

были обнаружены, что, видимо, связано с изменением подхода к лечению язв у данных пациентов. В 5% случаев ни в первом, ни во втором анализе микроорганизмов не обнаружено, что, возможно, было связано с нарушением техники проведения посева.

При анализе результатов бактериологического исследования получены достаточно противоречивые данные, тем не менее есть основания предполагать, что применение БТП приводит в активизации местного иммунитета в ране, видимо, посредством привлечения в патологический очаг клеток иммунной системы. Однако требуется проведение дальнейших, более тщательных исследований для подтверждения или опровержения выдвинутых гипотез.

Таким образом, применение аутологичной БТП является перспективным для решения проблемы длительно незаживающих ран кожи. Показана высокая эффективность данной методики, ее использование в практическом здравоохранении может привести к более быстрому излечению длительно незаживающих ран кожи различной этиологии и тем самым к улучшению качества жизни и уменьшению инвалидизации пациентов, страдающих от таких язв. Тем не менее остается еще множество неясных вопросов, требующих дальнейшего уточнения.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Dougherty E.J. An evidence-based model comparing the cost-effectiveness of platelet-rich plasma gel to alternative therapies for patients with nonhealing diabetic foot ulcers. *Adv. Skin Wound Care.* 2008; 21(12): 568—75.

2. Frykberg R.G., Driver V.R., Carman D., Lucero B., Borrishale C., Fylling C.P., et al. Chronic wounds treated with a physiologically relevant concentration of platelet-rich plasma gel: a prospective case series. *Ostomy Wound Manage.* 2010; 56(6): 36—44.

3. Sánchez M., Azofra J., Anitua E., Andía I., Padilla S., Santisteban J., Mujika I. Plasma rich in growth factors to treat an articular cartilage avulsion: a case report. *Med. Sci. Sports Exerc.* 2003; 35(10): 1648—52.

4. Липницкий Е.М. Лечение трофических язв нижних конечностей. М.: Медицина. 2001: 5—7.

5. Steenvoorde P., van Doorn L.P., Naves C., Oskam J. Use of autologous platelet-rich fibrin on hard-to-heal wounds. *J. Wound Care.* 2008; 17(2): 60—3.

6. Anitua E., Sánchez M., Zalduendo M.M., de la Fuente M., Prado R., Orive G., Andía I. Fibroblastic response to treatment with different preparations rich in growth factors. *Cell Prolif.* 2009; 42(2): 162—70.

7. Bennett N.T., Schultz G.S. Growth factors and wound healing: Part II. Role in normal and chronic wound healing. *Am. J. Surg.* 1993; 166(1): 74—81.

8. Khalafi R.S., Bradford D.W., Wilson M.G. Topical application of autologous blood products during surgical closure following a coronary artery bypass graft. *Eur. J. Cardio-thorac. Surg.* 2008; 34(2): 360—4.

9. Marx R.E. Bone and bone graft healing. *Oral. Maxillofac. Surg. Clin. North Am.* 2007; 19(4): 455—66.

10. Sánchez M., Anitua E., Orive G., Mujika I., Andía I. Platelet-rich therapies in the treatment of orthopaedic sport injuries. *Sports Med.* 2009; 39(5): 345—54.

11. Тарасенко Г.Н. Изучение актопротектора бемитила в качестве средства активации иммунитета и регенеративных процессов в коже у больных пиодермиями: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. СПб.; 1998.

Поступила 25.11.12

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 2013

УДК 616.5-002.446-022.7-06:616.428-002]-036.1

## Фелиноз

А.С. Ромашкина<sup>1</sup>, Е.С. Снарская<sup>1</sup>, А.В. Алекберзаде<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Кафедра кожных и венерических болезней (зав. — проф. В.А. Молочков) ФППОВ;

<sup>2</sup>кафедра хирургии (зав. — проф. Е.М. Липницкий) медико-профилактического факультета ГБОУ ВПО Первый МГМУ им. И.М. Сеченова Минздрава России

*Описаны эпидемиологические и клиничко-морфологические особенности редкой патологии кожи — фелиноза (библиография 16 источников). Приведено собственное клиническое наблюдение фелиноза, развившегося у взрослой больной (72 года) через 2 недели после царапин, нанесенных бездомным котенком. На правом предплечьи в их зоне возникла папула с последующим увеличением лимфатического узла в правой подмышечной впадине. При обследовании больной обнаружены изменения правой молочной железы, потребовавшие дифференцировать процесс с онкологической патологией. Методом иммуноферментного анализа выявлены антитела к Bartonella henselae, Borrelia burgdorferi класса IgM 1:512. Лечение эритромицином привело к регрессированию процесса.*

Ключевые слова: фелиноз, лимфоретикулез доброкачественный, болезнь от кошачьих царапин

Сведения об авторах:

Ромашкина Анастасия Сергеевна — канд мед. наук, науч. сотр. (RomashkinaAS@mail.ru); Снарская Елена Сергеевна — д-р мед. наук, проф.; Алекберзаде Афтандил Вагифович — д-р мед. наук, проф.

## CAT SCRATCH DISEASE

A.S.Romashkina, E.S.Snarskaya, A.V.Alekberzade

I.M.Sechenov First Moscow State Medical University

*The epidemiology and clinical morphology of a rare skin disease – cat scratch disease (phelinosi) are described, based on a review of 16 publications, and a clinical case observation is presented. A female patient aged 72 years developed phelinosi 2 weeks after scratches were inflicted by a stray kitten. A papule appeared on the right forearm at the site of scratches, which was followed by enlargement of the lymph node in the right armpit. Examinations of the patient revealed changes in the right mammary gland, which had to be differentiated from cancer. Antibodies (IgM) to Bartonella henselae and Borrelia burgdorferi in high titer (1:512) were detected by enzyme immunoassay. Erythromycin therapy led to regression of the process.*

**Key words:** *phelinosi, benign lymphoreticulosis, cat scratch disease*

Фелиноз (*син.*: лимфаденит доброкачественный вирусный, лимфоретикулез доброкачественный, болезнь от кошачьей царапины) относится к группе бартонеллезов и представляет собой заболевание с развитием одностороннего лимфаденита, регионарного по отношению к инокуляции возбудителя, и в редких случаях с диссеминацией возбудителя с поражением центральной нервной системы и висцеральных органов [1, 2].

Основным возбудителем фелиноза считается *Bartonella henselae*, однако в 5—10% случаев у больных с этим заболеванием, установленным на основании клинико-эпидемиологических данных, не удается подтвердить этиологию заболевания даже с помощью современных методов лабораторной диагностики [1, 3—5].

Фелиноз имеет широкое географическое распространение и встречается практически повсеместно. Основным естественным резервуаром *B. henselae* являются кошки, инфицированность которых определяет распространенность заболевания. По данным ряда исследований [1, 3, 4], у 50% домашних и диких кошек обнаруживается бактериемия, обусловленная *B. henselae*. В циркуляции *B. henselae* среди кошек важную роль играют блохи *Ctenocephalides felis*, что было доказано экспериментальным путем, так как при отсутствии блох инфицирование кошек не происходит [1, 4]. Реже фелиноз может передаваться от собак, крыс, птиц [6].

Фелиноз имеет сезонный характер течения с пиком заболеваемости в сентябре — декабре [1, 2, 5, 7]. Заболевание может развиваться в любом возрасте, но чаще его регистрируют в период до 18 лет [1, 8, 9].

Передача возбудителя фелиноза реализуется контактным путем через царапины, укусы или слюну инфицированных кошек. Так называемый травматический контакт с кошками отмечается более чем в 90% случаев заболевания [1, 6].

Возбудитель фелиноза был идентифицирован относительно недавно, и многие аспекты патогенеза заболевания до сих пор недостаточно изучены. Характер развивающегося инфекционного процесса в значительной степени зависит от состояния иммунной системы. В случаях развития заболевания у иммунокомпетентных людей диссеминации возбудителя не происходит и процесс ограничивается только локальными или регионарными поражениями. Для иммунодефицитных пациентов типично развитие бактериемии и других системных поражений [1, 9].

Инкубационный период варьирует от 3 до 20 дней и более, составляя в среднем 1—2 нед [1, 2]. Хотя

общепринятой клинической классификации нет, выделяют типичную и атипичную формы заболевания. Атипичные варианты фелиноза определяются клиническими проявлениями заболевания (глазной, неврологический, висцеральный) [1, 10].

В типичных случаях фелиноз проявляется развитием первичного аффекта и регионарного лимфаденита. Локализация первичного аффекта определяется местом первичной инокуляции возбудителя. По истечении нескольких дней (от 3 до 10), когда нанесенные кошкой повреждения уже заживают, в месте входных ворот формируется папула, которая затем трансформируется в пустулу, а после вскрытия пустулы — в язвочку. В некоторых случаях папула может подсыхать без образования язвочки. Первичный аффект чаще локализуется на руках, реже — на лице, шее, нижних конечностях. Диаметр папулы, как правило, составляет от 1 до 5 мм. Частота выявления первичного аффекта у больных варьирует от 25 до 94%. Кожные проявления сохраняются в течение 1—3 нед и спонтанно разрешаются [1, 7, 9]. Гистологически определяется фокус некроза, окруженный гистиоцитами, лимфоцитами и эозинофилами [1, 9].

Регионарный лимфаденит является характерным клиническим признаком фелиноза и может сохраняться до 2 мес, а в отдельных случаях — до 1 года, нередко оказываясь единственным проявлением заболевания. У 85—90% больных увеличиваются одиночные лимфатические узлы [9]. У 46% больных развивается лимфаденопатия локтевых и подмышечных лимфатических узлов, у 26% — шейных и подчелюстных, у 18% — паховых, у 10% — лимфаденопатия других зон (заушные, надключичные и др.) [8, 9, 11, 12]. Размеры лимфатических узлов достигают от 1 до 5 см, в некоторых случаях даже 8—10 см, при пальпации узлы болезненные, не спаяны с окружающими тканями, возможно наличие зоны гиперемии над ними. В 10—50% случаев развивается нагноение пораженных лимфатических узлов с образованием густого желто-зеленого гноя [1, 9, 12]. Процесс завершается быстрым развитием рубцово-склеротических изменений кожи [2]. Гистологические изменения в пораженных лимфатических узлах характеризуются пролиферацией гистиоцитов и В-лимфоцитов, приводящей к образованию гранулем с последующей нейтрофильной инфильтрацией и развитием центрального или звездчатого некроза [1, 12].

Общее состояние в большинстве случаев удовлетворительное. У 1/3 больных отмечается повышение

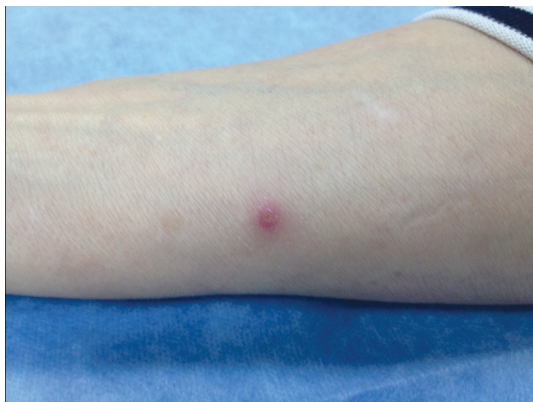


Рис. 1. Больная Г., 72 года. Фелиноз: первичный аффект на коже правой руки.

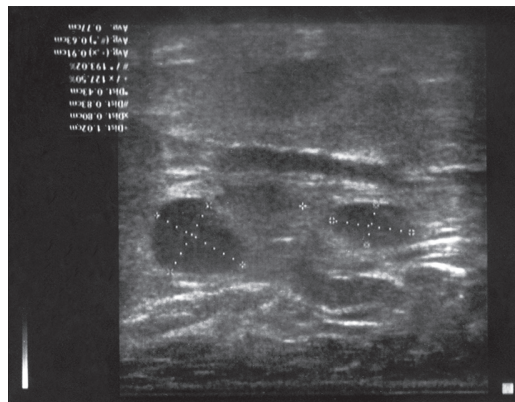


Рис. 2. Та же больная. Сонограмма пораженных лимфатических узлов.

температуры тела свыше  $38^{\circ}\text{C}$ . В среднем длительность лихорадки не превышает 1 нед, хотя у некоторых больных может сохраняться более 1 мес [8, 9, 13]. У 30% больных наблюдается слабость, у 15% — тошнота и рвота, у 14% — головная боль [1, 14].

Атипичное течение дерматоза в виде поражения глаз встречается у 2—6% больных, когда местом инокуляции возбудителя является слизистая оболочка глаза. Глазная форма фелиноза проявляется в виде одностороннего язвенно-гранулематозного конъюнктивита, отека век и преаурикулярной лимфаденопатии (синдром Парино), при этом у больных определяют увеличенные и болезненные околоушные и шейные лимфатические узлы. К числу проявлений глазной формы фелиноза также относят нейроретинит, неврит зрительного нерва и папиллит [9, 10, 15].

Поражение нервной системы (неврологическая форма) развивается примерно у 2% больных. Основные симптомы развиваются через 1—6 нед от момента появления лимфаденопатии в виде радикулитов, полиневритов, миелитов, энцефалопатии, энцефалита, менингита, церебральной атаксии [1, 9, 13].

Выделяют также висцеральную форму фелиноза, которая проявляется поражением печени и селезенки [8, 10].

Диагностика типичной формы фелиноза не представляет трудностей. Важное значение имеет контакт больных с кошкой (у 95%), наличие первичного аффекта и появление регионарного лимфаденита.

Для постановки диагноза целесообразно проведение биопсии папул и/или пораженных лимфатических узлов, позволяющей выявить (при окраске гематоксилином и эозином, а также серебром) признаки поражения и скопление мелких плеоморфных бактерий [1].

Диагноз может быть подкреплён микробиологическим исследованием крови с высевом на кровяной агар, а также молекулярно-генетическим исследованием ДНК возбудителя из биоптата больного [1].

Надежным и широко используемым методом является иммуноферментный анализ (ИФА), чувствительность которого достигает 88%, а специфичность — 94%. Однократное выявление антител к *B.henselae* в титре более 1/512 или 4-кратное нарастание титра в течение 2—4 нед является диагностическим критерием острой инфекции [1, 9].

У иммунокомпетентных лиц фелиноз склонен к регрессу, при отсутствии терапии разрешение наступает через 1—3 мес. Для лечения лимфаденопатии используют антибиотики (макролиды, рифампицин, доксициклин, гентамицин, цiproфлоксацин) [1, 4, 6, 16].

Приводим собственное клиническое наблюдение.

Больная Г., 72 лет, предъявляла жалобы на очаг на коже правой руки и увеличение лимфатических узлов в правой подмышечной области.

Считает себя больной в течение 2 нед, когда бездомный котенок поцарапал правую руку в области предплечья. В течение недели на месте заживающей царапины сначала возникла папула малинового цвета, а вскоре и увеличение лимфатических узлов в правой подмышечной области.

Объективно состояние больной удовлетворительное. Температура тела нормальная. Лимфатические узлы в правой подмышечной области увеличены до 2,5 см в диаметре, не спаяны с окружающими тканями, болезненные при пальпации. Отеков нет. Суставы не изменены. Грудная клетка симметрично участвует в акте дыхания. Дыхание везикулярное, хрипов нет. Частота дыхательных движений 18 в минуту. Относительная и абсолютная границы сердца в пределах нормы. Тоны сердца ясные, ритм неправильный. Артериальное давление 130/80 мм рт. ст. Пульс 80 ударов в минуту. Язык не обложен, глотание свободное. Живот правильной формы, мягкий, безболезненный при пальпации. Границы печени по Курлову:  $9 \times 8 \times 7$  см, край печени мягкий, безболезненный при пальпации. Стул обычной консистенции 2 раза в сутки. Область почек визуально не изменена. Симптом Пастернацкого отрицательный с обеих сторон. Дизурии нет. Больная контактна, ориентирована во времени и пространстве. Патологических сухожильных рефлексов, чувства онемения конечностей нет.

Status localis: кожный процесс локализуется на коже правого предплечья и представлен единичной папулой ярко-малинового цвета (0,5 см в диаметре) с четкими ровными границами, возвышающейся над окружающими тканями на 0,2 см, безболезненной при пальпации (рис. 1). Процесс ограниченный, несимметричный. Субъективных жалоб нет. Остальная кожа и видимые слизистые без патологии.

Лабораторные данные. Исследование крови на гепатит В и С: HBsAg и Anti-HCV не обнаружены. Анализ крови на сифилис методом ИФА отрицательный. Анализ крови на ВИЧ отрицательный. Общий анализ крови: гемоглобин 135 г/л, эритроциты  $4,4 \cdot 10^{12}/\text{л}$ , лейкоциты  $6,9 \cdot 10^9/\text{л}$ , тромбоциты  $258 \cdot 10^9/\text{л}$ , гематокрит 41%, нейтрофилы 63,9%, эозинофилы 4,5%, базофилы 0,4%, моноциты 10,6%, лимфоциты 20,6%; СОЭ 12 мм/ч. Онкомаркеры: раково-эмбриональный антиген 0,6 нг/мл, СА 15-3 17,2 МЕ/мл.

Выявление антител к *Bartonella henselae*, *Borrelia burgdorferi* методом ИФА: IgM 1:512, IgG не обнаружен. ДНК *Bartonella henselae* методом ПЦР не обнаружена. Ультразвуковое исследование (УЗИ) лимфатических узлов: в правой подмышечной области визуализируются увеличенные лимфатические узлы

(2,4×1,5; 2,2×1,4; 1,0×0,8 и 0,9×0,4 см) с четкими неровными контурами, с нарушенной кортикомедуллярной дифференцировкой, со смешанной васкуляризацией (рис. 2). Заключение: лимфаденопатия справа.

Маммография: картина фиброзно-кистозной мастопатии.

Консультация маммолога: при УЗИ лимфатических узлов выявлены увеличенные лимфатические узлы с нарушенной кортикомедуллярной дифференцировкой, со смешанной васкуляризацией и нарушенным соотношением длины и ширины лимфатического узла (более 1,5). Необходимо дообследование с целью исключения новообразований.

Консультация онколога-маммолога: фиброзно-кистозная мастопатия. Данных, указывающих на наличие новообразования в области молочных желез, нет.

Консультация инфекциониста: лимфоретикулез доброкачественный.

В результате обследования поставлен клинический диагноз фелиноза.

Проведено лечение: эритромицин 500 мг 4 раза в день в течение 14 дней. После лечения папула на коже правого предплечья регрессировала, лимфатические узлы уменьшились до 1 см в диаметре.

Интерес данного случая состоит прежде всего в редкости развития дерматоза у взрослых лиц. Кроме того, особенности клинической картины заболевания (локализация процесса и реакция лимфатических узлов) потребовала проведения дополнительных исследований и дифференциальной диагностики с целью исключения онкопатологии молочных желез.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Batts Sh., Demers D.M. Spectrum and treatment of cat-scratch disease. *Pediatr. Infect. Dis. J.* 2004; 23(12): 1161—2.
2. Zangwill K.M., Hamilton D.H., Perkins B.A., Regnery R.L., Plikaytis B.D., Hadler J.L., et al. Cat scratch disease in connecticut. Epidemiology, risk factors, and evaluation of a new diagnostic test. *N. Engl. J. Med.* 1993; 329(1): 8—13.
3. Jerris R.C., Regnery R.L. Will the real agent of cat-scratch disease please stand up? *Annu. Rev. Microbiol.* 1996; 50: 707—25.
4. Rolain J.M., Brouqui P., Koehler J.E., Maguina C., Dolan M.J., Raoult D. Recommendations for treatment of human infections caused by Bartonella species. *Antimicrob. Agents Chemother.* 2004; 48(6): 1921—33.
5. Sanguinetti-Morelli D., Angelakis E., Richet H., Davoust B., Rolain J.M., Raoult D. Seasonality of cat-scratch disease, France, 1999—2009. *Emerg. Infect. Dis.* 2011; 17(4): 705—7.
6. Иванов О.Л., ред. Кожные и венерические болезни. Справочник. М.: Медицина; 2007: 37—8.
7. Tsukahara M. Cat-scratch disease in Japan. *J. Infect. Chemother.* 2002; 8(4): 321—5.
8. Canthers H.A. Cat-scratch disease. An overview based on a study of 1200 patients. *Am. J. Dis. Children.* 1985; 139(11): 1124—33.
9. Klotz S.A., Ianas V., Elliott S.P. Cat-scratch disease. *Am. Family Physician.* 2011; 83(2): 152—5.
10. Cunningham E.T., Koehler J.E. Ocular bartonellosis. *Am. J. Ophthalmol.* 2000; 130(3): 340—9.
11. Ridder G.J., Boedeker C.C., Technau-Ihling K., Grunow R., Sander A. Role of cat-scratch disease in lymphadenopathy in the head and neck. *Clin. Infect. Dis.* 2002; 35(6): 643—9.
12. Rolain J.M., Chanet V., Laurichesse H., Lepidi H., Beytout J., Raoult D. Cat scratch disease with lymphadenitis, vertebral osteomyelitis and spleen abscesses. *Ann. N.Y. Acad. Sci.* 2003; 990(1): 397—403.
13. Tsujino K., Tsukahara M., Tsuneoka H., Ichihara K., Furuya T., Kawachi S., Oga A., Sasaki K. Clinical implication of prolonged fever in children with cat-scratch disease. *J. Infect. Chemother.* 2004; 10(4): 227—33.
14. Maman E., Bickels J., Ephros M., Parad D., Comaneshter D., Metzker-Cotter E. Musculoskeletal manifestations of cat scratch disease. *Clin. Infect. Dis.* 2007; 45(12): 1535—40.
15. Labalette P., Bermond D., Debes V., Savage C. Cat-scratch disease neuroretinitis diagnosed by a polymerase chain reaction approach. *Am. J. Ophthalmol.* 2001; 132(4): 575—6.
16. Wong M.T., Dolan M.J., Lattuada C.P., Reqnery R.L., Garcia M.L., Mokulis E.C., et al. Neuroretinitis, aseptic meningitis, and lymphadenitis associated with Bartonella (Rochalimaea) henselae infection in immunocompetent patients and patients infected with human immunodeficiency virus type 1. *Clin. Infect. Dis.* 1995; 21(2): 352—60.

Поступила 06.02.13

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 2013

УДК 612.792.014

## Современные представления о структуре и функциях эпидермиса

С.Л. Кузнецов<sup>1</sup>, В.Л. Горячкина<sup>1</sup>, Д.А. Цомартова<sup>1</sup>, В.А. Заборова<sup>2</sup>, О.А. Луцевич<sup>3</sup>

<sup>1</sup>Кафедра гистологии, цитологии и эмбриологии (зав. — проф. С.Л. Кузнецов); <sup>2</sup>кафедра лечебной физкультуры и спортивной медицины (зав. — проф. Е.Е. Ачкасов); <sup>3</sup>кафедра терапии и профболезней (зав. — проф. Н.А. Мухин) ГБОУ ВПО Первый МГМУ им. И.М. Сеченова Минздрава России, Москва

Приведены современные данные о защитной функции кожи, процессах кератинизации, происходящих в эпидермисе.

Ключевые слова: функции кожи, эпидермис, кератинизация

Сведения об авторах:

Кузнецов С.Л. — член-корр. РАМН, д-р мед. наук, проф.; Горячкина В.Л. — канд. биол. наук, доцент; Цомартова Д.А. — канд. мед. наук, ст. преподаватель; Заборова В.А. — канд. мед. наук, доцент; Луцевич О.А. — интерн.