

**УДК 616.9(075.8) ББК ISBN**

# **Інфекційні хвороби**

**За редакцією В. П. Малого, М.А. Андрейчина**

**ЗАТВЕРДЖЕНО Міністерством охорони здоров'я  
України ЗАТВЕРДЖЕНО Міністерством освіти і  
науки, молоді та спорту України**

**КИЇВ ВСВ «МЕДИЦИНА» 2015**

**УДК 616.9(075.8) ББК55.1я73**

**Р е ц е н з е н т и :**

*Васильєва НА.* професор, д. мед. н., професор кафедри інфекційних хвороб  
Тернопільського державного медичного університету ім. І.Я. Горбачевського  
*Козько В.М.*, професор, д. мед. н., завідувач кафедри інфекційних хвороб  
Харківського НМУ

**Інфекційні хвороби: підручник / За редакцію В.П. Малого,  
М.А. Андрейчина. - К.: ВСВ "Медицина", 2015. -..... с.**

**ISBN**

У підручнику викладено сучасні уявлення....

## БАРТОНЕЛЬОЗ

Бартонельоз – група інфекційних хвороб людини та тварин, що спричинені факультативно внутрішньоклітинними бактеріями, які для свого зростання мають потребу в геміні або в продуктах розпаду еритроцитів, передаються звичайно трансмісивним шляхом, характеризуються розвитком гострих і хронічних форм із поліморфізмом клінічних проявів і можливістю ураження усіх органів і систем.

### КОДИ ЗА МКХ-10

A28.1 Хвороба від котячих подряпин

A44 Бартонельоз

A44.0 Системний бартонельоз

A44.1 Шкірний і шкірно-слизовий бартонельоз

A44.8 Інші бартонельози

A44.9 Бартонельоз не уточнений

A79.0 Траншейна гарячка

### ЕТИОЛОГІЯ

Рід *Bartonella* постійно розширюється і зараз охоплює близько 40 видів і підвидів. Для людини патогенні 13 видів бартонел різного ступеня вірулентності – *B. alsatica*, *B. bacilliformis*, *B. clarridgeiae*, *B. elizabethae*, *B. grahamii*, *B. henselae*, *B. kohlerae*, *B. melophagi*, *B. quintana*, *B. rochalimae*, *B. tamiae*, *B. vinsonii*, *B. washoensis*. Для інших видів бартонел, які виділено від різних тварин, вірулентність для людини в теперішній час ще не доведена.

Бартонели – короткі плеоморфні палички розміром 0,3-0,5 мкм завширшки та 1,0-3,0 мкм у довжину, які відносяться до  $\alpha$ -2 протеобактерій. Спор і капсул не утворюють. У зрізах із інфікованих тканин бартонели можуть бути зігнутими, згрупованими в кластери. Наявність джгутиків доведена у видів *B. bacilliformis* і *B. clarridgeiae*. У *B. quintana* виявлені вузликів пілі – тимчасові утворення, що сприяють проникненню в еукаріотичні клітини. Бартонели за Грамом не фарбуються, але добре фарбуються за Романовським-Гімзою та в тканинних біоптатах – методом сріблення за Warthing Starry. За характером живлення бартонели – аеробні гематотрофи, вельми вибагливі до складу поживних середовищ. Оптимальним для росту бартонел є вирощування на оптимізованому шоколадному агарі на основі 2%-го агару з мозково-серцевим екстрактом із додаванням 8% дефібринованої крові кролика або барана при температурі 35-37°C (за виключенням *B. bacilliformis*, яка віддає перевагу 28°C), вологості 80% і в 5-10% вуглекислого газу.

Бартонели мають мембрану та чітко структуровану тришарову оболонку. Ідентифіковано імунодомінантні поверхневі мембранні протеїни, що експресуються не постійно, масою 100-кДа – VompA, VompB, VompC, VompD, які характеризують автоагрегативні властивості бартонел і адгезію до клітин-мішеней хазяїна та переносника. Специфічність зв'язування з клітинами унікальна для кожного Vomp. Приблизний розмір генома різних бартонел  $1,6 \times 10^6$  –  $2,0 \times 10^6$  пар основ. Геном *B. quintana* є похідним більшого генома *B. henselae*. Сумарний вміст гуаніну та цитозину коливається від 39 mol% до 41 mol%. Плазмід у бартонел не виявлені. Важливо відмітити наявність бактеріофагів у *B. henselae*. Перенесення фаговими частками упакованого фрагмента бактерійної хромосомної ДНК збільшує можливості міжвидового генетичного обміну.

Бартонели не проявляють гемолітичних властивостей, не утворюють оксидазу, каталазу, уреазу, нітратредуктазу. *B. quintana* здатна давати позитивну реакцію Фогеса-Проскауера. В цілому, за рівнем біохімічної активності бартонели відносяться до відносно інертних груп мікроорганізмів.

### ЕПІДЕМІОЛОГІЯ

Інфекція широко поширена в певних популяціях тварин. Внутрішньоеритроцитарне

паразитовання дозволяє бактеріям вислизати з під дії імунної системи організму хазяїна, що і обумовлює хронізацію інфекційного процесу. Тривала бактеріємія, а також кровососучі пререносники (кліщі, блохи і воші) сприяють збільшенню частоти передачі інфекції. Людина здебільшого є допоміжним хазяїном, що заражається під час контакту з основним джерелом інфекції. Деякі види *Bartonella*, не асоційовані з хворобами людей та хворобою взагалі, а лише виділені від різних ссавців.

Для *B. bacilliformis* людина є єдиним резервуаром інфекції, а москити з роду *Lutzomyia* – переносником інфекції, що характеризує природну ендемічність хвороби – гірськи райони Анд (переважно в Перу, частково Колумбії та Еквадорі). *B. quintana* передається через інфіковані фекалії платтяної воші (*Pediculus humanus humanus*), які втираються в місце укусу господарем, і зазвичай пов'язана з антисанітарними умовами. Також до категорії ризику входять особи з хронічним алкоголізмом, недоїданням, ін'єкційною наркоманією, що можливо обумовлено їх тісним контактом із векторами інфекції, хоча у частини осіб відсутні дані про контакти з вошами. Можливість хронічної бактеріємії з внутрішньоеритроцитарною локалізацією бартонел свідчить, що людина є природним резервуаром *B. quintana* й існує потенціал для гемоконтактної передачі від безсимптомних осіб із бактеріємією.

На відміну від *B. bacilliformis* і *B. quintana* інші види бартонел вважаються зоонозними. Головним чинником зараження *B. henselae* і *B. clarridgeiae* є контакт з природним резервуаром – кішками, інфікованість яких в значній мірі визначає поширеність хвороби від котячих подряпин. Крім того, від котів були виділені *B. bovis*, *B. elizabethae* і *B. koehlerae*. Передача інфекції між кішками відбувається трансмісивним шляхом через бліх (*Ctenocephalides felis*), із розвитком частіше асимптоматичного захворювання, що призводить до тривалої багатомісячної бактеріємії. Бактеріємію, викликану *B. henselae*, частіше відзначають в молодих тварин. Експериментальним шляхом було встановлено, що за відсутності бліх інфікування здорових кішок не відбувається. *B. henselae* виявляється в кишечнику бліх протягом 9 днів після інфікування, що свідчить про його реплікацію і персистенцію в організмі бліх. Блохи протягом свого життєвого циклу харчуються багато разів і нерозбірливі відносно свого прокормителя. Внаслідок цього вони по черзі присмоктуються до кішок або гризунів і легко заражаються бартонелами. Вірогідніше за все, інфекція в людини виникає в результаті травматичної інокуляції фекалій бліх. Іншим резервуаром можуть бути заражені собаки. Бартонельоз в яких маніфестує у вигляді поліартриту, шкірного васкуліту, ендокардиту, міокардиту, носовій кровотечі, пеліоз-гепатиту та ін. Ізоляція *B. henselae* від *Apodemus sylvaticus* піднімає питання про можливість природної інфекції у гризунів. Крім того, існує потенціал для трансмісивної передачі інфекції людині при укусах бліх. Іншими можливими векторами можуть виступати кліщі *Ixodes persulcatus*, *Dermacentor reticulatus* та мухи *Lipoptena cervi*, в яких була ізольована ДНК збудника. Генералізована *B. henselae*-інфекція, яку було діагностовано після пересадки печінки, також передбачає можливість інших шляхів передачі.

Резервуарами для *B. elizabethae*, *B. grahamii*, *B. vinsonii*, *B. tribocorum*, *B. washoensis*, які також передаються блохами, є здебільшого собаки, а також гризуни. Більшість нових ізолятів бартонел (*B. birtlesii*, *B. coopersplainsensis*, *B. japonica*, *B. phoceensis*, *B. queenslandensis*, *B. rattaustraliani*, *B. rattimassiliensis*, *B. silvatica* та інші види) виявлені саме в гризунах.

Достовірних відомостей щодо рівня захворюваності людей на бартонельоз немає. За даними науковців США співвідношення між рівнем захворюваності на хворобу від котячих подряпин та іншими варіантами системного бартонельозу складає приблизно 6:1. Захворювання, викликане *B. henselae* і *B. quintana* реєструється повсюдно переважно у вигляді спорадичних випадків. Вік хворих варіює від немовлят до осіб похилого віку. Захворювання нерідко перебігає в стертій формі й не може бути розпізнаним. Хвора людина для оточуючих загрози не становить.

## ПАТОГЕНЕЗ

Фазова варіація експресії різних *Vomp* протеїнів створює адаптаційний потенціал бактерій до різних оточень (еритроцити, ендотеліальні клітини серцево-судинної системи, кровотворні кістково-мозкові клітини хазяїв та кишковий епітелій ектопаразитів), що характеризує патогенетичну стратегію бартонел. Патогенетично розрізняють три концептуально різні прояви патологічного процесу: розвиток гранулематозного процесу, тривалої бактеріємії з гарячкою або судинної проліферативної відповіді.

В тих випадках, коли хвороба від котячих подряпин розвивається в імунокомпетентних пацієнтів, дисемінація збудника відсутня, і процес переважно обмежується локальними або регіонарними поразками. Збудник проникає в організм через шкіру або, дуже рідко, слизові оболонки. В зоні проникнення збудника відбувається розмноження бартонел і формується первинний афект (виникає місцева запальна реакція, зазвичай дуже слабо виражена). Лімфогенним шляхом збудник при хворобі від котячих подряпин досягає найближчих лімфовузлів (одного або декількох), де відбувається його розмноження й накопичення, через що розвивається гранулематозний лімфаденіт. Наслідком запалення в регіонарних лімфовузлах є розсмоктування, нагноєння або склерозування. Бактеріємія при хворобі від котячих подряпин в імунокомпетентних пацієнтів реєструється виключно рідко. У разі імунодефіциту можливе виникнення гематогенної дисемінації, тоді до патологічного процесу залучаються інші групи лімфовузлів (поліаденопатія), паренхіматозні органи, інколи центральна нервова система, серце і легені.

У місці вхідних воріт при гарячці Ороїя та траншейній гарячці будь-яких специфічних слідів, пов'язаних із мікроорганізмом, не залишається. Розповсюдження мікроорганізмів від місця вхідних воріт відбувається лімфогенним та/або гематогенним шляхами, що може приводити до генералізації інфекції. Одразу після інфікування бактерії колонізують первинну нішу – ендотеліальні клітини. Зазвичай ушкоджується найбільш уразлива частина судинної системи людини – мікроциркуляторне русло, причому частина ендотеліальних клітин некротизується. Через декілька днів (звичайно п'ять) частина бартонел із ендотеліальних клітин поступає до кровотоку, де вони уражають еритроцити. Бактерії проникають усередину еритроцита та розмножуються у межах фагосоми, поки їхня кількість не стане критичною. Ліпополісахариди бартонел здатні селективно стимулювати деякі протизапальні медіатори, а також інгібувати апоптоз лейкоцитів і стимулювати виділення хемокінів, чим, імовірно, можна пояснити відсутність тяжкого септичного шоку у хворих на бартонельоз, незважаючи на «кров'яний» характер інфекції. Ослаблення імунного захисту унаслідок дисфункції та дискординації діяльності системи ендотеліальних клітин, порушення кровообігу та гіпоксія органів і тканин обумовлюють появу й наростання загальнотоксичних симптомів (гарячка, озноб, гіпотензія, нудота, блювота, ослаблення серцевої діяльності). Поступова поява в крові хворих захисних антитіл зупиняє інфекційний процес, хворі видужують із формуванням імунітету різної тривалості.

При хронічних формах бартонельозу, що розвиваються найчастіше в осіб із імуною недостатністю, встановлюється тривала бактеріємія, всупереч інтенсивній багатомісячній терапії антибіотиками. Останнє пояснюється внутрішньоклітинною локалізацією частини популяції збудника в запальних інфільтратах.

Біологічною особливістю *B. henselae* та *B. quintana* є їх унікальна здатність стимулювати проліферацію клітин ендотелію та ріст дрібних судин у їх капілярній частині, що призводить до ангіоматозу. Ангіопрولیферативний процес розвивається зазвичай при рівні CD4-клітин менше за  $50/\text{мм}^3$ . У таких хворих спостерігається зниження здатності до формування гранулем у відповідь на більшість антигенів. У відсутність гранулематозної реакції відбувається інтенсивне розростання багато васкуляризованої грануляційної тканини. У місцях прикріплення бартонел до чутливих клітин формуються кластери мікроорганізмів і виникає запальна реакція з розростанням клітин ендотелію та прилеглих тканин. Бартонели можуть викликати ангіопрولیферацію як мінімум двома

способами – прямим (аутокринним), безпосередньо запускаючи проліферацію ендотеліоцитів та інгібуючи їх апоптоз за рахунок експресії *B. henselae* нефібриального бартонельозного адгезину BadA, а іншими бартонелами деяких *Vomps*, й непрямим, стимулюючи паракринну петлю продукції ангіогенних чинників (гіпоксіїіндуційованого фактору – HIF-1, судинного ендотеліального фактору росту – VEGF та ін.) зараженими моноцитами, макрофагами та нейтрофілами. *B. henselae* в основному є причиною ураження лімфатичних вузлів, печінки та селезінки, тоді як *B. quintana* домінує при ураженні кісткових і підшкірних тканин, шкірні ж ураження з однаковою частотою викликають обидва види збудників.

## ПАТОЛОГІЧНА АНАТОМІЯ

Гістологічне дослідження при хворобі від котячих подряпин виявляє характерні, але не патогномонічні ознаки. При дослідженні шкіри виявляють області некрозу різноманітної форми (круглі, трикутні, зірчасті), оточені зоною епітеліальних гістіоцитів з невеликою кількістю багатоядерних гігантських клітин і зоною лімфоцитів. Збудники одиночні або їх скупчення візуалізуються в зоні некрозу при фарбуванні по Warthin-Starry. При дослідженні лімфовузлів виявляють зони некрозу з нейтрофільною інфільтрацією. У синусах виявляють мікроорганізми. Також збудники виявляються усередині гістіоцитів, в позаклітинному просторі, а також в тромбованих судинах. У міру прогресування захворювання з'являються гранулеми з центральними зонами некрозу і багатоядерними гігантськими клітинами. На пізніх стадіях виникають зірчасті абсцеси, які можуть розкриватися в лімфовузол. Аналогічні зміни відбуваються в печінці – запальні гранулеми із зірчастими зонами некрозу в центрі, оточеними нейтрофілами і фібробластами.

Фарбування гематоксилін-еозином матеріалу біопсії, узятого з ангіоматозних уражень шкіри виявляє характерні зміни, що включають осередкову проліферацію невеликих капілярів, відмежованих збільшеними опуклими, кубічними або полігональними широкоцитоплазматичними ендотеліальними клітинами, з або без цитологічної атипії. Запальна інфільтрація носить змішаний характер (лімфоцитарно-нейтрофільний) із лейкоцитоклазісом і зонами вогнищевого некрозу. При ангіоматозному ураженні лімфатичних вузлів, кісток і мозку спостерігаються менш помітні вогнищевість структури та нейтрофільна інфільтрація, ніж при шкірному бацилярному ангіоматозі. Найбільш характерні ангіоматозні зміни виявляються при забарвленні тканин срібленням за Warthin-Starry: багаточисельний дрібний гранульований волокнистий амфотільний матеріал (бактерії) може бути розкиданий по всій сполучній тканині, як правило, в асоціації із прилеглими ендотеліальними клітинами в безпосередній близькості від судинного просвіту, оточеного нейтрофільними агрегатами. Під електронним мікроскопом бартонели мають тришарову клітинну стінку та містять електронно-щільний зернистий матеріал.

Картина судинної проліферації, яка наявна при більшості ангіоматозних уражень, помітно відрізняється від такої при бацилярному пеліозі. При звичайному забарвленні тканин печінки або селезінки гістологічна картина варіює в діапазоні від розширених капілярів до множинних розширених, тонкостінних, заповнених кров'ю пеліозних просторів, оточених міксоїдною стромою та паренхіматозними клітинами. Ділянки строми містять суміш запальних клітин і скупчень амфотільного гранульованого матеріалу (бактерії).

## КЛІНІКА

**Хвороба Карріона.** Захворювання, яке викликається *B. bacilliformis*, перебігає в двох маніфестних формах: 1) *гострій (гарячка Оройя)*, яка перебігає з гарячкою та значною анемією; 2) *хронічної (перуанська бородавка)*, що розвивається через 1-6 місяців після гострої форми з формуванням на шкірі, в підшкірній тканині та на слизових оболонках множинних папул і вузликів.

*Інкубаційний період* складає 10-21 дні, але може затягуватися до 2-3 місяців.

Захворювання розпочинається поступово з нерегулярних переривчастих гарячкових нападів, розвитку симптомів інтоксикації, ознобом, рясним потовиділенням. Згодом температура підіймається до 39-40°C, Відзначаються сильний головний біль, кісткові, суглобові і м'язові болі, болі в грудях, безсоння, марення або апатія, анорексія, нудота, блювота. На шкірі з'являються крововиливи. Лімфатичні вузли, печінка і селезінка збільшені, можлива жовтяниця. Гарячка при сприятливому перебігу хвороби у відсутності лікування триває до 5-12 тижнів з подальшим літичним зниженням. Анемія є настільки характерною та вираженою ознакою хвороби, що відбивається на зовнішньому вигляді хворих появою блідості, задишки, розвитком загальної слабкості. Зміст гемоглобіну падає до 20-30% від початкового рівня і супроводжується підвищенням ШОЕ. При важкій анемії за відсутності антибіотикотерапії до 90% хворих гинуть від суперінфекції викликаной сальмонелами на 3-60 дні від початку хвороби. Ускладненнями можуть бути міокардит, набряк легень, анасарка, менінгоенцефалит, поперечний мієліт, синдроми Гієна-Барре і Браун-Секара. Летальність в цілому складає від 10% до 40%.

Хронизация процесу за відсутності специфічного лікування або услід за безсимптомною першою фазою хвороби веде у 15% хворих до дисемінованого розвитку ангіопроліфераційного процесу. Формуються численні поліморфні червоно-пурпурні макули, потім папули та жорсткі вузлики на шкірі, в підшкірній клітковині й на усіх слизових оболонках, включаючи кон'юнктиву очей, шлунок, очеревину та плевру. Ця стадія хвороби, нерідко супроводжується рецидивом гарячки, появою болів в м'язах, суглобах, кістках. Дисфагія, гематемезис, мелена, гематурія та метроррагія можуть реєструватися. У крові зберігається анемія. Некротизация папул призводить до їх зараження вторинною мікрофлорою, що затримує процес одужання. Зазвичай папули і вузликові утворення розсмоктуються спонтанно впродовж декількох тижнів без утворення рубців, хоча можуть тривати до декількох років.

**Траншейна (волинська) гарячка** є проявом первинного зараження (гостра форма інфекції) *B. quintana*. *Інкубаційний період* складає 10-30 днів. Класичний варіант захворювання має гострий початок, який супроводжується ознобом, підйомом температури до 39-40°C з подальшим її збереженням на цьому рівні до 3-4 днів. Розвивається загальне нездужання, слабкість, виражена біль голови, ін'єкція кон'юнктив, болі в ретроорбітальної області, в м'язах, поясниці, суглобах, кістках тіла і кінцівок, особливо великих гомілкових. У 20-80% хворих розвивається слабо виражений розеолезний або макуло-папулезний висип. У майже половини хворих після поступового повернення температури до норми, через 5-6 днів, слідує нове її підвищення із загостренням хвороби. Повторні напади (від 1 до 8) гарячки тривалістю біля 5 днів, супроводжуються відновленням тих же самих симптомів хвороби, що і під час першої атаки, але вони виражені у меншій мірі. Іноді спостерігається анемія та гепатолієнальний синдром, особливо при затяжному перебігу хвороби. Захворювання триває протягом 4-8 тижнів, та закінчується повним одужанням. Однак, у незначної частини хворих бактеріємія може зберігатися тривалий час, та супроводжуватись загальною слабкістю, підвищеною дратівливістю, а іноді гарячкою. Клінічні рецидиви описувалися навіть через 10 років після гострого захворювання. У ВІЛ-інфікованих осіб траншейна гарячка має поступовий початок. Виникає слабкість, біль голови, м'язів та суглобів, гарячка реєструється пізніше.

**Хвороба від котячих подряпин** відноситься до бартонельозів з інфікуванням *B. henselae*, або рідше *B. clarridgeiae* і має доброякісний перебіг (доброякісний лімфоретикульоз). Характеризується хвороба від котячих подряпин наявністю первинного афекту з подальшим розвитком одностороннього регіонарного (рідше генералізованого) підгострого лімфаденіту зі схильністю до нагноєння. В окремих випадках можлива дисемінація збудника з ураженням центральної нервової системи і вісцеральних органів. Необхідно відрізнити хворобу від котячих подряпин від інших варіантів бартонельозу, обумовлених *B. henselae*, зі здатністю стимулювати ендотеліальну вазопроліферацію.

Хвороба від котячих подряпин може протікати як в типовому, так і у атипівих варіантах, незалежно від імунного статусу пацієнта.

*Інкубаційний період* триває від 3 до 60 днів (частіше 2-3 тижні). Хвороба може починатися з появи невеликої виразки або пустули на місці подряпини (укусу). Через 15-30 днів після зараження з'являється регіонарний лімфаденіт – найбільш характерна ознака хвороби. Частіше бувають збільшені пахові, ліктьові, шийні, рідше інші лімфатичні вузли. Вони досягають 3-5 см у діаметрі, болючі при пальпації, не спаяні з довколишніми тканинами. У 50% випадків лімфовузли нагноюються з утворенням густого жовтувато-зеленого гною. Лімфаденіт може тривати до декількох місяців. Одночасно з лімфаденітом можуть з'являтися симптоми загальної інтоксикації і гарячка. В 10% пацієнтів остання перевищує 39°C, а в однієї третини – зовсім не відмічається.

У 5-20% пацієнтів відзначається атипівий перебіг захворювання. Основним атипівим проявом хвороби від котячих подряпин (2-6%) є *окулогландулярний варіант* – синдром Паріно, який спостерігається при зараженні через кон'юнктиву. Цей варіант характеризується однобічним кон'юнктивітом, розвитком передвужного лімфаденіту з частим нагноєнням лімфовузла, розташованого перед козелком вуха, вираженою гарячкою й інтоксикацією. На кон'юнктиві вік виникають червоно-жовті вузлики розміром 2-3 мм, що є еквівалентом інокуляційної папули. На їх місці в подальшому можуть утворюватися виразки. Біль в оці та гнійні виділення відсутні. Одування настає найчастіше спонтанно впродовж 1-4 міс. Патологічні зміни повністю вирішуються у відсутність терапії. *Окулярний варіант* при хворобі від котячих подряпин може маніфестувати й у вигляді нейроретиніту, оклюзії центральної артерії або вени сітківки, хоріоїдиту, перехідного увеїту, неоваскулярної глаукоми, що може призводити до тяжких ушкоджень ока й навіть повної втрати зору.

*Неврологічний варіант* (2%) виникає майже через 1-6 тижнів після первинного лімфаденіту й зумовлений, найвірогідніше, генералізацією інфекції, однак описані випадки й без попередньої лімфаденопатії. У разі розвитку енцефалопатії, серозного менінгіту, менінгоенцефаліту або енцефаломієліту постійними симптомами є зміни психічного стану та персистивний розлитий інтенсивний біль голови, який не завжди поєднується з гарячкою. Крім того, визначається менінгеальний синдром, рідше – судомний синдром, розлади свідомості й вогнищева симптоматика. Виникають такі порушення раптово, іноді на тлі цілком звичайного перебігу хвороби від котячих подряпин. Дослідження цереброспинальної рідини зазвичай виявляє нормальні показники, хоча в 20-30% пацієнтів можливий лімфоцитарний плеоцитоз і збільшення протеїну. Є одиничні повідомлення про випадки розвитку абсцесу мозку, синдрому Брауна-Секара, невритів периферичних і краніальних нервів, нейроретиніту. Клінічні варіанти хвороби від котячих подряпин із ураженням нервової системи перебігають доброякісно, тривалість звичайно становить 1-2 тижні. Іноді процес затягується на декілька місяців і навіть до року, але перебіг завжди сприятливий, випадки інвалідизації та летальні наслідки не зареєстровані.

*Системний варіант* може виникати в разі генералізації інфекції й проявлятися у вигляді ураження легенів (абсцес, бронхіт, пневмонія), печінки (гранулематозний гепатит), селезінки (абсцес), нирок (гломерулонефрит), ушкоджень суглобів (артрит), кісток (остит, періостит, остеомієліт). Крім того, можливі різні гематологічні прояви: гемолітична анемія (звичайно поєднується з гепатоспленомегалією), тромбоцитопенічна або нетромбоцитопенічна пурпура. Ураження можуть поєднуватися в різних варіантах, супроводжуючись тривалою гарячкою (тижні та місяці), втратою ваги, болем голови та міалгіями. Лімфаденопатія, гепато- та/або спленомегалія відмічаються приблизно в однієї половини хворих. Жовтяничний синдром і збільшення рівнів трансаміназ не асоційовані з цим варіантом. Гранулематозне ураження селезінки в деяких випадках може призводити до розриву органу. При УЗД ураження печінки та селезінки візуалізуються як гіпоехогенні, при КТ дослідженні – як гіподенсивні відносно органу та ізоденсивні до



навколишніх тканин. Розлади при радіографічному дослідженні кісток включають літичні ураження, з випадковим склерозом або періостальною реакцією.

**Бацилярний ангіоматоз** характеризується унікальними проліферативними (псевдонеопластичними) судинними ураженнями, з найбільш частим залученням до патологічного процесу шкіри, кісток, лімфатичних вузлів, кісткового мозку, печінки, селезінки, дихальних шляхів, шлунково-кишкового тракту, центральної нервової системи. Морфологічну основу хвороби складає аномальна, осередкова проліферація набряклих ендотеліальних клітин, що часто виступають у просвіт судин у мікроциркуляторному руслі. Бацилярний ангіоматоз є тяжким, швидко прогресуючим захворюванням з тенденцією до дисемінації патологічного процесу і може проявлятися в двох варіантах: уражень, які помітні на шкірі та поза шкірних ураженнях. При всіх варіантах бацилярного ангіоматозу клінічна симптоматика може включати гарячку, озноб, нездужання, біль голови, втрату апетиту, з або без втрати ваги.

Клінічні прояви *шкірного варіанту* бацилярного ангіоматозу у ВІЛ-інфікованих пацієнтів можуть істотно розрізнятися. Ураження шкіри можуть бути класифіковані як переважно шкірні або підшкірні. Шкірні ураження частіше представлені одинокими або численними безболісними маленькими сферичними червоно-фіолетовими папулами. Останні поступово розростаються у вузли або подібно до грибів чи поліпів піднімаються над поверхнею шкіри на ніжці й досягають величини лімфатичних вузлів і невеликих гемангіом. Поверхня уражень спочатку гладенька, прикрита зверху стоншеним епітелієм, але згодом може ерозувати з або без формування геморагічної кірки або ділянок некрозу. Пошкодження мають судинне походження, тому можуть рясно кровоточити при травмуванні.

Папули та вузли можуть бути темного кольору, сухими, вкритими лусками та гіперкератозом, із мінімальними клінічними ознаками проліферації кровеносних судин. Шкірний бацилярний ангіоматоз також може мати вигляд целюлітних бляшок, які частіше лежать над остеолітичними ураженнями. У темношкірих пацієнтів можуть з'являтися індуrowані бляшки, що гіперпигментуються та можуть набувати майже чорного кольору. Шкірні ураження можуть сягати до 10 см у діаметрі, кількість їх варіює від одного до сотень (дрібних), що покривають усе тіло.

При глибокому підшкірному розташуванні патологічних судинних розростань формуються вузлуваті сплетіння, що досягають декількох сантиметрів у діаметрі. Вони можуть бути виявлені як дифузні збільшені вузли, розташовані підшкірно на будь-якій ділянці тіла, включаючи голову та спину. Підшкірні ураження можуть бути представлені у вигляді одного або декількох глибоких вузлів з гіперемованою або звичайного кольору шкірою над ними. Підшкірні вузли можуть роз'їдати поверхню шкіри, ставати пухкими та інфікуватись. Інший варіант ушкоджень – формування глибоких м'якотканинних мас, інколи без змін на поверхні шкіри.

Оскільки *вісцеральний* бацилярний ангіоматоз може клінічно проявлятися лише шкірними ураженнями, очевидно, що ангіоматоз шкіри розцінюють як маркер можливого внутрішнього ураження.

*Кістковий варіант* бацилярного ангіоматозу: ураження дуже болісні й найчастіше виникають у довгих трубчастих кістках (гомілка, малогомілкова або променева кістки). Також описані ураження п'яткової кістки, черепа, ребер і хребців із або без залучення кісткового мозку. При ураженні кісткового мозку, як правило, має місце супутня гепатоспленомегалія та тромбоцитопенія. М'якотканинні маси з або без еритемних целюлітних бляшок у дермі часто залягають над кістковими ураженнями. Кісткові ураження можуть виникати в одному або в різних місцях і передувати розвитку шкірного варіанту. Рентгенологічно кістковий бацилярний ангіоматоз визначається як добре відмежований остеоліз, інколи з періоститом. Сканування з технецієм-99m-метилендифосфонатом дозволяє виявити фокальне накопичення радіофармпрепарату в зоні ураження.

*Гастроінтестинальний* бацилярний ангіоматоз: можливі ураження оральної і анальної ділянок. При ендоскопії порожнинного варіанту гастроінтестинального ангіоматозу візуалізується підійнята, горбиста, ушкоджена виразковими або ангіоматозними утвореннями слизова оболонка шлунка, тонкого та товстого кишечника. Екстрапорожнинний варіант гастроінтестинального ангіоматозу діагностується за наявності великого внутрішньочеревного утворення, яке може еродувати через просвіт кишечника, що приводить до масивних шлунково-кишкових кровотеч. Збільшені в розмірах перипанкреатичні, черевні та портогепатичні вузли можуть привести до компресії загальної жовчної протоки з розвитком механічної жовтяниці. Ретроперитонеальні маси, асоційовані з бацилярним ангіоматозом, викликали компресію сечоводу й дванадцятипалої кишки в одного з пацієнтів, а в іншого пацієнта розвинулась шлунково-кишкова кровотеча з-за проростання ангіоматозної внутрішньочеревної маси у тощу кишку.

*Респіраторний* бацилярний ангіоматоз: поліпоїдні ангіоматозні ураження були знайдені при бронхоскопії в трахеї і бронхах. Обструкція гортані, пов'язана з ангіомою, призвела до асфіктичної смерті одного з пацієнтів. Рентгенографія органів грудної клітини може виявити легеневі паренхіматозні вузлики з чіткими або нечіткими краями, без переважного ураження тієї чи іншої долі. КТ або ангіографія дає можливість контрастно візуалізувати збільшені вузлики.

Поодинокий лімфаденіт або генералізована лімфаденопатія часто реєструється у пацієнтів із бацилярним ангіоматозом. Залучені в патологічний процес лімфатичні вузли можуть безпосередньо дренувати шкірні ураження, пеліоз печінки або селезінки. Найчастіше реєструється патологічний процес у пахових лімфовузлах. Розміри лімфатичних вузлів варіюють від 1×3×2 см (прикореневі селезінкові) до 6×3×8 см (пахові). Після відповідного лікування антибіотиками лімфаденопатія зникає. Нагноєння та утворення свищів лімфатичних вузлів, залучених до процесу, не описано.

*Неврологічний* бацилярний ангіоматоз: можливе формування ангіоматозних мас у головному мозку з маніфестацією у вигляді епілептичних нападів і залученням черепномозкових нервів. Також описують хронічні рецидивуючі виразки пальців ніг і полінейропатії.

**Бацилярний пеліоз.** Рідкісна своєрідна патологія, що призводить до судинної проліферації, яка гістопатологічно відрізняється від бацилярного ангіоматозу. Пеліоз розвивається в основному в структурах ретикулоендотеліальної системи – печінці, селезінці, лімфатичних вузлах черевної порожнини, кістковому мозку, рідко – нирках, надниркових залозах, підшлунковій залозі, легенях і шлунково-кишковому тракті. Інфікування бартонами стимулює ендотеліальну вазопроліферацію, що призводить до формування в паренхімі органів безладно розкиданих множинних кіст, заповнених кров'ю, зазвичай без явного обмеження клітинами або обмежених фіброміксоїдною стромою, що містить бактерії.

Пеліоз-гепатит виділений у самостійний варіант на підставі домінування симптомів ураження паренхіми печінки за рахунок судинної проліферації синусоїдальних печінкових капілярів, що формують у них кісти, переповнені кров'ю, що здавлюють гепатоцити, порушуючи їх функції. Захворювання, що перебігає в ізольованому варіанті (без шкірних проявів бацилярного ангіоматозу), не має специфічної клінічної картини, що створює певні труднощі в діагностиці. Розвиваються застійні явища та симптоматика у вигляді нудоти, блювоти, діареї, здуття та болю в животі на тлі постійної гарячки, ознобу, схуднення та слабкості. Одночасно з'являється гепатоспленомегалія. Можливе збільшення вісцеральних лімфатичних вузлів. Печінкові трансамінази можуть бути нормальні або помірно підвищені. Найбільш показове лабораторне відхилення – підвищення лужної фосфатази в сироватці крові в середньому в 5-10 разів вище за норму. При КТ або УЗД виявляється губчаста структура печінки або гіпоехогенні ураження. У пацієнтів із супутнім або самостійним пеліоз спленітом може розвинутися спленомегалія та важка

тромбоцито- або панцитопенія.

**Хронічна бактеріємія.** Найчастішою причиною бактеріємії є *B. quintana*, другою за частотою – *B. henselae*, крім того її можуть викликати *B. alsatica*, *B. elizabethae*, *B. koehlerae*, *B. vinsonii* subsp. *arupensis*, *B. vinsonii* subsp. *berkhoffii*. Зазвичай перебігає без клінічних проявів, із негативними результатами бактеріологічних досліджень при вирощуванні на стандартних поживних середовищах. У деяких пацієнтів може реєструватися нездужання, зниження працездатності, анорексія, втрата ваги і рецидиви гарячки з ознобами. При огляді можливе виявлення ін'єкції кон'юнктив, макулопапульозної висипки, гепатоспленомегалії, лімфаденопатії і чутливості м'язів та суглобів. При лабораторному обстеженні в таких випадках спостерігається лейкоцитоз, тромбоцитопенія або протеїнурія, підвищення ШОЕ. Бактеріємія може бути самостійним проявом бартонельозу або супроводжувати бацилярний ангіоматоз або пеліоз. Рецидивуюча бактеріємія (реєструється в імунокомпетентних пацієнтів дуже рідко), яка може повторюватися через кілька місяців незважаючи на терапію відповідними антибіотиками, призводить до розвитку підгострого септичного ендокардиту.

**Септичний ендокардит.** Звичайно протікає без клінічних проявів, що приводить до пізньої постановки діагнозу та вищого рівня смертності, чим хворі ендокардитами, викликаними іншими інфекційними агентами. В деяких випадках синдром виявляється поступовим, протягом декількох місяців (а можливо і років) розвитком відчуття швидкої стомлюваності, появою помірної гарячки, втратою маси тіла (до 15 кг) та іншими симптомами. З боку серця спостерігається систолічний аортальний або митральний шуми й порушення ритму. Аортальна та митральна клапанна вегетація часто може бути візуалізована при ехокардіографічному дослідженні. Тяжкі ураження клапанів, виявлені на момент встановлення діагнозу, в 30-40% вимагають проведення кардіохірургічних операцій. Найбільш частими показаннями до оперативного лікування є рефрактерна застійна серцева недостатність унаслідок клапанної недостатності, хроніосепсису, абсцесів клапанного кільця або міокарду, емболії. Операційна летальність складає 8-16% (під час знаходження в стаціонарі), 24-25% (протягом 5 років) і 40% (протягом 10 років).

## ДІАГНОСТИКА

Одним із доступних методів діагностики залишається *біопсія з гістологічним дослідженням*. Зразки шкіри можуть бути отримані шляхом ексцизії (великі поліпозні ураження при бацилярному ангіоматозі) або біопсії (малі папульозні ураження та підшкірні вузлики при бацилярному ангіоматозі). Остеолітичні ураження потребують проведення відкритої ексцизійної біопсії кістки. Оцінка зразків лімфатичних вузлів потребує отримання тканини за допомогою інцизійної або ексцизійної біопсії, тому що аспірація вмісту за допомогою голки є недостатньою для гістологічного підтвердження діагнозу. Оптимальна оцінка паренхіми селезінки та печінки при бацилярному пеліозі вимагає спленектомії або клиноподібної ексцизійної біопсії печінки. Хоча трансвенозна біопсія та черезшкірна біопсія печінки дають адекватні зразки тканини для діагностики бацилярного пеліозу, не завжди можливо підтвердити діагноз. Проведення біопсії печінки при пеліозі має певний ризик розвитку кровотечі, тому для гістологічного дослідження слід шукати будь-які інші бартонельозні ураження (наприклад, лімфовузлів або шкіри). Якщо ж біопсія печінки все ж необхідна, пацієнти мають бути під ретельним спостереженням після проведення процедури. Додатковим методом, який дозволяє виявити мікроорганізми при бацилярному ангіоматозі та пеліозі, є імуногістохімічне фарбування з використанням поліклональної сироватки кролика до *B. henselae* або *B. quintana*.

*Серологічні методи:* для виявлення специфічних протибартонельозних антитіл використовується реакція непрямой імунофлюоресценції. Протибартонельозні антитіла можуть з'являтися за декілька років до розвитку бацилярного ангіоматозу, що свідчить про зараження бартонелами за роки до появи клінічної картини захворювання. Титри

зазвичай зменшуються принаймні у чотири рази в процесі антибіотикотерапії. Підвищення титру є предиктором рецидиву. Реакція непрямой імунофлюоресценції може використовуватися для моніторингу ефективності терапії. ІФА й ІБ також можуть бути використані для виявлення антитіл у спинномозковій рідині та сироватці крові.

*Культуральний метод* дослідження крові є найбільш доступним способом (у порівнянні з біопсією та культурою біоптатів печінки або шкіри) ізоляції бартонел, однак не у всіх пацієнтів результат може бути позитивним. Бартонели можна виділити з крові при хворобі від котячих подряпин, бацилярному ангіоматозі та бацилярному пеліозі, а також у пацієнтів з траншейною гарячкою й ендокардитом. Бартонели легше виділяються з крові, ніж із тканин, та дуже вибагливі до умов зростання, й оптимальним є виділення їх із крові за допомогою лізис-центрифукування та посіву на оптимізований шоколадний агар. Ефективним є вирощування бартонел з гомогенізованих ангіоматозних або пеліозних тканин, а також лімфатичних вузлів при хворобі від котячих подряпин із подальшим розподілом гомогенату по твердому агару з моношаром ендотеліальних клітин. Бартонели також можуть бути виділені з крові, відібраної у пробірці з етилендіамінтетраоцтовою кислотою і потім замороженої.

*Метод ПЛР* для виявлення бартонельозної ДНК у зразках тканин використовується для діагностики кісткового й шкірного ангіоматозу та бацилярного пеліозу. Гістопатологічна діагностика кісткового ангіоматозу при забарвленні гематоксиліном і еозином і за Warthin-Starry може бути утруднена через обробку, необхідну для підготовки зразків кісток. У таких випадках екстракція ДНК із зразка кістки за допомогою ПЛР є основним методом діагностики. Для зразків із нестерильних місць, коли культуральний метод не може бути виконаний (наприклад, біоптати з ясен і гастроінтестинального тракту), використання ПЛР також є провідним методом діагностики.

## **ПОКАЗАННЯ ДЛЯ ГОСПІТАЛІЗАЦІЇ**

Тяжкі або атипичні варіанти хвороби від котячих подряпин, хвороба Карріона, бацилярний ангіоматоз або бацилярний пеліоз, хронічна бактеріємія та ендокардит.

## **ДИФФЕРЕНЦІЙНА ДІАГНОСТИКА**

Гостру форму лихоманки Оройя слід диференціювати від траншейної гарячки, тифів, лептоспірозу, малярії, жовтої гарячки, денге й інших захворювань, що супроводжуються гарячкою.

Диференціальна діагностика хвороби від котячих подряпин проводиться з лімфаденопатією, що ускладнює інші захворювання. Безболісне збільшення лімфовузлів характерне для інфекцій, викликаних мікобактеріями, токсоплазмами і *Sporothrix schenckii*. Хворобливість і збільшення лімфовузлів спостерігають при неспецифічному бактерійному лімфаденіті, венеричній лімфогранульомі, типових і атипичних мікобактеріальних інфекціях, туляремії, бруцельозі, мононуклеозі, сифілісі, токсоплазмозі, інвазивних мікозах, саркоїдозах, системних захворюваннях сполучної тканини.

Окрім саркоми Капоші, диференційна діагностика бацилярного ангіоматозу проводиться з акнеформним висипом, вузликовим міофіброматозом, лімфомами, капілярною гемангіомою, епітеліоїдною гемангіомою, епітеліоїдною гемангіоендотеліомою, ангіосаркомою, ангіонейромою, ангіокератомою, піогенною гранулемою та перуанською бородавкою (яка пов'язана з *B. bacilliformis*), різними підшкірними пухлинами та інфекціями, при яких також може бути судинна проліферація. Бацилярний пеліоз слід диференціювати з саркомою Капоші, лімфомами, пізніми стадіями раку, гнійними бактерійними інфекціями та позалегеновим пневмоцистозом, які також можуть проявлятися множинними гіпоехогенними ураженнями при проведенні КТ. Бацилярний ангіоматоз лімфатичних вузлів диференціюють із лімфомами, метастатичним раком, туберкульозом.

## **ПРИКЛАД ФОРМУЛЮВАННЯ ДІАГНОЗУ**

*Бартонельоз, типова хвороба від котячих подряпин, середньої тяжкості, абсцедування лімфатичного вузла;*

*Бартонельоз, окулогландулярний варіант, середньої тяжкості;*

*ВІЛ-інфекція. IV клінічна стадія. Бартонельоз, бацилярний ангіоматоз шкіри та вісцеральних органів, середньої тяжкості.*

## **ЛІКУВАННЯ**

### **Загальні питання терапії**

Терапія хворих на бартонельоз проводиться як в умовах стаціонару, так і вдома. Питання госпіталізації вирішуються залежно від тяжкості хвороби. Режим – від домашнього до строго постільного. У спеціальній дієті не має необхідності. Госпіталізації підлягають хворі з тяжким перебігом хвороби від котячих подряпин або з атипovими варіантами хвороби від котячих подряпин (з ціллю диференціальної діагностики), хворобою Карріона, бацилярним ангіоматозом або бацилярним пеліозом, тривалою гарячкою, ендокардитом. При шкірних проявах бацилярного ангіоматозу потрібна консультація дерматовенеролога для проведення диференціації з саркомою Капоші та іншими шкірними ураженнями. При нагноєнні лімфатичних вузлів, формуванні м'якотканинних мас, що порушують функції органів, розвитку ендокардиту – консультація хірурга. При окулярному варіанті хвороби – консультація офтальмолога.

### **Медикаментозна терапія**

Оптимальні режими лікування бартонельозів не встановлені. Етіотропне лікування у всіх випадках, щоб уникнути ускладнень, пов'язаних з вторинною інфекцією та для попередження тривалої бактеріємії, повинне проводитися енергійно і наполегливо. Неускладнена хвороба від котячих подряпин у імунокомпетентних пацієнтів не вимагає проведення антибактерійної терапії. Лікування полягає в застосуванні болезаспокійливих і протизапальних засобів. Лікування із застосуванням азитроміцину можливе у пацієнтів із значною лімфаденопатією. При гнійному лімфаденіті показане оперативне втручання. Можливо також застосування. Для лікування пацієнтів з ускладненим перебігом (ретиніт, енцефалопатія і вісцеральні форми) застосовуються азитроміцин, доксициклін, рифампіцин і гентаміцин. Оптимальна тривалість антибіотикотерапії не визначена. Більшість фахівців схиляються до необхідності 10-14-денної тривалості лікування. Специфічних рекомендацій по дозуванню препаратів немає.

Без адекватної терапії бартонельоз у ВІЛ-інфікованих осіб швидко прогресує з тенденцією до дисемінації патологічного процесу та залучення практично усіх органів, часто приводячи до летального наслідку. Проведення антибактерійної терапії рекомендується всім ВІЛ-інфікованим із бартонельозом. Хворі з бацилярним ангіоматозом шкіри повинні бути обстеженими на предмет паренхіматозного та/або кісткового ураження, наявність яких потребує більш тривалого лікування антибіотиками.

Рецидиви при бацилярному ангіоматозі або бацилярному пеліозі зустрічаються часто. Вони обумовлені недостатньою тривалістю лікування (менше 3 місяців), особливо у ВІЛ-інфікованих пацієнтів з тяжким імунодефіцитом. Тому рекомендується проводити лікування не менше 3 місяців при бацилярному ангіоматозі й не менше 4 місяців при бацилярному пеліозі. Пацієнтам, у яких після проведеної терапії виникали рецидиви, необхідно проводити вторинну профілактику еритроміцином або доксицикліном в період імуносупресії. Необхідно відзначити, що у хворих на СНІД, що приймають макроліди або рифампіцин, як профілактику *Mycobacterium avium* інфекції, не розвиваються захворювання, що спричинені *Bartonella spp.*

У деяких пацієнтів з імунодефіцитами через декілька годин після початку антибіотикотерапії може виникнути Jarisch-Herxheimer-подібна реакція. Тому хворі з тяжкими дихальними і/або серцево-судинними порушеннями повинні одержувати антибіотикотерапію під ретельним спостереженням персоналу.

## Рекомендації щодо антибактеріальної терапії бартофельозів

Клінічна форма	Препарат, доза, спосіб застосування
Хвороба від котячих подряпин при тривалому лімфаденіті або в хворих на ВІЛ	Азитроміцин (0,5 – 1 дн., 0,25 – 2-5 дн. п/о)
Ретиніт	Доксіциклін (0,1×2 р/д п/о 4-6 нед.) + Рифампіцин (0,3×2 р/д п/о 4-6 нед.)
Траншейна гарячка	Доксіциклін (0,2×1 р/д п/о 4 нед.) + Гентаміцин (3 мг/кг×1 р/д в/в 2 нед.)
Бацилярний ангіоматоз / Бацилярний пеліоз	Еритроміцин (0,5×4 р/д п/о 3-4 міс.) або Доксіциклін (0,1×2 р/д п/о 3-4 міс.)
Ендокардит, імовірно бартофельозний	Гентаміцин (3 мг/кг×1 р/д в/в 2 нед.) + Цефтріаксон (2,0×1 р/д в/в або в/м 6 нед.) ± Доксіциклін (0,1×2 р/д п/о або в/в 6 нед.)
Ендокардит, бактеріологічно підтверджений	Доксіциклін (0,1×2 р/д п/о 6 нед.) + Гентаміцин (3 мг/кг×1 р/д в/в 2 нед.) або Рифампіцин (0,3×2 р/д п/о 6 нед.)
Гарячка Оройа	Ципрофлоксацин (0,5×2 р/д п/о 10 дн.) або Хлорамфенікол (0,5×4 р/д п/о або в/в 2 нед.)
Перуанська бородавка	Рифампіцин (10 мг/кг п/о 2 нед.) або стрептоміцин 15-20 мг/кг в/м 10 дн.)

**ДИСПАНСЕРНЕ СПОСТЕРЕЖЕННЯ**

Проводиться хворим з ВІЛ-інфекцією.

**ПРОФІЛАКТИКА**

Специфічна профілактика бартофельозів не розроблена. Профілактика хвороби Карриона полягає в обмеженні виїздів у вогнища інфекції, використанні репелентів в часи активності москітів (після заходу сонця), носінні захисного одягу. Хворим з імунодефіцитними станами рекомендується зменшення тісного контакту з кішками, хворими собаками, гризунами. Не рекомендується гратися з кішками дуже активно, видаляти їм кігті, щоб не отримати подряпин. Слід уникати попадання котячої слини на пошкоджені ділянки шкіри. Будь-яку рану, нанесену кішкою, треба негайно ретельно промити водою з милом. Догляд за тваринами повинен включати знищення бліх. Профілактика бартофельозу, пов'язаного з *B. quintana*, заснована на повному знищенні вошей в оточенні хворих. Крім того, необхідно проводити заходи щодо попередження можливої трансфузійної передачі інфекції. Медикаментозна профілактика не проводиться. ВІЛ-інфіковані пацієнти мають бути інформовані про необхідність слідкування за подряпинами, що не гояться, і появою будь-яких судинних шкірних уражень, лімфаденіту,

або гарячки.

### **ПРОГНОЗ**

Повністю залежить від варіанту хвороби. У багатьох випадках хвороба від котячих подряпин закінчувалась спонтанно, без яких-небудь наслідків в найближчому і віддаленому майбутньому. При гарячки Оройя та хронічних формах, особливо при відсутності лікування і розвитку морфологічних уражень, що залучають життєво важливі органи, зокрема, клапани серця при ендокардиті, він несприятливий. Строки непрацездатності залежать від клінічного видування.

### **СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ**

1. Emerging Bartonella in humans and animals in Asia and Australia / W. Saisongkorh, J.M. Rolain, Y. Suputtamongkol, D. Raoult // *J. Med. Assoc. Thai.* – 2009. – Vol. 92, N 5. – P. 707-731.
2. 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, N 5. – P. 1413-1425.
3. Lupi O. Tropical dermatology: Bacterial tropical diseases / O. Lupi, V. Madkan, S.K. Tying // *J. Am. Acad. Dermatol.* – 2006. – N 54. – P. 559-578.
4. Recommendations for treatment of human infections caused by Bartonella species / J.M. Rolain, P. Brouqui, J.E. Koehler [et al.] // *Antimicrob. Agents Chemother.* – 2004. – N 48. – P. 1921-1933.
5. Бактеріологічний метод діагностики бартонельозної інфекції / А.В. Бондаренко, С.І. Похил, О.В. Бондаренко, В.М. Козько, Д.В. Кацапов // *Лабораторная диагностика.* – 2007. – № 2 (40). – С. 51-56.
6. Бартонельозна інфекція у ВІЛ-інфікованих / А.В. Бондаренко, В.М. Козько, Д.В. Кацапов, О.П. Черкасов // *Сучасні інфекції.* – 2010. – № 4. – С. 77-84.
7. Бондаренко А.В. Бацилярный ангиоматоз / А.В. Бондаренко // *Міжнародний медичний журнал.* – 2011. – № 1 (65). – С. 99-102.
8. Бондаренко А.В. Особенности морфологической диагностики бацилярного ангиоматоза и болезни кошачьих царапин / А.В. Бондаренко, В.В. Гаргин, В.Н. Козько // *Патологія.* – 2011. – Т. 8, № 3. – С. 78-81.
9. Рациональна антибіотикотерапія бартонельозу / А.В. Бондаренко, С.І. Похил, В.М. Козько, О.В. Бондаренко, Д.В. Кацапов // *Інфекційні хвороби.* – 2007. – № 2. – С. 80-86.