

УДК 616.981.42-036.1

<https://doi.org/10.23888/HMJ2025131103-112>

Клинический случай острого бруцеллёза

Н. С. Саркисян¹✉, О. Г. Голубь², И. В. Санникова³, Н. И. Ковалевич⁴

¹ Ставропольский противочумный институт Роспотребнадзора, Ставрополь, Российская Федерация

² Городская клиническая больница № 2, Ставрополь, Российская Федерация

³ Центр образовательной и клинической гастроэнтерологии, гепатологии и панкреатологии, Ставрополь, Российская Федерация

⁴ Ставропольский государственный медицинский университет, Ставрополь, Российская Федерация

Автор, ответственный за переписку: Саркисян Нушик Сааковна, nyshik25@yandex.ru

АННОТАЦИЯ

Введение. Вариабельность клинических проявлений бруцеллёза, их неспецифичность, возможность субклинического течения и формирование очаговых поражений во многом определяют значительные диагностические трудности.

Цель. Представить основные клинические проявления и патофизиологическое течение острой формы бруцеллёзной инфекции.

Рассмотрен клинический случай собственного наблюдения. Начало заболевания протекало под маской бронхита.

Заключение. Данный клинический случай течения острой бруцеллёзной инфекции подтверждает системность поражения органов и тканей. Оценка гематологических индексов в динамическом наблюдении демонстрирует повышение системного индекса воспаления (SI), что вероятно может свидетельствовать о системном воспалительном ответе с вовлечением нейтрофильного и лимфоцитарно-моноцитарных классов клеток крови (снижение NLR, повышение LMR и PLR), а также о переходе в подострую форму течения бруцеллёзной инфекции.

Ключевые слова: бруцеллёз; агрегация тромбоцитов; гематологические индексы; гепатоспленомегалия

Для цитирования:

Саркисян Н. С., Голубь О. Г., Санникова И. В., Ковалевич Н. И. Клинический случай острого бруцеллёза // Наука молодых (Eruditio Juvenium). 2025. Т. 13, № 1. С. 103–112. <https://doi.org/10.23888/HMJ2025131103-112>.

<https://doi.org/10.23888/HMJ2025131103-112>

Clinical Case of Acute Brucellosis

Nushik S. Sarkisyan¹ ✉, Ol'ga G. Golub'², Irina V. Sannikova³, Nadezhda I. Kovalevich⁴

¹ Stavropol Anti-Plague Institute of Rospotrebnadzor, Stavropol, Russian Federation

² City Clinical Hospital No. 2, Stavropol, Russian Federation

³ Center for Educational and Clinical Gastroenterology, Hepatology and Pancreatology, Stavropol, Russian Federation

⁴ Stavropol State Medical University, Stavropol, Russian Federation

Corresponding author: Nushik S. Sarkisyan, nyshik25@yandex.ru

ABSTRACT

INTRODUCTION: The variability of clinical manifestations of brucellosis, their non-specificity, the probability of subclinical course and the formation of new focal lesions in many aspects determine significant diagnostic difficulties.

AIM: To present the main clinical manifestations and pathophysiological course of the acute form of brucellosis.

A clinical case of our own observation is considered. The onset of the disease ran under a mask of bronchitis.

CONCLUSION: This clinical case of acute brucellosis infection confirms the systemic character of organ and tissue damage. Evaluation of hematological indices in dynamic observation confirms an increase in the systemic inflammation index (SII), which may probably indicate a systemic inflammatory response involving neutrophilic and lymphocyte-monocyte classes of blood cells (decrease in NLR, increase in LMR and PLR), as well as the transition to a subacute form of brucellosis infection.

Keywords: *brucellosis; platelet aggregation; hematological indices; hepatosplenomegaly*

For citation:

Sarkisyan N. S., Golub' O. G., Sannikova I. V., Kovalevich N. I. Clinical Case of Acute Brucellosis. *Science of the young (Eruditio Juvenium)*. 2025;13(1):103–112. <https://doi.org/10.23888/HMJ2025131103-112>.

Список сокращений

АЛТ — аланинаминотрансфераза
АСТ — аспартатаминотрансфераза
АЧТВ — активированное частичное тромбопластиновое время
БИ — бруцеллёзная инфекция
ГГТ — гамма-глутамилтрансфераза
МНО — международное нормализованное отношение
ПТВ — протромбиновое время
ПТИ — протромбиновый индекс
СОЭ — скорость оседания эритроцитов
СРБ — С-реактивный белок
ЩФ — щелочная фосфатаза

HGB — гемоглобин
HCT — гематокрит
LMR — соотношение количества лимфоцитов и моноцитов
MCV — индекс
MCH — среднее количество HGB в эритроците
MPV — степень зрелости кровяных пластинок
NLR — соотношение количества нейтрофилов и лимфоцитов
PLR — соотношение количества тромбоцитов и лимфоцитов
RDW — показатель анизоцитоза эритроцитов
SII — системный индекс иммунного воспаления

Введение

Бруцеллёзная инфекция (БИ) характеризуется длительным и рецидивирующим течением, часто поражая различные системы и органы. Полиморфизм клинической картины болезни связан с патогенетическими особенностями незавершенного фагоцитоза и длительной персистенцией возбудителя в тканях моноклеарной фагоцитарной системы, включая костный мозг, лимфатические узлы, печень и селезёнку, что обуславливает высокий риск перехода в хроническое течение заболевания [1]. Неспецифичность клинической картины острого бруцеллёза является следствием развития бактериемии [2].

Клинически бруцеллёз проявляется неспецифическими симптомами, такими как лихорадка, повышенное потоотделение, недомогание, потеря аппетита, орхит, боль в суставах, кожная сыпь, увеличение печени, селезенки и лимфатических узлов. Несмотря на сложные симптомы, лихорадка и артралгия являются основными проявлениями [3–5].

В исследовании С.–М. Liu, и др. (2021) показано, что в группе больных острой формой бруцеллёза в сравнении с хронической формой чаще отмечалась лихорадка, повышенная потливость, артралгия и потеря аппетита, спленомегалия, увеличение лимфатических узлов [6, 7]. Редким, но серьезным осложнением бруцеллёза у взрослых является острый бруцеллёзный артрит коленного сустава, осложненный острым остеомиелитом [8].

Поражение костно-суставной системы при бруцеллёзе является наиболее распространенным осложнением с распространенностью примерно 2–77%, обычно проявляющимся в виде спондилита, крестцово-подвздошного артрита и периферического артрита [5].

В 2–20% случаев возникают инфекции мочеполовой системы, в основном проявляющиеся односторонним воспалением придатка яичка и орхитом [5]. У пациентов с поражением яичек, вызванным БИ отмечалась лихорадка, сопутствующий спондилит, поражение мочевыделительной системы и высокая частота рецидивов (24%) [9].

Поражение центральной нервной системы является редким осложнением бруцеллёза, в основном, проявляясь в виде менингита. Острое течение нейробруцеллёза встречается очень редко [5, 10].

В научных исследованиях относительно легочной системы сообщалось о пневмонии, плеврите, плевральном выпоте и легочных узелках при БИ [11]. Со стороны сердечно-сосудистой системы частота встречаемости бруцеллёзного эндокардита < 2% [5]. Распространенность бруцеллёза, осложненного поражениями кожи (диссеминированные папулы, узелковые высыпания, узловатая эритема, генерализованные макулопапулы и генерализованная пурпура) составляет около 5–17% [12].

Учитывая сродство бруцелл к ретикулоэндотелиальной системе, при БИ часто встречается диффузное поражение пе-

чени, которое обычно носит доброкачественный характер и проявляется гепатоспленомегалией, цитолитическим синдромом [13, 14]. Гепатоспленомегалия наблюдается примерно у 50% пациентов [5]. Патоморфологическое поражение печени при БИ носит характер хронического гранулематозного гепатита. Описаны случаи абсцессов печени и селезенки [15, 16]. Инфаркт селезенки и лейкоцитокластический васкулит при БИ редки [17]. БИ может вызывать гемофагоцитарный лимфогистиоцитоз, при котором у пациентов могут наблюдаться лихорадка, гепатоспленомегалия, цитопения, гипофибриногенемия, гипертриглицеридемия и гипосидеремия [18]. Повышенный уровень С-реактивного белка (СРБ), печеночных ферментов (АСТ, АЛТ), формирование анемии были наиболее заметными лабораторными отклонениями в научных исследованиях [2, 4]. В острой фазе заболевания анемия встречается примерно у 20–53%, лейкопения — 8–38%, тромбоцитопения — 2–16%, панцитопения — < 10% [5].

Бруцеллёз — системное заболевание, поражающее опорно-двигательный аппарат, репродуктивную систему, центральную нервную систему, печень, сердце и легкие, что создает большие трудности в диагностике и лечении.

Цель. Представить основные клинические проявления и патофизиологическое течение острой формы БИ.

Клинический случай (собственное наблюдение)

В статье использованы обезличенные клинические данные пациента в соответствии с подписанным им информированным согласием.

Пациент В., 32 года обратился в марте 2024 г. к участковому терапевту по месту жительства в г. Будённовск с жалобами на лихорадку с температурой до 39°C, общее недомогание. Во время приёма установлено, что указанные симптомы появились в конце февраля 2024 г. Лечился самостоятельно (антибиотикотерапия: цефтриаксон, внутримышечно панцеф;

глюкокортикостероидная терапия: дексаметазон), но без улучшения.

Было проведено рентгенологическое исследование органов грудной полости, выявлена лимфоаденопатия справа. Данные компьютерной томографии подтверждают признаки бронхита и медиастинальной лимфоаденопатии. 28 марта 2024 г. консультирован фтизиатром, выставлен диагноз: лимфоаденопатия неясного генеза, гипертермический синдром.

В связи с сохранением гипертермии обратился в терапевтическое отделение ГБУЗ СК «Краевой центр специализированных видов медицинской помощи № 1» г. Будённовска. При обследовании выявлены положительные серологические исследования крови на бруцеллёз: реакция Райта резко положительно, реакция Хеддельсона 1:200. В связи с этим дано направление на стационарное лечение.

Пациент был госпитализирован в апреле 2024 г. (период нахождения в стационаре 09.04.2024–24.04.2024) в специализированное инфекционное отделение по диагностике и лечению бруцеллёза ГБУЗ СК «Городская клиническая больница № 2» г. Ставрополя с целью уточнения диагноза, дообследования и получения рекомендаций на последующий этап ведения.

Из анамнеза выяснилось, что с июня 2023 г. переехал из Херсонской области в Будённовский район Ставропольского края, где работает по частному найму на животноводческой ферме по уходу (кормление) крупного и мелкого рогатого скота. Мясную и молочную продукцию употребляет с животноводческой фермы, не включает употребление сырого молока, домашнего творога, сыра. Профессионально с животноводством не связан.

При поступлении в стационар пациента беспокоили жалобы на повышение температуры тела до 40,5°C, озноб, потливость (гипергидроз дистальный), быструю утомляемость, выраженную общую слабость, мышечную слабость, астенический синдром, миофасциальный синдром шейно-плечевого пояса и пояснично-крестцового отдела позвоночника, голов-

ную боль в затылочной области давящего характера, тяжесть, дискомфорт в правом подреберье, снижение массы тела, отсутствие аппетита. При физикальном обследовании выявлены увеличенные периферические лимфоузлы (аксиллярные, кубитальные), подвижные, безболезненные при пальпации. Наблюдалось увеличение печени и селезёнки, яички уплотнены по задней поверхности, мочеиспускания безболезненные. Со стороны сердечно-легочной систем изменений не выявлено. Форма грудной клетки правильная, при пальпации безболезненная; перкуторно над легкими — ясный легочный звук, аускультативно — дыхание везикулярное, выдох не удлинён, побочных дыхательных шумов и хрипов нет, частота дыхательных движений 18 в мин. Результаты перкуссии и аускультации сердца: верхушечный толчок в 5 межреберье; границы сердца: верхняя — 3 межреберье по срединно-ключичной линии, левая +1 см от срединно-ключичной линии влево, правая по правому краю грудины, тоны сердца ясные, частота сердечных сокращений 88 уд./мин., пульс нормальный, ритмичный, артериальное давление 135/85 мм рт. ст.

Объективно общее состояние пациента соответствовало средней степени тяжести. Лабораторные исследования, проведённые в первый день госпитализации, не выявили отклонений от нормы в общем анализе крови. Общее количество лейкоцитов — $4,6 \times 10^9/\text{л}$. Лейкоцитарная формула характеризовалась следующими значениями: лимфоциты — 32%, сегментоядерные нейтрофилы — 59%, палочкоядерные нейтрофилы — 2%, моноциты — 7%, эозинофилы — 1%. Выявлено ускорение скорости оседания эритроцитов (СОЭ) 20 мм/ч. Общее количество тромбоцитов составило $168,0 \times 10^9/\text{л}$, значение тромбокрит — 0,14%, показатель степени зрелости кровяных пластинок (MPV) — 8,8 фл, показатель анизоцитоза тромбоцитов — 12,4 фл. Общее количество эритроцитов — $4,04 \times 10^{12}/\text{л}$, гемоглобин (HGB) — 124 г/л, гематокрит (HCT) — 36,4%, индекс (MCV) — 90,1 фл, среднее

количество HGB в эритроците (MCH) — 30,8 пг, показатель анизоцитоза эритроцитов (RDW) — 16,3%. Используя разработанную ФКУЗ Ставропольский противочумный институт Роспотребнадзора программу для ЭВМ «Интегральные гематологические индексы в прогнозе течения бруцеллёзной инфекции» [19], проведён расчёт гематологических индексов, позволяющий провести оценку прогноза течения бруцеллёза по сумме индексов: PLR (соотношение количества тромбоцитов и лимфоцитов), NLR (соотношение количества нейтрофилов и лимфоцитов), LMR (соотношение количества лимфоцитов и моноцитов), SII (системный индекс иммунного воспаления). Так, показатели индексов составили: NLR = 1,87; LMR = 4,65; PLR = 112,7; SII = 315,7. Значения суммы данных параметров соответствовало 14 баллам, что свидетельствует о средней степени вероятности прогрессирования БИ, и характеризует среднетяжёлый прогноз течения инфекции согласно данной методике расчёта.

Показатели коагулограммы: активированное частичное тромбопластиновое время (АЧТВ) — 27,3 с, протромбиновый индекс (ПТИ) — 113%, протромбиновое время (ПТВ) — 12,6 с, тромбиновое время — 17,6 с, активность протромбина по Квику — 94%, концентрация фибриногена составила — 3,91 г/л, международное нормализованное отношение (МНО) — 0,93. По данным показателей свёртывающей системы крови внутренний и внешний путь коагуляции в пределах нормы.

Проведена комплексная оценка агрегационной активности тромбоцитов с различными индукторами: аденозиндифосфат — 50%, ристоцетин — 5,10%, коллаген — 4,21%; отмечалось угнетение агрегационной активности тромбоцитов с ристоцетином и коллагеном, что отражает выраженность эндотелиальной деструкции, сопровождающееся резким снижением способности фактора Виллебранда агглютинировать тромбоциты, ведущим к изменению их агрегационной активности.

В ходе проведённого в первый день госпитализации биохимического анализа крови выявлен синдром цитолиза и холестаза, характеризующийся повышенными уровнями печёночных трансаминаз: аланинаминотрансфераза (АЛТ) — 88,1 Ед/л и аспартатаминотрансфераза (АСТ) — 68,9 Ед/л; маркеров холестаза: гамма-глутамилтрансферазы (ГГТ) — 153,1 Ед/л, щелочной фосфатазы (ЩФ) — 211,1 Ед/л. С учётом выраженности цитолитического синдрома пациенту проведен расширенный комплекс исследований для исключения гепатитов В и С. Результаты исследования показали отсутствие HBSAg и анти-HCV. Показатель острой фазы воспаления — С-реактивный белок (СРБ) в 17 раз превышал значения нормы и составил 83,2 мг/л. Результаты серологических реакций на бруцеллёз от 10.04.2024: реакция Райта 1:400 ++ (резко положительно), реакция Хеддельсона резко положительно, обнаружены антитела класса IgM и IgG к возбудителю бруцеллёза.

При ультразвуковом исследовании выявлены признаки гепатомегалии, выраженные изменения паренхимы печени с дилатацией воротной вены, спленомегалии с диффузными изменениями паренхимы.

На основании проведённого комплексного обследования и лабораторно-инструментального анализа пациенту был выставлен клинический диагноз «Острый бруцеллёз, фаза генерализации инфекции с формированием очаговых поражений». Отправлено экстренное извещение на клинический диагноз в Управление Роспотребнадзора по Ставропольскому краю.

В соответствии с утверждёнными клиническими рекомендациями пациенту оказано соответствующее лечение. В результате терапии отмечено улучшение общего состояния пациента (температура тела была в нормальном диапазоне, уменьшились проявления общей и мышечной слабости).

На седьмой день госпитализации отмечалось снижение уровня СРБ до 35,3 мг/л, тенденция к снижению трансаминаз (АСТ — 56,1 Ед/л, АЛТ — 69,2 Ед/л),

наблюдались повышенные значения маркеров холестаза (ГГТ — 151,0 Ед/л, ЩФ — 195,2 Ед/л), уровень общего и прямого билирубина в пределах нормы. В контрольных лабораторных анализах данные лейкоформулы: лимфоциты — 42%, сегментоядерные нейтрофилы — 48%, палочкоядерные нейтрофилы — 0%, моноциты — 8%, эозинофилы — 1%, общее количество лейкоцитов — $5,5 \times 10^9/\text{л}$, выявлено ускорение СОЭ до 25 мм/ч. Общее количество тромбоцитов составило $284,0 \times 10^9/\text{л}$, значение тромбокрита — 0,23%, MPV — 8,4 фл, показатель анизоцитоза тромбоцитов — 11,9 фл. Исследование общеклинического анализа крови, проведённое на седьмой день пребывания в стационаре, выявило незначительное увеличение количества лимфоцитов, тенденцию к снижению общего числа эритроцитов, уровня гемоглобина и гематокрита, а также увеличение параметра, отражающего размер эритроцитов, т. е. выявлялись лабораторные признаки анемии: количество эритроцитов — $3,82 \times 10^{12}/\text{л}$, концентрация гемоглобина — 116 г/л, уровень гематокрита — 34,6%, MCV — 90,5 фл, MCH — 30,4 пг, показатель анизоцитоза эритроцитов — 17%. Рассчитаны гематологические параметры в динамике: NLR = 1,14; LMR = 5,25; PLR = 122,9; SII = 324,5. Значения суммы данных индексов соответствовало 15 баллам, что свидетельствует о среднетяжелом течении в соответствии с разработанной методикой.

Пациенту В. проведено исследование коагулограммы: АЧТВ — 30,8 с, ПТИ — 99%, ПТВ — 13,1 с, тромбиновое время — 18,3 с, активность протромбина по Квику — 92,8%, концентрация фибриногена — 4,11 г/л, МНО — 1,01. По данным коагулограммы показатели, отражающие внутренний и внешний путь коагуляции в пределах нормы. Отмечалась тенденция повышения фибриногена — маркера острой фазы воспаления. Результаты серологических реакций на бруцеллёз от 17.04.2024: реакция Райта 1:200 ++ (резко положительно), реакция Хеддельсона резко положительно.

На четырнадцатые сутки пребывания в стационаре по данным общего клинического анализа крови выявлено: нормальное значение общего количества лейкоцитов $4,9 \times 10^9/\text{л}$; снижение содержания сегментоядерных нейтрофилов до 41%; палочкоядерных до 3%, повышение уровня лимфоцитов до 47%; содержание моноцитов — 8%, эозинофилов — 1%, уменьшение СОЭ до 15 мм/ч.

Согласно методике расчёта, среднетяжелое течение заболевания лабораторно подтвердилось и на второй неделе госпитализации. Значение суммы индексов составило 14 баллов, что входит в диапазон среднетяжелого течения инфекции ($\text{NLR} = 0,86$; $\text{LMR} = 5,89$; $\text{PLR} = 201,7$; $\text{SII} = 403,4$) и свидетельствует о средней степени вероятности прогрессирования БИ.

По истечении двух недель госпитализации у пациента отмечалась нормализация уровня печёночных ферментов: АСТ — 25,8 Ед/л и АЛТ — 30,7 Ед/л; тенденция снижения уровня маркеров холестаза: ГГТ — 110,4 Ед/л и ЩФ — 141,8 Ед/л, но превышение нормальных референтных значений. Уровень СРБ к четырнадцатому дню госпитализации снизился до 14,9 мг/л, но был выше значений нормы. При динамическом скрининговом исследовании свёртывающей системы крови показатели, отражающие внутренний и внешний путь коагуляции, находились в пределах нормы.

При выписке общее состояние пациента удовлетворительное, выписан с улучшением: отмечалась нормализация температуры, уменьшение болезненности в позвоночнике. Клинический прогноз благоприятный, необходимо соблюдение в дальнейшем всех профилактических действий, снижающих риск рецидива и/или суперинфекции. Пациенту даны соответствующие рекомендации: повторное наблюдение у инфекциониста через 3–6 мес. для решения вопроса о дальнейшей тактике ведения. Рекомендовано продолжить курс антибиотикотерапии (45 дней), иммунокорректирующей терапии (5 дней, месяц перерыв, затем курс повторить),

симптоматической терапии, при обострении болей в суставах, позвоночнике (нестероидные противовоспалительные препараты). Контроль общеклинического анализа крови, биохимических показателей крови в динамике.

Обсуждение

Описанный случай демонстрирует острую фазу течения БИ. Подтверждением диагноза стали результаты лабораторных и инструментальных методов исследования.

В начальной стадии заболевания клинико-лабораторные данные пациента свидетельствуют о развитии цитолитического и холестатического синдромов с некоторой стабилизацией к моменту выписки. В острую фазу БИ отмечалось повышение концентрации СРБ с тенденцией понижения на фоне консервативного лечения. В разгаре заболевания выявлены незначительные признаки, свидетельствующие об анемии, что вероятно может быть связано с потреблением ионов железа и изменением его метаболизма, приводящим к снижению концентрирования ионов железа в эритроците, что лабораторно подтверждается снижением показателей (RBC, HGB, HCT) и повышением показателя RDW. В развитии анемии воспаления задействованы множество факторов (цитокины, липополисахарид, продукты липопероксидации, гипоксия, угнетение синтеза эритропоэтина, подавление эритропоэза, нарушения обмена железа), оказывающих влияние на морфофункциональные характеристики эритроцитов [20]. В аспекте БИ эти факторы являются ключевыми, способствующими развитию анемии за счёт бактериемии, эндогенной интоксикации и персистенции возбудителя. В общеклиническом анализе крови у пациента не отмечалась тромбоцитопения, но обнаружена тромбоцитопатия за счет нарушения функциональной активности тромбоцитов, что подтверждается угнетением агрегационной активности тромбоцитов с различными индукторами (коллаген, ристоцетин).

Значения гематологических индексов в динамическом наблюдении подтверждают повышение системного индекса воспаления, что вероятно может свидетельствовать о системном воспалительном ответе с вовлечением нейтрофильного и лимфоцитарно-моноцитарных классов клеток крови (снижение NLR, повышение LMR и PLR), а также о переходе в подострую форму течения БИ. Безусловно динамическое наблюдение за пациентом позволит прогнозировать течение заболевания.

Заключение

Данный клинический случай течения острой бруцеллёзной инфекции подтверждает системность поражения органов и тканей. Комплексное клинико-диагностическое обследование пациента, включающее анализ его профессиональной деятельности и эпидемиологического анамнеза, позволило повысить эффективность лечения и оценить прогноз течения на начальной стадии болезни.

Список источников

1. Малов В.А. Терапевтические маски бруцеллёза // Фарматека. 2011. № 4 (217). С. 22–28.
2. Memish Z., Mah M.W., Al Mahmoud S., et al. Brucella bacteraemia: clinical and laboratory observations in 160 patients // J. Infect. 2000. Vol. 40, No. 1. P. 59–63. doi: 10.1053/jinf.1999.0586
3. Dean A.S., Crump L., Greter H., et al. Clinical manifestations of human brucellosis: a systematic review and meta-analysis // PLoS Negl. Trop. Dis. 2012. Vol. 6, No. 12. P. e1929. doi: 10.1371/journal.pntd.0001929
4. Shi C., Wang L., Lv D., et al. Epidemiological, Clinical and Laboratory Characteristics of Patients with Brucella Infection in Anhui Province // Infect. Drug Resist. 2021. Vol. 14. P. 2741–2752. doi: 10.2147/idr.s319595
5. Jin M., Fan Z., Gao R., et al. Research progress on complications of Brucellosis // Front. Cell. Infect. Microbiol. 2023. Vol. 13. P. 1136674. doi: 10.3389/fcimb.2023.1136674
6. Liu C.-M., Suo B., Zhang Y. Analysis of Clinical Manifestations of Acute and Chronic Brucellosis in Patients Admitted to a Public General Hospital in Northern China // Int. J. Gen. Med. 2021. Vol. 14. P. 8311–8316. doi: 10.2147/ijgm.s336850
7. Al Hamad H.K., Nadukkandiyil N., Al Husami M., et al. Brucellosis in older person: a case report from Qatar // Aging Male. 2022. Vol. 25, No. 1. P. 266–268. doi: 10.1080/13685538.2022.2138851
8. Wang J., Zhang Q. Early diagnosis and treatment of acute brucellosis knee arthritis complicated by acute osteomyelitis: two cases report // BMC Infect. Dis. 2022. Vol. 22, No. 1. P. 430. doi: 10.1186/s12879-022-07392-5
9. Bosilkovski M., Kamiloski V., Miskova S., et al. Testicular infection in brucellosis: Report of 34 cases // J. Microbiol. Immunol. Infect. 2018. Vol. 51, No. 1. P. 82–87. doi: 10.1016/j.jmii.2016.02.004
10. Qasim S.S., Baharoon S., Layqah L. A Case of Seronegative Pediatric Neurobrucellosis Presenting with Ataxia // Cureus. 2021. Vol. 13, No. 1. P. e12540. doi: 10.7759/cureus.12540
11. Pappas G., Bosilkovski M., Akritidis N., et al. Brucellosis and the respiratory system // Clin. Infect. Dis. 2003. Vol. 37, No. 7. P. e95–e99. doi: 10.1086/378125
12. Al Jasser M., Al Ajroush W. Brucellosis presenting as septal panniculitis with vasculitis // Int. J. Dermatol. 2012. Vol. 51, No. 12. P. 1526–1529. doi: 10.1111/j.1365-4632.2010.04783.x
13. Клинические рекомендации «Бруцеллёз у детей и взрослых» 2020. Доступно по: <https://ipoeasid.ru/wp-content/uploads/2021/05/KR-Brutsellez-red-29.10.2020.pdf?ysclid=m74gakfp6f32182057>. Ссылка активна на 20.05.2024.
14. Chourmouzi D., Boulogianni G., Kalomenopoulou M., et al. Brucella liver abscess; imaging approach, differential diagnosis, and therapeutic management: a case report // Cases J. 2009. Vol. 2. P. 7143. doi: 10.4076/1757-1626-2-7143
15. Pavone P., Gulizia C., D'Amico S., et al. Splenic abscesses in childhood brucellosis: a case-based review // Eur. Rev. Med. Pharmacol. Sci. 2022. Vol. 26, No. 13. P. 4863–4871. doi: 10.26355/eurev_202207_29211
16. Çavuş B., Çaydaşı Ö., Aktan A., et al. Brucellosis as the Cause of Non-Viral Bacterial Hepatitis: A Case Report // Open Access Maced. J. Med. Sci. 2018. Vol. 6, No. 7. P. 1260–1262. doi: 10.3889/oamjms.2018.198
17. Shi L., Wang S., Li X., et al. Acute Brucella infection associated with splenic infarction: a case report and review of the literature // Front. Cell. Infect. Microbiol. 2023. Vol. 13. P. 1234447. doi: 10.3389/fcimb.2023.1234447
18. Mittal J., Kumar P., Goyal J.P., et al. Haemophagocytic lymphohistiocytosis secondary to brucellosis in a young child // BMJ Case Rep. 2021. Vol. 14, No. 3. P. e240759. doi: 10.1136/bcr-2020-240759
19. Саркисян Н.С., Федорюк А.Ю., Куличенко А.Н., и др. Интегральные гематологические индексы в прогнозе течения бруцеллёзной инфекции. Свидетельство о регистрации программы для ЭВМ РФ № 2023669139. 08.09.2023.

20. Калашникова М.В., Саркисян Н.С., Ковалевич Н.И., и др. Роль гепсидина в оценке развития анемии при бруцеллёзной инфекции. В сб.: Денисова Е.В., ред. Биоразнообразие, биоресурсы, вопросы биотехнологии и здоровье населения Северо-Кавказского региона: сборник материа-

лов X (67) ежегодной научно-практической конференции Северо-Кавказского федерального университета «Университетская наука — региону»; Ставрополь, 17–29 апреля 2023 г. Ставрополь; 2023. С. 201–205.

References

1. Malov VA. Terapevticheskiye maski brutsellyoza. *Farmateka*. 2011;(4):22–8. (In Russ).
2. Memish Z, Mah MW, Al Mahmoud S, et al. Brucella bacteraemia: clinical and laboratory observations in 160 patients. *J Infect*. 2000;40(1):59–63. doi: 10.1053/jinf.1999.0586
3. Dean AS, Crump L, Greter H, et al. Clinical manifestations of human brucellosis: a systematic review and meta-analysis. *PLoS Negl Trop Dis*. 2012; 6(12):e1929. doi: 10.1371/journal.pntd.0001929
4. Shi C, Wang L, Lv D, et al. Epidemiological, Clinical and Laboratory Characteristics of Patients with Brucella Infection in Anhui Province. *Infect Drug Resist*. 2021;14:2741–52. doi: 10.2147/idr.s319595
5. Jin M, Fan Z, Gao R, et al. Research progress on complications of Brucellosis. *Front Cell Infect Microbiol*. 2023;13:1136674. doi: 10.3389/fcimb.2023.1136674
6. Liu C–M., Suo B, Zhang Y. Analysis of Clinical Manifestations of Acute and Chronic Brucellosis in Patients Admitted to a Public General Hospital in Northern China. *Int J Gen Med*. 2021;14:8311–6. doi: 10.2147/ijgm.s336850
7. Al Hamad HK, Nadukkandiyil N, Al Husami M, et al. Brucellosis in older person: a case report from Qatar. *Aging Male*. 2022;25(1):266–8. doi: 10.1080/13685538.2022.2138851
8. Wang J, Zhang Q. Early diagnosis and treatment of acute brucellosis knee arthritis complicated by acute osteomyelitis: two cases report. *BMC Infect Dis*. 2022;22(1):430. doi: 10.1186/s12879-022-07392-5
9. Bosilkovski M, Kamiloski V, Miskova S, et al. Testicular infection in brucellosis: Report of 34 cases. *J Microbiol Immunol Infect*. 2018;51(1):82–7. doi: 10.1016/j.jmii.2016.02.004
10. Qasim SS, Baharoon S, Layqah L. A Case of Seronegative Pediatric Neurobrucellosis Presenting with Ataxia. *Cureus*. 2021;13(1):e12540. doi: 10.7759/cureus.12540
11. Pappas G, Bosilkovski M, Akritidis N, et al. Brucellosis and the respiratory system. *Clin Infect Dis*. 2003;37(7):e95–9. doi: 10.1086/378125
12. Al Jasser M, Al Ajroush W. Brucellosis presenting as septal panniculitis with vasculitis. *Int J Dermatol*. 2012;51(12):1526–9. doi: 10.1111/j.1365-4632.2010.04783.x
13. *Klinicheskiye rekomendatsii “Brutsellëz u detey i vzroslykh” 2020*. Available at: <https://ipoeasid.ru/wp-content/uploads/2021/05/KR-Brutsellez-red-29.10.2020.pdf?ysclid=m74gakfp6f32182057>. Accessed: 2024 May 20. (In Russ).
14. Chourmouzi D, Boulogianni G, Kalomenopoulou M, et al. Brucella liver abscess; imaging approach, differential diagnosis, and therapeutic management: a case report. *Cases J*. 2009;2:7143. doi: 10.4076/1757-1626-2-7143
15. Pavone P, Gulizia C, D’Amico S, et al. Splenic abscesses in childhood brucellosis: a case-based review. *Eur Rev Med Pharmacol Sci*. 2022;26(13): 4863–71. doi: 10.26355/eurrev_202207_29211
16. Çavuş B, Çaydaşı Ö, Aktan A, et al. Brucellosis as the Cause of Non-Viral Bacterial Hepatitis: A Case Report. *Open Access Maced J Med Sci*. 2018;6(7):1260–2. doi: 10.3889/oamjms.2018.198
17. Shi L, Wang S, Li X, et al. Acute Brucella infection associated with splenic infarction: a case report and review of the literature. *Front Cell Infect Microbiol*. 2023;13:1234447. doi: 10.3389/fcimb.2023.1234447
18. Mittal J, Kumar P, Goyal JP, et al. Haemophagocytic lymphohistiocytosis secondary to brucellosis in a young child. *BMJ Case Rep*. 2021;14(3): e240759. doi: 10.1136/bcr-2020-240759
19. Sarkisyan NS, Fedoryuk AYU, Kulichenko AN, et al. Integral’n-yye gematologicheskiye indeksy v prognoze techeniya brutsellyoznoy infektsii. Certificate of Registration of the Computer Program RU No. 2023669139. 09/08/2023. (In Russ).
20. Kalashnikova MV, Sarkisyan NS, Kovalevich NI, et al. Rol' gepsidina v otsenke razvitiya anemii pri brutsellëznoy infektsii. In: Denisova EV, editor. Bioraznoobraziye, bioresursy, voprosy biotekhnologii i zdorov'ye naseleniya Severo-Kavkazskogo regiona: sbornik materialov X (67) yezhegodnoy nauchno-prakticheskoy konferentsii Severo-Kavkazskogo federal'nogo universiteta «Universitetskaya nauka — regionu»; Stavropol', 17–29 April 2023. Stavropol'; 2023. P. 201–5. (In Russ).

Дополнительная информация

Финансирование. Авторы заявляют об отсутствии финансирования при проведении исследования.

Этика. Использованы данные пациента в соответствии с письменным информированным согласием.

Информация об авторах:

✉ Саркисян Нушик Сааковна — канд. мед. наук, врач клинической лабораторной диагностики, заведующий отделом консультационно-профилактической работы, SPIN: 1545-7911, <https://orcid.org/0000-0003-3512-5738>, e-mail: nyshik25@yandex.ru

Голубь Ольга Григорьевна — врач-инфекционист, заведующий отделением по диагностике, лечению и экспертизе профпатологии бруцеллёза, <https://orcid.org/0009-0009-0233-7161>, e-mail: Ensht@yandex.ru

Санникова Ирина Викторовна — д-р мед. наук, профессор, врач-инфекционист, SPIN: 1384-3128, <https://orcid.org/0000-0002-2840-1848>, e-mail: dr.sannikova@gmail.com

Ковалевич Надежда Игоревна — канд. мед. наук, заведующий клинико-диагностической лабораторией, SPIN: 6613-6671, <https://orcid.org/0000-0002-3695-125X>, e-mail: n.kovalevich@list.ru

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Funding. The authors declare no funding for the study.

Ethics. The data is used in accordance with the informed consent of patient.

Information about the authors:

✉ Nushik S. Sarkisyan — MD, Cand. Sci. (Med.), Doctor of Clinical Laboratory Diagnostics, Head of the Department of Consulting and Preventive Work, SPIN: 1545-7911, <https://orcid.org/0000-0003-3512-5738>, e-mail: nyshik25@yandex.ru

Ol'ga G. Golub' — MD, Infectious Disease Specialist, Head of the Department for Diagnosis, Treatment and Examination of Occupational Pathology of Brucellosis, <https://orcid.org/0009-0009-0233-7161>, e-mail: Ensht@yandex.ru

Irina V. Sannikova — MD, Dr. Sci. (Med.), Professor, Infectious Disease Specialist, SPIN: 1384-3128, <https://orcid.org/0000-0002-2840-1848>, e-mail: dr.sannikova@gmail.com

Nadezhda I. Kovalevich — MD, Cand. Sci. (Med.), Head of the Clinical Diagnostic Laboratory, SPIN: 6613-6671, <https://orcid.org/0000-0002-3695-125X>, e-mail: n.kovalevich@list.ru

Conflict of interests. The authors declare no conflict of interests.