017 року звернулася на клінічну базу кафедри хірургіч-



ної стоматології, щелепно-лицевої хірургії та онкостоматології ДВНЗ «Ужгородський національний університет» для консультації з приводу ускладненого перебігу атипичного видалення 38 зуба та регіонарного лімфаденіту зліва.

Під час клінічного огляду було встановлено: пацієнтка мала запальну контрактуру лівого скронево-нижньощелепного суглоба першого ступеня, в порожнині рота в лівій нижній ретромоларній ділянці була наявна рана від видаленого раніше 38 зуба, виповнена фібриноподібними масами, наявний набряк слизової оболонки навколо рани та застійна гіперемія. Ззовні шкіра ЩЛД була без видимих патологічних змін. В лівій верхньошийній та піднижньощелепній ділянках при пальпації було виявлено три неконгломеровані збільшені у розмірах до 1,5–3,5 см лімфатичні вузли, не зпаєні із навколишніми тканинами. Консистенція лімфатичних вузлів була еластичною, на межі із драглистою, що нагадувало псевдофлюктуацію.

Із анамнезу захворювання пацієнтки було з'ясовано: пацієнтка за три тижні до консультації перенесла планове травматичне атипичне видалення 38 зуба під місцевим знеболенням. Видалення зуба виконано з приводу ускладненого прорізування 38 зуба, формування ретромоларної кісти. Рана загоювалася мляво, з інтенсивними больовими відчуттями.

Упродовж післяопераційного періоду загальний статус пацієнтки не порушувався. На 2-й день після втручання пацієнтка відзначила збільшення лімфатичних вузлів у лівій піднижньощелепній та верхньошийній ділянці. Пацієнтка отримала курс антибактеріальної терапії перорально – амоксицилін по 500 мг тричі на добу протягом 5 днів, який за словами пацієнтки, не вплинув на перебіг післяопераційного періоду; пацієнтку більше турбували збільшені лімфатичні вузли.

Із анамнезу життя було встановлено, що пацієнтка протягом останніх 2 років мала в піднижньощелепній ділянці зліва лімфаденопатію, яку вважала проявом загальної лімфаденопатії (ураження надключичних, підключичних та аксиллярних лімфатичних вузлів зліва) невідомого походження, на яку страждала із 2015 року. Згідно з попередніми діагнозами, лімфогрануломатоз, неходжкінська лімфома, проте діагноз не було верифіковано за допомогою морфологічних методів. Улітку 2015

року пацієнтці було видалено аксиллярний лімфатичний вузол зліва, проведена розширена біопсія, специфічна хіміотерапія не призначалася.

Пацієнтка надала результати попередніх досліджень – ортопантограму, виконану до видалення 38 зуба, 2 результати патоморфологічного дослідження видаленого аксиллярного лімфатичного вузла, результати УЗД дослідження зони ураження.

Результат патоморфологічного дослідження від 18.06.2015:

«Препарат №15130-6/ОКБ. Опис: препарат мутної якості, достовірній діагностиці не підлягає. Можна відзначити часткову стертість малюнка лімфовузла; не виключена неходжкінська лімфома».

Результати дослідження (патогістологічне та імуногістохімічне) іншої лабораторії № 15CSD16759 від 14.07.2015 р.

«Методи забарвлення – ІГХ (6 маркерів)».

Результати молекулярних методів дослідження

Блок 15CSD15748 B1+B2

CD3 (DAKO, поліклональні) – позитивна реакція в малих лімфоцитах паракортикальної зони і в поодиноких лімфоцитах в кортикальній зоні, включаючи гермінативні центри;

CD20 (DAKO, клон L26) – позитивна реакція в малих лімфоцитах кортикальних відділах і в клітинах гермінативних центрів, позитивна реакція в поодиноких лімфоцитах в паракортикальній зоні;

CD30 (DAKO, клон Ber-H2) – позитивна реакція в поодиноких клітинах з морфологією імунобластів, що розташовуються в гермінативних центрах (переважно по периферії) і в паракортикальній зоні.

В-клітинноспецифічний активаційний протеїн (BSAP, PAX-5) (DAKO, клон DAK-Pax5) – позитивна реакція в малих лімфоцитах кортикальних відділів і в клітинах гермінативних центрів, позитивна реакція в поодиноких лімфоцитах в паракортикальній зоні;

CD15 (DAKO, клон Сrab-3) – позитивна реакція в нейтрофілах;

IMP3 (DAKO, клон 69.1) – позитивна реакція в клітинах гермінативних центрів.

Мікроскопічний опис

1. У препаратах виявляється тканина лімфовузла з дещо порушеною будовою. Капсула лімфовузла різко потовщена, є також ознаки



фіброзу трабекул всередині вузла. Розподіл на корковий та паракорковий відділ збережений. Паракортикальні зони різко розширені. Фолікули поодинокі, переважно розташовуються під капсулою лімфовузла. Деякі фолікули дрібного розміру. Паракортикальні зони складаються з малих лімфоцитів з підвищеним вмістом макрофагів та з наявністю клітин типу імунобластів. Такі зміни можуть траплятися як при неспецифічному лімфаденіті, так і при лімфаденопатії Кастрлмана, також не можна виключити початкову стадію лімфоми Ходжкіна. Для диференціального діагнозу потрібне імунгістохімічне дослідження.

2. Для диференціального діагнозу проведено імунгістохімічне дослідження. За його результатами загальна структура лімфатичного вузла збережена, в гермінативних центрах фолікулів більшість клітин в них є В-лімфоцитами (CD20+PAX-5+IMP3+), є лише поодинокі Т-лімфоцити (CD3+). В паракортикальних відділах більшість клітин є Т-лімфоцитами (CD3+) з домішкою поодиноких В-лімфоцитів (CD20+PAX-5). Ознак цитологічної атипії в клітинах кортикальної і паракортикальної зони немає. При забарвленні на маркер CD30 визначається позитивна реакція в поодиноких клітинах з морфологією імунобластів, що розташовуються в гермінативних центрах, переважно по периферії в паракортикальній зоні. Також визначаються поодинокі нейтрофіли (CD15+). Таким чином, при імунгістохімічному забарвленні підтверджено збереження загальної будови лімфовузла, даних на користь лімфопроліферативного процесу немає. Зміни в лімфатичних вузлах обумовлені змішаною (кортикальною і паракортикальною) гіперплазією.

Патогістологічний висновок (діагноз)

Змішана (кортикальна і паракортикальна) гіперплазія лімфатичних вузлів.

Ультразвукове дослідження зони ураження:

«УЗД(13.03.2017): Зліва підщелепні л/в збільшені до 2x10 мм, 18,0мм гіпоехогенні, однорідні із звичайним кровотоком, контури чіткі, рівні. Слинна залоза – б/п. Шийний л/в збільшений до 24,0 мм, гіпоехогенний, б/п

Заключення: Реактивний лімфаденіт.»

В ході опитування від пацієнтки було встановлено, що більше 2 років тому у неї вдома з'явився домашній улюбленець – без-

породний кіт. Пацієнтка повідомила, що неодноразово була травмована тварною. З огляду на отриману інформацію, пацієнтці було рекомендовано провести серологічне дослідження на наявність антитіл до *Bartonella henselae*, повторне ультразвукове дослідження уражених лімфатичних вузлів, по можливості, доплерографію.

Встановлено попередній діагноз: альвеоліт по типу остеомієліту лунки 38 зуба. Серозний лімфаденіт верхньощийної та піднижньощелепної ділянки зліва. Феліноз – ?

До отримання результатів дослідження пацієнтці було призначено місцеве лікування:

- хірургічне: ревізія комірочки видаленого зуба під місцевим знеболенням;
- протизапальне лікування: компреси з 10% розчином диметилсульфоксиду, 50% анальгіну та гідрокортизону ацетату 2,5% – 5 разів;
- ротові ванночки з «Гівалексом» 3 рази на день протягом 5 днів.

УЗД м'яких тканин шиї(30.03.2017)

«В лівій підщелепній ділянці візуалізуються два л/в неправильної овоїдної форми, розмірами 2,2x1,0 см та 15x8 мм.

Висновок: Сонографічні ознаки регіонарної лімфаденопатії.

Рекомендовано: консультація терапевта, пункційна біопсія».

Через 1 тиждень були отримані позитивні результати серологічного тесту на *Bartonella henselae*, антитіла IgM (якісне визначення). Пацієнтці було призначено таку схему лікування: кларитроміцин по 500 мг 2 рази на день протягом 7 днів, цетиризин по 10 мг 1 раз на день протягом 7 днів. Фізичні методи – 6 процедур ультрафонофорезу на зону ураження, почергово мазь гідрокортизону 2,5% та гель диклофенак 1%.

При повторному огляді пацієнтки через 1,5 місяця спостерігалось повне загоєння рани в порожнині рота та регресію лімфаденопатії. На місці попередньої локалізації лімфатичних вузлів пацієнтка помічала певне ущільнення тканин, що їй нагадувало рубцеві зміни. З високою ймовірністю можна судити про можливу кальцифікацію уражених лімфатичних вузлів, що потребує подальшого спостереження і є наслідком перенесеного бартонельозу.



Висновки

Отже, феліноз або хвороба котячої подряпини є специфічним запальним захворюванням, яке може уражати лімфатичні вузли різної локалізації, в тому числі і щелепно-лицевої ділянки. Типові й атипові форми хвороби є складними для діагностики, що призводить до лікарських помилок, статистика яких в Україні і світі не відома.

Щодо описаного випадку, то встановлення правильного діагнозу в ході надання високоспеціалізованої медичної (стоматологічної) допомоги є скоріше винятком, а не стандарт-

ною практикою, і ситуація, коли пацієнтка мала невстановлений діагноз протягом 2 років, виникла в результаті проведеної неповної диференційної діагностики на етапі звернення до хірургів та онкологів.

Враховуючи високу поширеність збудника фелінозу в котів у світі та перманентний контакт людини із котами як домашніми тваринами, про ймовірність виявлення таких лімфаденітів та атипових форм хвороби котячої подряпини на клінічному прийомі мають пам'ятати і стоматологи, особливо хірурги та на дитячому прийомі.

Резюме. Поширення рідкісних інфекцій в популяції України становить проблему для лікарів-практиків багатьох спеціальностей, і стоматологія в цьому плані не стоїть осторонь. Феліноз є типовим зоонозом, на який також можуть хворіти і люди. Синоніми захворювання: хвороба Дебре, гранульома Молляре, доброякісний лімфоретикульоз, хвороба котячої подряпини. Збудник фелінозу – *Bartonella henselae*. Це факультативний внутрішньоклітинний паразит, який найчастіше знаходиться в еритроцитах. Також феліноз здатні викликати *B. clarridgeiae* та *B. quintana*. Внутрішньоеритроцитарне паразитування бактерій дозволяє уникати впливу імунної системи організму хазяїна, що й обумовлює часту первинну хронізацію інфекційного процесу. *B. henselae* в природі паразитує у котів, собак, гризунів, мавп. Природний резервуар інфекції – кішки (інфіковані у 40–90% випадків), самі тварини залишаються здоровими. Від людини до людини збудник не передається. Передача збудника у тварин відбувається трансмісивним шляхом через бліх (*Ctenocephalides felis*), які можуть змінювати хазяїна (коти, гризуни, собаки). Інші можливі вектори передачі – кліщі *Ixodes persulcatus*, *Ixodes ricinus*, *Dermacentor reticulatus* та мухи *Lipoptena cervi*. Інфекція поширена і в людей у всьому світі – зрізові дослідження виявляють серопозитивних до збудника фелінозу серед дорослих і дітей із частотою від 3% до 31,5% в різних частинах світу. Інфікування відбувається при подряпинах, укусах ослининої шкіри котами, можливий кон'юнктивальний шлях. Феліноз може проходити у людини в типовій та атиповій формі. Типова – солітарна одностороння лімфаденопатія на фоні незначно порушеного загального стану, уражені лімфатичні вузли можуть нагноюватися. Атипові форми – ураження центральної і периферичної нервової системи (радикуліт, мієліт, поліневрит, менінгіт, енцефалопатії). М'язові-скелетні ураження – остеомієліти, міалгії, артралгії, артрити. Септичні ускладнення – ендокардит, гепато-спленальні абсцеси, пневмонії. Ураження очей – односторонні кон'юнктивіти, увеїти, нейроретиніти. Трапляється грануломатозний кон'юнктивіт із одностороннім ураженням привушних лімфатичних вузлів – окуло-гландулярний синдром Парино. Фелінозні гранульоми зорового нерва можуть імітувати ретинобластому. На фоні ВІЛ-інфекції хвороба може перебігати у формі бацілярного ангиоматозу, пеліозного гепатиту. Для фелінозу характерна «псевдомалігнізація» – здатність імітувати злоякісні пухлинні процеси, найчастіше лімфоми. Захворювання є складним для диференційної діагностики.

Описано клінічний випадок діагностики атипової форми фелінозу, що тривала у дорослої пацієнтки більше 2 років. Пацієнтка звернулася до хірурга-стоматолога із наявним одностороннім ураженням верхньошийного та піднижньоелепних вузлів, яке загострилося після атипового видалення третього моляра. Після серологічної верифікації діагнозу та проведеної протизапальної терапії у пацієнтки настало повне одужання.

Ключові слова: феліноз, котяча подряпина, лімфаденопатія, атипова форма, стоматологічна допомога.

Cat scratch disease lymphadenopathy at dental surgery clinic: case report

Mochalov Yu.O., Geley V.M., Stepa O.V., Shkerta R.R.

Summary. The spreading of rare infections among the population of Ukraine is a problem for practitioners of many specialties and dentistry in this regard is not standing alone. Felinosis (cat scratche



disease) is a typical zoonosis, on which people can also be ill. Synonyms of the disease: Debre's disease, Mollaret's granuloma, benign lymphoethicosis, cat's scratch disease. Infectious agent of felinosis is *Bartonella henselae*. This is a facultative intracellular parasite most often found in erythrocytes. Additionally felinosis may be caused by *B. clarridgeiae* and *B. quintana*. Intracellular parasitization of bacteria helps to avoid the influence of the immune system of the host's organism which causes frequent primary chronization of the infectious process. *B. henselae* in nature parasites of cats, dogs, rodents, monkeys. The natural reservoir of infection - cats (infected in 40 - 90% of cases) the animals themselves stay healthy. Among humans the pathogen is not transmitted. Transmission of the pathogen among animals occurs through fleas (*Ctenocephalides felis*) which can change the host (cats, rodents, dogs). Other possible transmission vectors are *Ixodes persulcatus*, *Ixodes ricinus*, *Dermacentor reticulatus* and *Lipoptena cervi* flies. The infection is wide spreaded among humans around the world - studies show seropositivity to the felinosis agent among adults and children with a frequency of 3% to 31.5% in different parts of the world. Infection occurs in moment of scratches, bites and saliva contamination of skin by cats, conjunctival path is also possible. Felinosis may last among humans in a typical and atypical form. Typical - a solitary one-sided lymphadenopathy with a background of a slightly disturbed general condition; the affected lymphatic nodes may be suppured. Atypical forms are lesions of the central and peripheral nervous system (radiculitis, myelitis, polyneuritis, meningitis, encephalopathies). Musculoskeletal lesions - osteomyelitis, myalgia, arthralgia, arthritis. Septic complications - endocarditis, hepato-splenic abscesses, pneumonia. Eye lesions - unilateral conjunctivitis, uveitis, neuroretinitis. Specific granulomatous conjunctivitis with one-sided lesion of parotid lymphatic nodes - ocular-glandular syndrome Parinaud. Felinosis granulomas of the optic nerve can simulate retinoblastoma. On the background of HIV infection the disease may run in the form of bacillary angiomatosis, pelios hepatitis. Pseudo-malignancy is one characteristic of cat scratch disease ability to imitate malignant tumor processes, most often lymphomas. The disease is difficult for differential diagnosis.

We described a clinical case of diagnostic of atypical form of felinosis which lasted for an adult female patient for more than 2 years. The patient applied to the surgeon-dentist with a one-sided lesion of the upper-neck and submandibular lymphatic nodes which aggravated after the atypical removal of the third molar. After the serological verification of the diagnosis and the anti-inflammatory therapy the patient was fully recovered.

Key words: felinosis, cat scratch, lymphadenopathy, atypical form, dental care.

ЛІТЕРАТУРА

1. Бондаренко А.В. Бацилярный ангиоматоз / А.В. Бондаренко // Международный медицинский журнал. - 2011. - Т. 17, № 1. - С. 99-102.
2. Копча В.С. Перипетії діагностики бартофельозу / В.С. Копча, О.Я. Кадубець // Інфекційні хвороби. - 2016. - № 1. - С. 73-76.
3. Тарасевич И.В. Вспышка Q-лихорадки и болезни кошачьей царапины в Московской области / И.В. Тарасевич, Т.Н. Демидова, А.Н. Пантюхина // Журн. микробиол. - 2012. - № 6. - С. 120-121.
4. Abarca K. Exactitud y utilidad diagnóstica de la IgM en infecciones por *Bartonella henselae* / K. Abarca, M. Winter, D. Marsac, C. Palma, A.M. Contreras, M. Ferrés // Rev Chilena Infectol. - 2013. - Vol. 30 (2). - P. 125-128.
5. Aziz H.A. Cat Scratch Disease: Expanded Spectrum / H.A. Aziz, T.P. Plesec, C. Sabella, U.K. Udayasankar, A.D. Singh // Ocular Oncology and Pathology. - 2016. - Vol. 2(4). - P. 246-250. - Режим доступа: <http://doi.org/10.1159/000447063>
6. Fernández-Arias C. Incidence of *Bartonella Henselae* Infection during the period 2009-2012 in the Valencian Community, Spain / C. Fernández-Arias, M. Borrás-Máñez, J. Colomina-Rodríguez, M. Cuenca-Torres, A. Guerrero-Espejo // Revista Española de Salud Pública. - 2015. - Vol. 89(2). - P. 227-230.
7. Hurtado I.C. Enfermedad por arañazo sistémica (infección por *Bartonella henselae*): una causa de fiebre prolongada que no debemos olvidar, reporte de caso / I.C. Hurtado, M. Laufer // Infect. - 2017. - Vol. 21(1). - P. 69-72. - Режим доступа: <http://dx.doi.org/10.22354/in.v21i1.645>.
8. Krasowska-Kwiecień A. Obrazowanie ultrasonograficzne podstawą klinicznego rozpoznania narządowej bartonelozu u pacjentki po transplantacji szpiku kostnego. Opis przypadku / A. Krasowska-Kwiecień, J. Goździk, M. Woźniak, W. Czogała // J Ultrason. - 2016. - Vol.16. - P. 204-209.



9. Kwon H.Y. The seroprevalence of Bartonella henselae in healthy adults in Korea / H.Y. Kwon, J.H. Im, S.M. Lee, J.H. Baek, A.Durey, S.-G. Park, J.-S. Kang, J.-S. Lee // Korean J Intern Med. – 2017. – Vol. 32. – P. 530–535. – Режим доступу: <https://doi.org/10.3904/kjim.2016.010>
10. Macías A. Cat scratch disease in Medellín, Colombia / A. Macías, C. Aguirre, A. Bustamante, C. Garcés, V. Echeverri, A. Díaz // Oxford Medical Case Reports. – 2014. – Vol.3. – P. 43–45. doi:10.1093/omcr/omu018.
11. Mazur-Melewska K. Cat-scratch disease: a wide spectrum of clinical pictures / K. Mazur-Melewska, A. Mania, P. Kemnitz, M. Figlerowicz, W. Służewski // Advances in Dermatology and Allergology / Postepy Dermatologii i Alergologii. – 2015. – Vol. 32(3). – P. 216–220. – Режим доступу: <http://doi.org/10.5114/pdia.2014.44014>
12. Melville D.M. Sonography of Cat Scratch Disease / D.M. Melville, J.A. Jacobson, B. Downie, J.S. Biermann, S.M. Kim, C.M. Yablon // J Ultrasound Med. – 2015. – Vol. 34. – P. 387–394.
13. Nelson C.A. Cat-Scratch Disease in the United States, 2005–2013 / C.A. Nelson, S. Saha, P. S. Mead // Emerging Infectious Diseases. – 2016. – Vol. 22, № 10. – P. 1741–1746.
14. Oray M. Diverse Clinical Signs of Ocular Involvement in Cat Scratch Disease / M. Oray, S. Önal, A. Koç Akbay, İ. Tuğal Tutkun // Turkish Journal of Ophthalmology. – 2017. – Vol. 47(1). – P. 9–17. – Режим доступу: <http://doi.org/10.4274/tjo.28009>
15. Özkan E.A. Evaluation of peripheral lymphadenopathy with excisional biopsy: six-year experience / E. A. Özkan, C.C. Göret, Z.T. Özdemir, S.Yanık, N.E. Göret, M. Doğan, F.G. Cihan, A.N. Akkoca // Int J Clin Exp Pathol. – 2015. – Vol. 8(11). – P. 15234–15239.
16. Rodríguez-Rodríguez M. Enfermedad por arañazo de gato. Presentación de varios casos clínicos / M. Rodríguez-Rodríguez, M.V. Rodríguez-Rosell, M.I. Blanco-Costa, J. Rodríguez-Asensio // Aten Primaria. – 2016. – Vol. 49, №3. – P. 196–197. – Режим доступу: <http://dx.doi.org/10.1016/j.aprim.2016.02.010>
17. Zając V. Bartonella henselae in eastern Poland: the relationship between tick infection rates and the serological response of individuals occupationally exposed to tick bites / V. Zając, A. Wójcik-Fatla, J. Dutkiewicz, J. Szymańska // Journal of Vector Ecology. – 2015. – Vol. 40. – P. 75–82. doi:10.1111/jvec.12135.