

УДК: 616.91.616.428:616-022.7-032-022.39-022.912.26:599.742.7

А.П. Волоха

Типові та атипів форми хвороби котячої подряпини

Національна медична академія післядипломної освіти імені П.Л. Шупика, м. Київ, Україна

Резюме. Хвороба котячої подряпини виникає внаслідок інфікування грамнегативною паличкою *Bartonella henselae*. Трансмісія збудника до людини відбувається при укусах або подряпинах котів за кілька тижнів до появи симптомів. Більшість випадків захворювання характеризується локалізованою лімфаденопатією, лихоманкою. У частини хворих розвиваються атипів форми інфекції з ураженням вісцеральних органів, очей, нервової системи. Серологічні методи діагностики найбільш інформативні для підтвердження інфекції, викликані *Bartonella henselae*. Антибактеріальна терапія ефективна в лікуванні хвороби котячої подряпини.

Ключові слова: *Bartonella henselae*, хвороба котячої подряпини, лімфаденопатія, лихоманка неясного генезу.

Хвороба котячої подряпини (ХКП, феліноз, добро-
якісний лімфоретикульоз) — інфекційне захворювання, яке в типових випадках характеризується самообмежуваною регіонарною лімфаденопатією, лихоманкою. Прояви ХКП також можуть включати ураження вісцеральних органів, неврологічну патологію, ураження очей, ендокардит, остеомиєліт [7].

Перші повідомлення Debre про клінічні особливості ХКП з'явилися в 1931 році, хоча Pagnaud описав очну форму хвороби ще у 1889 році. Збудник захворювання вперше виявлений у лімфатичному вузлі у пацієнтів з ХКП у 1983 році. Належність мікроорганізму до родини *Bartonella* встановлена у 1992 році при виділенні бактерії у ВІЛ-інфікованого хворого з бацилярним ангіоматозом, гепатитом та лихоманкою [5].

Етіологія і патогенез. Збудник хвороби — *Bartonella henselae* родини *Bartonella* — рухлива грамнегативна коко-бацила, має джгутик, здатна до внутрішньоклітинного паразитування. Мікроорганізм виявляють у біоптатах тканин за допомогою барвників з додаванням срібла (за Warthing–Starry) та при фарбуванні препарату за Романовським–Гімза [9]. У інфікованих пацієнтів *B. henselae* знаходять в клітинах ендотелію судин, макрофагах лімфатичних вузлів, у гермінативних центрах та вогнищах запалення, в еритроцитах. Електронна мікроскопія тканини лімфатичних вузлів пацієнтів з ХКП підтверджує тропність бактерій до васкулярного ендотелію. Скупчення бактерій визначаються у стінках судин, внутрішньоклітинно і в некротичному детриті [10].

Після трансмісії збудника до людини через подряпину шкіри або укусу у місці воріт інфекції виникає локальна запальна реакція. Надалі *B. henselae* лімфогенним шляхом потрапляє у регіонарні лімфатичні вузли, де також формуються вогнища запалення. Можлива гематогенна дисемінація збудника з ураженням внутрішніх органів, очей, нервової системи. *B. henselae* інфікує гемопоетичні клітини CD34+, при подальшій диференціації клітин відбувається внутрішньоклітинна персистенція і розмноження збудника [5].

Відповідь на інфекцію залежить від імунного статусу людини. У імунокомпетентних осіб виникає гранульоматозне запалення, тоді як у імунокомпрометованих — васкулопроліферативна відповідь [2]. Для початку захворювання характерні лімфоїдна гіперплазія, проліферація артеріол, утворення гранульом з центральною зоною некрозу. Інфекція, викликана *B. henselae*, стимулює відповідь Т-хелперів 1 типу, опосередковану інтерфероном гама, і активацію макрофагів з розвитком гранульоматозного запалення. Надалі в уражених лімфатичних вузлах утворюються мікроабсцеси, нерідко з гнійним розплавленням [11].

В імунокомпетентних осіб інфекція здебільшого обмежується лімфатичною системою, імунна відповідь форму-

ється впродовж 2–4 місяців. У 5–14% інфікованих осіб відбувається дисемінація збудника з ураженням паренхіматозних органів (печінки, селезінки), розвиток нейроретиніту.

У імунокомпрометованих пацієнтів *B. henselae* стимулює проліферацію клітин ендотелію і ріст капілярів, що призводить до розвитку ангіоматозу. При бацилярному ангіоматозі на шкірі з'являються папули та гемангіоми. У клапанах серця хворих на ендокардит, викликаний *B. henselae*, визначають численні вегетації, на стулках клапанів — перфорації [2].

Епідеміологія. Хвороба котячої подряпини виникає внаслідок укусу або подряпини котів, а також укусу бліх. Описані випадки передачі хвороби від собак (до 5%), імовірно, через укуси бліх. В анамнезі понад 90% хворих на ХКП зафіксований контакт з котами, переважно кошенятами. Домашні коти є основним природним резервуаром *B. henselae*, їх інфікованість досягає 50%. Найчастіше захворювання передають кошенята, які легко заражаються при укусах бліх *Ctenocephalides felis*. Імовірність передачі захворювання при контакті з кошенятами віком до одного року у 15 разів вища, ніж при контакті з дорослими котами [5].

В організмі котів *B. henselae* нерідко персистує більше року, не спричиняє клінічних ознак хвороби, може бути представником нормальної мікрофлори ротової порожнини. В одному з досліджень 205 котів у Каліфорнії бактеріємія *B. henselae* виявлена у 54% тварин віком до року і 34% котів старше року. Тривала безсимптомна бактеріємія у тварин зникає після проведеного антибактеріального лікування. Вважають, що у дорослих котів бактеріємія відсутня, визначаються специфічні антитіла до *B. henselae* [2].

Для ХКП характерний сезонний розподіл захворюваності, найбільша кількість випадків інфекції реєструється з липня по січень, пік госпіталізацій — у жовтні. Спостерігаються сімейні спалахи (до 5% усіх випадків захворювання). Після перенесеної хвороби формується стійкий імунітет, хоча описані рецидиви інфекції у дорослих [11].

Частота інфекції вивчена недостатньо. За даними популяційних досліджень, проведених в США у 1992–1993 рр., щорічна захворюваність на ХКП становить 3,7 на 100 000 населення, найвища — у віці до 10 років — 9,3 на 100 000 дитячого населення. В іншому дослідженні ХКП була виявлена у 61 з 454 пацієнтів (13%) з первинними утворами голови і шиї. Епідеміологічні дослідження, проведені в США, Європі, Ізраїлі, Японії, Австралії, свідчать про те, що ХКП поширена у всьому світі. Інфекція зазвичай виникає у молодих імунокомпетентних осіб і рідко призводить до серйозних захворювань. Тяжкі форми ХКП розвиваються у імунокомпрометованих пацієнтів. Так, системні форми ХКП описані у хворих після трансплантації солідних органів, у ВІЛ-інфікованих пацієнтів [11].

Клінічні прояви

Локалізація і форма захворювання залежать від вхідних воріт інфекції. Виділяють типові форми, які проявляються первинним афектом та регіонарним лімфаденітом, та атипові: очна, ураження ЦНС та інших органів і систем. Особливою формою інфекції є бацилярний ангіоматоз, який властивий пацієнтам з ВІЛ-інфекцією та іншими дефектами клітинної ланки імунітету [4].

Хвороба котячої подряпини проявляється у 85–90% дітей як локалізоване ураження шкіри та регіонарних лімфатичних вузлів недалеко від місця проникнення збудника. У частини інфікованих людей *B. henselae* поширюється по організму з ураженням вісцеральних органів, очей, ЦНС. У пацієнтів з локалізованим захворюванням хвороба зазвичай самообмежується, в той час як хворі на дисеміновані форми ХКП можуть мати небезпечні для життя ускладнення [11].

Типові форми хвороби котячої подряпини

Типова форма ХКП — клінічний синдром ізольованої лімфаденопатії з лихоманкою і відсутністю інших симптомів. Хвороба розпочинається з ураження шкіри у вигляді папули в місці інюкуляції збудника. Папула виникає через 3–10 днів після проникнення бактерії при укусі або подряпині, впродовж 1–3 тижнів (від кількох днів до кількох місяців) прогресує з утворенням везикули, а потім кірок. Рідше первинне ураження шкіри може мати гнійничкову або вузликкову природу. Ретельний огляд складок шкіри між пальцями, шкіри голови дозволяє виявити первинні локуси інюкуляції збудника. Окрім шкіри, бактерії можуть проникати через кон'юнктиву ока і слизову оболонку ротової порожнини. Ураження шкіри відзначаються незначними проявами, загоюються без рубців. Серед незвичних шкірних проявів ХКП описані випадки плямистої і папульозної висипки, мультиформної еритеми, вузликів еритеми та тромбоцитопенічної пурпури.

Регіонарна лімфаденопатія — ключова ознака ХКП, виникає через 1–3 тижні (до двох місяців) після інюкуляції збудника. Лімфатичні вузли реагують найближче до місця проникнення *B. henselae*. У 85% випадків ХКП збільшений один лімфатичний вузол, можливе залучення групи лімфатичних вузлів. В одному з досліджень у третини пацієнтів з ХКП спостерігали ураження кількох груп лімфатичних вузлів. Рідко зустрічається генералізована лімфаденопатія. Лімфатичні вузли чутливі при пальпації, інколи визначається гіперемія шкіри. У 10–15% випадків відбувається гнійне розплавлення лімфовузла, що вимагає дренирування. Локалізація лімфаденопатії залежить від місця проникнення збудника. Лімфаденопатія найчастіше виникає у підпахвинній та ліктьовій ділянці (46%), у ділянці голови та шиї (26%), в паху (17%). Середні розміри лімфатичних вузлів у пацієнтів з ХКП — 1–5 см, інколи досягають 8–10 см. Збільшення лімфатичних вузлів минає зазвичай впродовж 1–4 місяців, у частини пацієнтів лімфаденопатія утримується понад рік [2,5,9,11].

При ультразвуковому дослідженні визначають гіпоехогенну структуру уражених лімфатичних вузлів, гістологічно — гранульоми з мікроабсцесами. Системні прояви незначні у більшості хворих, включають лихоманку, нездужання, біль у животі, блювоту. У третини хворих лихоманка відсутня, менше 10% пацієнтів мають гарячку >39 °С.

Атипові форми хвороби котячої подряпини

Лихоманка нез'ясованого генезу триває >3 тижні без будь-яких діагностичних ознак і симптомів. Проспективний аналіз 146 дітей з тривалою лихоманкою нез'ясованого генезу показав, що *B. henselae* була третім найпоширенішим збудником серед інфекційних причин цього стану. Близько

30% дітей з лихоманкою нез'ясованого генезу, у яких встановлений діагноз ХКП, мали ураження печінки та селезінки при ультразвуковому дослідженні. У частини пацієнтів з ХКП в анамнезі відсутні дані щодо контакту з котами [5,11].

Ураження печінки та/або селезінки — друга за частотою після лімфаденопатії клінічна форма у пацієнтів з ХКП. У хворих відзначається тривала персистуюча лихоманка, біль у животі, втрата ваги. У половини дітей спостерігаються гепатомегалія або спленомегалія, чутливість печінки при пальпації. У багатьох пацієнтів відсутня периферична лімфаденопатія. Важливий діагностичний метод — ультразвукове дослідження паренхіматозних органів, яке виявляє гіпоехогенні вогнища у печінці та/або селезінці. При гістологічному дослідженні біоптатів печінки визначають некротичні гранульоми. Загалом клінічні симптоми та вісцеральні ураження регресують протягом 6 місяців, у частини хворих формуються резидуальні кальцинати. Гострофазові показники — ШОЕ та С-реактивний білок — зазвичай підвищені, печінкові проби у більшості випадків нормальні [10].

Ураження очей при ХКП включають власне очну форму, нейроретиніт, неврит зорового нерва, вогнищевий хоріоретиніт [6,8]. Очна форма (синдром Паріно) описана у 2–8% пацієнтів з ХКП у вигляді гранульоматозного кон'юнктивіту з регіонарною лімфаденопатією і лихоманкою [7]. Найчастіше збільшуються преаурикулярні лімфатичні вузли, інколи — підщелепні та шийні лімфовузли. Вважають, що ця форма виникає внаслідок безпосередньої інюкуляції *B. henselae* в кон'юнктиву ока. До типових симптомів належать відчуття чужорідного тіла, гіперемія кон'юнктиви ока, серозні виділення, слезотеча. При огляді кон'юнктиви виявляють гранульоми, нерідко з формуванням поверхневої виразки. Гранульоми типово зникають через кілька тижнів без рубцювання.

У 1–2% пацієнтів з ХКП розвивається нейроретиніт — синдром гострої втрати зору внаслідок невротії зорового нерва з набряком диску нерва та зірчастим макулярним ексудатом. *B. henselae* — найчастіша етіологія нейроретиніту, яка підтверджується визначенням специфічних антитіл до збудника у 2/3 пацієнтів з нейроретинітом. Гостра втрата зору носить однобічний характер, зазвичай супроводжується лихоманкою, нездужанням. На зітківці виявляють крововиливи, «ватні» плями. Для нейроретиніту при ХКП характерні зірчасті елементи макулярного ексудату, відомі як «макулярна зірка». Макулярні ексудати зникають через кілька місяців, але зір може відновитися неповністю. Серед залишкових явищ відзначають блідість оптичного диску, зниження контрастної чутливості зору і зміну сприйняття кольорів [5,8].

Ураження нервової системи. У пацієнтів з ХКП описаний широкий спектр неврологічних проявів — енцефалопатія (найбільш поширена), поперечний мієліт, радикуліт, мозочкова атаксія [2,7,13]. Неврологічні симптоми (головний біль, порушення свідомості, рухові розлади) з'являються через 2–3 тижні після початку лімфаденопатії. У 46–80% хворих з енцефалопатією виникають судоми. У 20% пацієнтів визначають вогнищеві ураження білої речовини мозку, базальних гангліїв, таламусу. При спинномозковій пункції у частини хворих (20–30%) знаходять помірний лімфоцитарний цитоз. Прогноз при енцефалопатії, спричиненій *B. henselae*, зазвичай сприятливий [9,11].

Ураження кістково-м'язової системи відносять до рідкісних проявів ХКП. В одному з досліджень 913 пацієнтів з ХКП близько 10% мали ознаки ураження кістково-м'язової системи: міалгії, артрити або артралгії, рідше — остеоімієліт. У 5 з 96 хворих розвинувся хронічний артрит

[11]. До системних форм ХКП належить остеомиєліт. У літературі описано 47 випадків остеомиєліту, асоційованого з *B. henselae*. Середній вік пацієнтів складав 9 років. Найчастіше залучались в процес хребет, тазовий пояс, описані ураження інших кісток [3].

Серед атипичних форм ХКП відзначають ендокардит, гломерулонефрит, пневмонію, плеврит, гіперкальціємію (наслідок гіперпродукції кальцитріолу — найбільш активної форми вітаміну D, пов'язаної з формуванням гранульом) [5,10,14]. Атипичні форми ХКП частіше описані у людей літнього віку (ендокардит, енцефалопатія, лихоманка неясного генезу), для них менш характерна лімфаденопатія.

Клініка інфекції, викликаній *B. henselae*, у імуноскомпрометованих осіб

Інфекція, викликана *B. henselae*, відрізняється за перебігом у імуноскомпрометованих пацієнтів, насамперед у хворих на ВІЛ-інфекцію. Основні клінічні форми у цих пацієнтів — бацилярний ангіоматоз та бацилярний пеліоз («пурпуровий» гепатит) [5]. Бацилярний ангіоматоз характеризується наявністю уражень шкіри у вигляді папул або вузликів розміром від одного до кількох сантиметрів у діаметрі. Ураження шкіри ушілені, безболісні, червоного, пурпурового кольору або кольору шкіри, подібні до елементів саркоми Капоші або гемангіом. За відсутності антибактеріальної терапії існує загроза дисемінації інфекції і розвитку лихоманки, втрати ваги, ураження внутрішніх органів.

Бацилярний пеліоз — системне захворювання з розвитком вазопроліферації у печінці та селезінці, можливим залученням у процес мезентеріальних лімфатичних вузлів, ураженням кісткового мозку [4,6]. Ця патологія інколи виникає без супутнього ураження шкіри. Пацієнти маніфестують з гастроінтестинальних симптомів, лихоманки, ознобу, гепатоспленомегалії. Гарячка утримується від одного тижня до двох місяців. Бацилярний пеліоз зустрічається у пацієнтів зі злоякісними пухлинами, вродженими і набутими дефектами клітинної ланки імунітету. Гістологічні особливості пеліозу — формування каверн, заповнених кров'ю і оточених фіброзом, в яких визначаються *B. henselae*.

Диференціальний діагноз ХКП насамперед включає інші інфекційні та злоякісні причини лімфаденопатії. До інфекційних причин лімфаденопатії належать мікобактеріальні інфекції, токсоплазмоз, нокардіоз, туляремія, кліщовий бореліоз, споротрихоз. У деяких випадках проводять біопсію лімфатичного вузла з метою виключення лімфоми. Інші неінфекційні причини лімфаденопатії включають вроджені і набуті кисти, синдром Кавасакі, хворобу Кікуші і саркоїдоз.

Діагностика. Діагноз ХКП підозрюють на підставі типових епідеміологічних та клінічних даних, однак для верифікації діагнозу необхідне лабораторне підтвердження. Найчастіше лабораторна діагностика ґрунтується на даних серологічного обстеження, хоча серологічне тестування має певні недоліки. Найбільш інформативним методом вважають ІФА, чутливість якого при ХКП становить 88%, а специфічність — 94%. У імуноскомпрометованих осіб результати серологічного обстеження можуть бути псевдонегативними. Поширеність позитивних серологічних реакцій на *B. henselae* в популяції сягає 4–6%, що спричиняє помилкові результати. У разі отримання сумнівного результату рекомендують дослідження парних сироваток крові на специфічні IgG до *B. henselae*. Позитивний результат на специфічні антитіла класу IgM свідчить про гостру інфекцію, але термін продукції IgM зазвичай короткий [1,4–6].

Для встановлення діагнозу ХКП були запропоновані наступні критерії (А.М. Margileth, 2000):

1. Контакт з котами або блохами незалежно від місця інокуляції.
2. Виключення інших причин лімфаденопатії, стерильний аспірат при біопсії лімфатичного вузла, позитивна ПЛР-діагностика на ДНК *B. henselae* та/або наявність уражень печінки або селезінки за даними комп'ютерної томографії.
3. Позитивний результат серологічного обстеження на *B. henselae*.
4. Біопсія лімфатичного вузла або печінки вказує на характерне для ХКП гранульоматозне запалення або виявлення *B. henselae* при фарбуванні зразків тканин за Warthin—Starry з додаванням срібла.

Існує думка експертів, що отримання позитивного серологічного тесту достатньо для підтвердження діагнозу у пацієнтів з типовими проявами ХКП. У хворих на атипичну форму ХКП інколи рекомендують проведення біопсії тканин для встановлення причини захворювання. Окрім гістопатологічного дослідження біоптатів передбачають проведення ПЛР на *B. henselae*.

Гістологічне дослідження місця первинної інокуляції бактерій в шкіру демонструє ділянки некрозу в дермі, оточені кількома шарами гістіоцитів, епітеліоїдних клітин та лімфоцитів. Гістопатологічні зміни лімфатичних вузлів неспецифічні, залежать від стадії захворювання. Спочатку присутня лімфоїдна гіперплазія з наступним утворенням зірчастих гранульом. Центр гранульоми некротичний, подібно до змін в шкірі його оточують гістіоцити та лімфоцити. Надалі формуються мікроабсцеси, які нерідко зливаються в кінцевій стадії хвороби з розвитком нагноєння. Фарбування за Warthin—Starry визначає плейоморфні *B. henselae* у вигляді ланцюгів, скупчень у ділянці некрозу уражених лімфатичних вузлів і місці інокуляції збудника в шкіру [9–11].

Бактеріологічні дослідження для виявлення *B. henselae* у клінічній практиці застосовують рідко, оскільки бактерія повільно росте і вибаглива до умов середовища. Полімеразна ланцюгова реакція на ДНК *B. henselae* володіє високою чутливістю, але має низьку специфічність — від 43% до 76%. Чутливість тестування сироватки крові за допомогою ПЛР у пацієнтів з лімфаденопатією при ХКП становить близько 20% [5,6].

Лікування. Терапевтична тактика при інфекції, викликаній *B. henselae*, залежить від клінічної форми та імунного статусу пацієнта. У більшості хворих на типову форму ХКП симптоми поступово ліквідуються самостійно, навіть без проведення специфічної антибактеріальної терапії. Зазвичай прояви лімфаденопатії зникають через 2–6 місяців. У пацієнтів з атипичними дисемінованими формами ХКП без лікування можуть виникати тяжкі, небезпечні для життя, ускладнення.

Дані досліджень щодо ефективності антибактеріальної терапії у лікуванні ХКП суперечливі. Однак ретроспективне дослідження 268 пацієнтів з ХКП, проведене Margileth в 1992 році, продемонструвало, що середня тривалість хвороби була 14,5 тижні у 66 хворих без лікування, 14,5 тижні у 113 пацієнтів, які отримували антибіотики, визнані неефективними, і 2,8 тижні у 89 пацієнтів, які отримували рифампіцин, ципрофлоксацин, триметоприм-сульфаметоксазол або гентаміцин. Рандомізоване проспективне плацебо-контрольоване дослідження терапії 5-денним курсом азитроміцину було проведене у імуноскомпетентних 29 хворих (у тому числі дітей) з типовою ХКП. Дослідження визначило ефективність лікування

азитроміцином у вигляді зменшення лімфатичних вузлів протягом місяця на 80% і більше у половини пацієнтів, що отримували антибіотик, і лише у 7% хворих без антибактеріальної терапії [5].

Враховуючи отримані дані останніх досліджень, пацієнтам з ХКП рекомендують проведення антибактеріальної терапії. Слід вважати, що після введення перших кількох доз антибіотиків можливе виникнення реакції Яріша–Герксгеймера.

Лімфаденопатія. Пацієнтам з лімфаденопатією при ХКП рекомендують п'ятиденний курс азитроміцину за схемою 10 мг/кг 1-й день і надалі 5 мг/кг протягом 4-х днів. У хворих з непереносимістю азитроміцину використовують альтернативні схеми: кларитроміцин 15–20 мг/кг на день на 2 прийоми у дітей (500 мг двічі на день у дорослих), рифампіцин (у дітей 10 мг/кг кожні 12 годин, максимальна доза 600 мг на день; у дорослих 300 мг два рази на день), триметоприм-сульфаметоксазол (у дітей ТМП 8 мг/кг на день у двох розділених дозах, у дорослих 960 мг ТМП/СМК два рази на день), ципрофлоксацин (для пацієнтів > у віці 17 років) 500 мг два рази на день [5,12].

У пацієнтів з *атиповою формою ХКП, що проявляється ураженням печінки і селезінки, тривалою лихоманкою*, застосовують рифампіцин 20 мг/кг на день на два прийоми протягом 14 днів як монотерапію або в комбінації з іншими препаратами. Інший режим лікування передбачає введення гентаміцину 2–2,5 мг/кг кожні 8 годин до ліквідації лихоманки, а потім продовження лікування комбінацією ТМП/СМК (5 мг/кг за ТМП кожні 12 годин) та рифампіцину (10 мг/кг кожні 12 годин) протягом 2–4 тижнів. В одному з досліджень у 19 пацієнтів віком 2–11 років з ХКП і ураженням вісцеральних органів отримана гарна відповідь на лікування рифампіцином у якості монотерапії, а також у комбінації з гентаміцином або ТМП/СМК протягом 14 днів.

Оптимальна терапія *нейроретиніту* при ХКП передбачає застосування доксицикліну у дорослих (100 мг двічі на день) у комбінації з рифампіцином (300 мг двічі на день) впродовж 4–6 тижнів при ретельному спостереженні офтальмолога. Для дітей віком менше 8 років рекомендують рифампіцин (10 мг/кг двічі на день) у комбінації з азитроміцином (10 мг/кг перший день, 5 мг/кг наступні 4 дні) або ТМП/СМК (8 мг/кг ТМП на день у 2 прийоми). У імунокомпрометованих хворих лікування нейроретиніту проводять протягом 3–4 місяців.

При ураженні нервової системи у пацієнтів з ХКП рекомендують застосування комбінації доксицикліну з рифампіцином. У дітей менше 8 років доксициклін замінюють на азитроміцин або ТМП/СМК [5,9,12].

Зважаючи на високий рівень смертності хворих на ендокардит, спричинений *B. henselae*, проводять інтенсивну антибактеріальну терапію, часто у комбінації з хірургічним лікуванням. Схема лікування типово включає гентаміцин у поєднанні з доксицикліном або цефтриаксоном.

У імунокомпрометованих пацієнтів нерідко виникають тяжкі дисеміновані форми ХКП, водночас відповідь на антибактеріальну терапію у них можна отримати швидше, ніж у імунокомпетентних пацієнтів. Лікування бактеріального ангіоматозу у імунокомпрометованих пацієнтів ефективно при застосуванні доксицикліну, азитроміцину, рифампіцину. Ураження шкіри часто зменшуються протягом 4–7 днів з повним зникненням через місяць. Препаратом вибору у дітей є еритроміцин (40 мг/кг на день на 4 прийоми) протягом 3 місяців. У тяжких випадках рекомендують комбіновану схему, що включає внутрішньовенний еритроміцин та рифампіцин [5,12].

Профілактика. Важливо дотримуватись правил особистої гігієни при догляді за котами, уникаючи подряпин та укусів, уникаючи контакту зі слиною котів. За наявності подряпин їх необхідно обробити розчином антисептика. Знищення бліх та контроль їх передачі від інших тварин дозволяє попередити хворобу котячої подряпини.

ЛІТЕРАТУРА

1. A case report of seronegative cat scratch disease, emphasizing the histopathologic point of view / Shin O. R., Kim Y. R., Ban T. [et al.] // Diagnostic Pathology. — 2014. — Vol. 9. — P. 62.
2. Bass J. W. The expanding spectrum of Bartonella infections: II. Cat-scratch disease / J. W. Bass, J. M. Vincent, D. A. Person // Pediatr. Infect. Dis. J. — 1997. — Vol. 16. — P. 163.
3. Bone infection in cat-scratch disease: A review of the literature / Hajjaji N., Hocqueloux L., Kerdraon R., Bret L. // Journal of Infection. — 2007. — Vol. 54. — P. 417–421.
4. English R. Cat-scratch disease / R. English // Pediatrics in review. — 2006. — Vol. 27, № 4. — P. 123–128.
5. Florin T. A. Beyond cat scratch disease: widening spectrum of Bartonella henselae infection / T. A. Florin, T. E. Zaoutis, L. B. Zaoutis // Pediatrics. — 2008. — Vol. 121, № 5. — P. 1413–1425.
6. Klotz S. A. Cat-scratch disease / S. A. Klotz, V. Ianas, S. P. Elliott // Am. Fam. Physician. — 2011. — Vol. 83 (2). — P. 152–155.
7. Lamps L. W. Cat-scratch disease. Historic, clinical, and pathologic perspectives / L. W. Lamps, M. A. Scott // Am. J. Clin. Pathol. — 2004. — Vol. 121 (Suppl. 1). — P. 71–80.
8. Optic neuropathy secondary to cat scratch disease: distinguishing MR imaging features from other types of optic neuropathies / Schmalfluss I. M., Dean C. W., Siström C. [et al.] // Am. J. Neuroradiol. — 2005. — Vol. 26. — P. 1310–1316.
9. Schutze G. E. Bartonella species (cat-scratch disease) / G. E. Schutze, R. F. Jacobs // Long S. S. Principles and Practice of Pediatric Infectious Diseases / S. S. Long, L. K. Pickering, C. G. Prober. — Churchill Livingstone, 2009. — P. 851–855.
10. Slater L. N. Bartonella, including cat-scratch disease / L. N. Slater, D. F. Welch // Mandell, Douglas and Bennet's Principles and Practice of Infectious Diseases. — 4th ed. — Churchill Livingstone, 2010. — P. 2995–3009.
11. Spach D. Microbiology, epidemiology, clinical manifestations, and diagnosis of cat scratch disease / D. Spach, S. Kaplan [Electronic resource]. — Access mode : [http : //www.uptodate.com](http://www.uptodate.com). — Title from screen.
12. Spach D. Treatment of cat scratch disease / D. Spach, S. Kaplan [Electronic resource]. — Access mode : [http : // www.uptodate.com](http://www.uptodate.com). — Title from screen.
13. Transverse myelitis in 2 patients with Bartonella henselae infection (Cat Scratch Disease) / Baylor P., Garoufi A., Karpathios T. [et al.] // Clinical Infectious Diseases. — 2007. — Vol. 45. — P. 42–5.
14. Visceral cat scratch disease with endocarditis in an immunocompetent adult: a case report and review of the literature / Shasha D., Gilon D., Vernea F. [et al.] // Vector-borne and Zoonotic Diseases. — 2014. — Vol. 14, № 3. — P. 175–181.

Типичные и атипичные формы болезни кошачьей царапины**А.Л. Волоха**

Национальная медицинская академия последиplomного образования имени П.Л. Шупика, г. Киев, Украина

Резюме. Болезнь кошачьей царапины возникает в результате инфицирования грамотрицательной палочкой *Bartonella henselae*. Трансмиссия возбудителя к человеку происходит при укусах и царапинах кошек за несколько недель до начала болезни. Большинство случаев заболевания характеризуется локализованной лимфаденопатией, лихорадкой. У некоторых больных развиваются атипичные формы инфекции с поражением висцеральных органов, глаз, нервной системы. Серологические методы диагностики наиболее информативны для подтверждения инфекции, вызванной *Bartonella henselae*. Антибактериальная терапия эффективна в лечении болезни кошачьей царапины.

Ключевые слова: *Bartonella henselae*, болезнь кошачьей царапины, лимфаденопатия, лихорадка неясного генеза.

Typical and atypical cat scratch disease**А.Р. Volokha**

Shupyk National Medical Academy of Postgraduate Education

Abstract. Cat scratch disease is caused by gram-negative rod *Bartonella henselae*. Cat scratch disease results from a cat scratch or bite, as well as from a flea bite several weeks before clinical symptoms. Cat scratch disease is an infectious disease characterized by self-limited regional lymphadenopathy, fever. In 5–14% of individuals the organisms disseminate and infect the liver, spleen, eye, or central nervous system with development of atypical form of diseases. Serological diagnostic is the most informative for confirmation of disease caused by *Bartonella henselae*. Antibacterial therapy is effective in treatment of cat scratch disease.

Key words: *Bartonella henselae*, cat scratch disease, lymphadenopathy, fever of unknown origin.

Сведения об авторах:

Волоха Алла Петровна — д.мед.н, проф. НМАПО им. П.Л. Шупика. Адрес: г. Киев, ул. Богатырская, 30.

Статья поступила в редакцию 12.04.2014 г.

НОВОСТИ**Паралич конечностей можно обратить вспять**

В пилотном исследовании участвовали всего четыре пациента, но при этом у всех восстановилась способность управлять ногами, пишет Здоровье.

Исследование было проведено в Университете Луисвилля, США. Среди авторов публикации также есть российский физиолог Юрий Герасименко, специалист по проблемам потери способности к движению, заведующий лабораторией физиологии движения Института Физиологии им. Павлова. Первоначально технология стимуляции нервных путей в спинном мозге была создана для уменьшения боли в спине. Постепенно модифицируя методику, ученые адаптировали ее для применения при лечении парализованных конечностей.

Терапия заключается в пропускании тока через позвоночник. Электроды хирургически имплантированы в позвоночник и удаленно стимулируются электрическим током. В результате четыре человека, которые были много лет полностью парализованы ниже талии, смогли начать двигаться. Во время работы стимулятора электрический ток, проходящий через позвоночник, активировал нервы, в результате чего пациенты смогли произвольно шевелить пальцами ног, сгибать ноги в голеностопе и в колене.

До сих пор считалось, что при параплегии, параличе обеих конечностей, каналы связи между головным мозгом и мышцами конечностей разрушаются необратимо. Единственным способом вернуть подвижность, таким

образом, остается выращивание новых нервов, а это современная медицина еще не умеет делать эффективно. Однако в данном эксперименте стимуляция током позволила восстановить проводимость нервных путей, а значит, ситуация с параличом не так безнадежна, как мы полагали раньше.

У всех четверых мужчин восстановились не только движения ног, но и функции контроля над мочевым пузырем, эрекция, контроль над опорожнением кишечника — эти функции также страдают при параплегии. Восстановилась саморегуляция артериального давления и температуры тела ниже места поражения. Вегетативные функции заработали и при выключенном стимуляторе спинного мозга — таким образом, тренировка электрическим током, по-видимому, восстановила многие нервные центры в спинном мозге.

Электростимуляция в сочетании с физиотерапией и программой реабилитации позволила пациентам в прямом смысле слова встать на ноги — впервые за многие годы болезни. Результаты поразили и исследователей, и пациентов, и их семьи, ведь впервые тяжелый паралич, не поддающийся физиотерапии, удалось обратить вспять. Новый метод позволяет сказать: паралич — это не приговор. Ученые планируют опробовать электростимуляцию для парализованных рук и расширить применение технологии.

Источник: <http://medexpert.com.ua>