

## Лекції

УДК: 616.98:579.881.2] – 07 – 08

### ХВОРОБА ВІД КОТЯЧИХ ПОДРЯПИН

**А. В. Бондаренко**

Харківський національний медичний університет, Україна

У статті представлена роль *Bartonella henselae* в розвитку одного з варіантів бартонельозної інфекції – хвороби від котячої подряпини. Розглядаються сучасні уявлення про епідеміологію захворювання (можливість існування інших джерел інфікування), а також особливості патогенезу з урахуванням імунного статусу пацієнта. Обговорюються різні клінічні варіанти інфекції, методи їх діагностики, необхідність проведення етіотропної терапії і питання профілактики.

**КЛЮЧОВІ СЛОВА:** *Bartonella henselae*, хвороба від котячої подряпини

### БОЛЕЗНЬ КОШАЧЬЕЙ ЦАРАПИНЫ

**А. В. Бондаренко**

Харьковский национальный медицинский университет, Украина

В статье представлена роль *Bartonella henselae* в развитии одного из вариантов бартонеллезной инфекции – болезни кошачьей царапины. Рассматриваются современные представления об эпидемиологии заболевания (возможность существования других источников инфицирования), а также особенности патогенеза с учетом иммунного статуса пациента. Обсуждаются различные клинические варианты инфекции, методы их диагностики, необходимость проведения этиотропной терапии и вопросы профилактики.

**КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА:** *Bartonella henselae*, болезнь кошачьей царапины

### CAT SCRATCH DISEASE

**A. V. Bondarenko**

Kharkiv national medical university, Ukraine

The role of *Bartonella henselae* in development of one of the variants of bartonellosis – catscratch disease represented in the article. The recent conceptions on epidemiology of disease (possibility of existence of other sources of infection) and peculiarities of pathogenesis taking into account immune status of patient reviewed. Different clinical variants of infection and methods of their diagnostics, treatment and prophylaxis discussed. Different clinical variants of infection, methods of their diagnostics, necessity of etiotropic therapy conducting and questions of prophylaxis discussed.

**KEY WORDS:** *Bartonella henselae*, catscratch disease

Хвороба від котячих подряпин (ХКП) – зоонозне інфекційне захворювання, яке відноситься до бартонельозів з інфікуванням *Bartonella henselae* і має доброякісний перебіг (доброякісний лімфоретикульоз). Виникає переважно внаслідок тісного контакту з кішками (укус, подряпини, ослонення) і характеризується наявністю первинного афекту з подальшим розвитком одностороннього регіонарного (рідше генералізованого) підгострого лімфаденіту зі схильністю до нагноєння. В окремих випадках можлива ди-

семінація збудника з ураженням центральної нервової системи і вісцеральних органів. Необхідно відрізнити ХКП від інших варіантів бартонельозу, обумовлених *B. henselae*, зі здатністю стимулювати ендотеліальну вазопроліферацію (бацилярний ангіоматоз і пеліоз).

Клініка типової форми ХКП вперше описана R. Debre у 1931 р. Питання про етіологію захворювання тривало дискутувалося. Спочатку ХКП вважали одним з можливих проявів туляремії, згодом, оскільки

виділити збудник від хворих не вдавалося, висувалися найрізноманітніші версії – вірусну, рикетсійну, хламідійну. Перші переконливі відомості про ідентифікацію збудника ХКП були отримані тільки у 1983 р. в Інституті патології Озброєних сил США (Armed Forces Institute of Pathology). В стінці судин, розташованих поблизу уражених лімфовузлів, поза зоною некрозу, в кон'юнктивальних гранульомах, а також в пунктатах з печінки і селезінки метод сріблення по Warthin-Starry у хворих були виявлені плеоморфні дрібні бактерії. Саме ці мікроорганізми спочатку були визнані збудником ХКП і отримали назву *Afipia felis* на честь вищезазначеного інституту [1, 2, 3].

Проте подальші дослідження не підтвердили чіткого взаємозв'язку розвитку ХКП з *A. felis*: в більшості випадків у хворих в уражених тканинах не лише не виявлявся вказаний збудник, але і в сироватці крові не виявлялися антитіла до нього. Більш того, у 1992 р. з тканини уражених лімфовузлів був ізольований ще один збудник – *Rochalimaea henselae*. У 1993 р. після вивчення будови рибосомальної РНК остання була перейменована в *Bartonella henselae*. Обидва мікроорганізми *A. felis* і *B. henselae* належать до одного підкласу  $\alpha 2$ -протеобактерій, мають однаковий вигляд при мікроскопії і однаково забарвлюються за Warthin-Starry. Методом ПЛР із застосуванням специфічних праймерів до *Bartonella* spp. і *A. felis* у хворих, в яких шкірний тест на ХКП виявився позитивним, було встановлено, що в 96% випадків у них виявлялася ДНК *Bartonella*, тоді як ДНК *A. felis* не виявлялася ні в одному випадку [4]. Схожі дані, які підтверджують ключову роль *B. henselae* в розвитку ХКП, були отримані й при подальших імунологічних дослідженнях [3, 5, 6, 7].

### Етіологія

*B. henselae* на сьогоднішній день розглядається як основний збудник ХКП, проте в 5-15% хворих з діагнозом, встановленим на підставі клініко-епідеміологічних даних, навіть за допомогою існуючих сучасних методів лабораторної діагностики етіологічне значення *B. henselae* в розвитку захворювання не підтверджується. *B. henselae* характеризується як переважно дрібна (0,3-0,5×1,0-3,0 мм) коротка округла грамнегативна паличка. У зрізах з інфікованих тканин може бути зігнутою, плеоморфною, згрупованою в компактні кластери. Спор і капсул не утворює. Забарвлюється по Романовському-Гимзі; у біоптатах з тканин - фарбником із застосуванням срібла по Warthin-Starry; сприймає також акридин оранжевий,

що використовується в імунохімічних дослідженнях. Розмноження відбувається простим поперечним діленням. Бактерія має чітко структуровану тришарову оболонку; остання містить до 12 протеїнів з молекулярною масою від 174 до 28 кДа. Розмір генома відносно невеликий, біля  $1,9 \times 10^6$  нуклеотидів; співвідношення гуаніна і цитозина - 38,0 мол.%. Ідентифіковано дві геногрупи Marseille (типи: Fizz, CAL-1, Marseille) і Houston-1 (типи: SA-2, 90-615, Houston-1, ZF-1), хоча до цих пір чіткої залежності між генотипами збудника і особливостями клінічного перебігу захворювань, що викликаються ними, не встановлено [2].

За характером живлення *B. henselae* є аеробним гематотрофом, вельми вимогливим до складу живильних середовищ і до умов культивування. Поза організмом людини і гризунів культивування може здійснюватися в котячих блохах, а також на твердих і напіврідких живильних середовищах, збагачених 5-10% крові людини або тварин при температурі від 35 до 37°C, з 5-10% вуглекислого газу і 40% вологістю. Виділення бартонел значно полегшується, якщо використовувати лінії ендотеліальних кліток, а також лізис-центрифугування крові. Мікроорганізми не проявляють гемолітичних властивостей, інертні до вуглеводів. Ідентифікація виділеного збудника проводиться з використанням специфічних антисироваток, визначенням профілю жирних кислот клітинної стінки або молекулярно-генетичним методом [1, 2].

### Епідеміологія

Всі шляхи інфікування людини до кінця не встановлені. Основним природним резервуаром інфекції є кішки, інфікованість яких в значній мірі визначає поширеність ХКП. Частота бактеріємії в домашніх кішок складає до 68,1%, особливо серед тварин (до 89%) з тих сімей, в яких власники перенесли ХКП. Бактеріємію, викликану *B. henselae*, частіше відзначають в молодих тварин. У дорослих кішок рідко виявляється бактеріємія *B. henselae* за рахунок наявності у них специфічних антитіл, що свідчать про тривалість їх інфікування. Особливістю перебігу бартонельозу у кішок є його тривалість (місяці, роки) і безсимптомність (навіть в разі підтвердженої бактеріємії) [8].

Епідеміологічні дослідження показують, що в сироватці крові близько 20% власників кішок і 3-4% загальної популяції людей виявляються антитіла до *B. henselae*. Більше 90% випадків захворювання чітко пов'язані з попереднім контактом з кішками (подряпини, укуси, попадання слини на пошко-

джену шкіру, інколи на кон'юнктиву ока). В циркуляції *B. henselae* серед кішок виняткову роль грають блохи *Ctenocephalides felis*. Експериментальним шляхом було встановлено, що за відсутності бліх інфікування здорових кішок не відбувається. Окрім цього, була встановлена можливість інфікування кішок шляхом внутрішньошкірної інокуляції інфікованих випорожнень бліх, в той же час оральне введення кішкам інфікованих бліх та їх випорожнень до сероконверсії не приводило. *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 бартонами. Також не виключена можливість безпосереднього інфікування людини при укусі бліх, хоча переконливі докази цього відсутні. Встановлено, що резервуаром *B. henselae* можуть бути і собаки, проте достовірно підтверджених випадків зараження від них людей доки не описано. Останніми роками молекулярно-генетичними методами було продемонстровано, що ДНК *B. henselae* може виявлятися в іксодових кліщах видів *Ixodes persulcatus* і *Dermacentor reticulatus*, хоча їх роль як вектора передачі збудника ХКП не вивчена [9].

Захворювання реєструється повсюдно переважно у вигляді спорадичних випадків. Родинні випадки захворювання ХКП не настільки типові і реєструються менш ніж у 5% пацієнтів. Захворюваність на ХКП в США складає 9,3 випадків на 100000 населення, але цей показник, перш за все, залежить від кількості домашніх кішок. Географічні і сезонні коливання захворюваності пояснюються меншою частотою паразитування бліх на тваринах при нижчих температурах. Підйом захворюваності, як правило, спостерігається з кінця літа, що пояснюється особливостями життєвого циклу у кішок і бліх. Тому в районах з вологим і теплим кліматом поширеність захворювання вище в порівнянні з районами, для яких характерні морозні зими і сезонний пік захворюваності доводиться на теплі місяці року.

Хворіють частіше діти (близько 75-80%), що обумовлено їх більшою схильністю до активних ігор з кішками. Захворювання нерідко перебігає в стерій формі й не розпізнається, про що свідчить позитивна внутрішньошкірна проба, що досить часто (3-20%) виявляється в обстежених, в яких відсутні вказівки на перенесене захворюван-

ня. Частіше позитивна проба буває в людей, які постійно спілкуються з кішками, у ветеринарів, працівників віваріїв. Хвора людина для оточуючих загрози не становить [2].

### Патогенез і патоморфологія

Багато аспектів, що стосуються патогенезу захворювання, до цих пір недостатньо вивчені. Характер інфекційного процесу, що розвивається, в значній мірі залежить від імунного статусу людини. В тих випадках, коли захворювання розвивається у імунокомпетентних пацієнтів, дисемінація збудника відсутня, і процес переважно обмежується локальними або регіонарними поразками. Збудник проникає в організм через пошкоджену шкіру або, дуже рідко, слизові оболонки. В зоні проникнення збудника відбувається розмноження бартоноел і формується первинний афект (виникає місцева запальна реакція, іноді дуже слабо виражена). Звідси лімфогенним шляхом збудник досягає найближчих лімфовузлів (одного або декількох), де відбувається його розмноження й накопичення, через що розвивається лімфаденіт. Наслідком запалення в регіонарних лімфовузлах є розсмоктування, нагноєння або склерозування. Бактеріємія у імунокомпетентних пацієнтів реєструється виключно рідко. У разі імунодефіциту можливе виникнення гематогенної дисемінації. До патологічного процесу залучаються інші групи лімфовузлів (поліаденопатія), паренхіматозні органи, інколи центральна нервова система, серце і легені. Перенесене захворювання залишає стійкий імунітет, повторні випадки невідомі [10, 11].

Гістологічні зміни в уражених лімфовузлах характеризуються проліферацією гістіоцитів і В-лімфоцитів (стадія ретикулоклітинної гіперплазії), що приводить до утворення гранулем (гранульоматозна стадія) з подальшою нейтрофільною інфільтрацією і розвитком центрального або зірчастого некрозу (стадія мікроабсцедування). При дослідженні біоптатів типовою є комбінація в одній пробі гранульом та мікроабсцесів.

### Клініка

ХКП може протікати як в типовій, так і у атипій формам, незалежно від імунного статусу пацієнта. Інкубаційний період триває звичайно від 3 до 10 днів, хоча може складати 20 і навіть 30 днів. На момент появи перших симптомів подряпини, нанесені кішкою, звичайно встигають загоїтися (це тим вірогідніше, чим довший інкубаційний період). В класичному випадку ХКП

починається з утворення в місці колишнього ушкодження, нанесеного твариною, невеликої, розміром в кілька міліметрів червоно-коричневої безболісної папули. Якщо подряпини були численними, можливе утворення безлічі таких самих папул (первинних вогнищ). Папула швидко перетворюється на пустулу і виразку, яка покривається сухою кіркою. Увесь цей процес до повного видалення кірочки (без нагноєння й рубцювання) нерідко минає непоміченим, бо не супроводжується якимись суб'єктивними відчуттями (гарячкою інтоксикацією, болем). В деяких випадках пустула взагалі не формується. Первинний афект найчастіше локалізується на кисті, передпліччі, рідше на шії, в області ключиці або на гомілкках. Залежно від місця інюкуляції ХКП може починатися також із змін на слизових оболонках (виразки або ерозії) або кон'юнктиви (гранулема або поліп) [2].

Через 1-3 тиж. (іноді 6-8 міс.) після появи первинного афекту (за 15-40 днів після зараження) розвивається однобічний регіонарний хворобливий лімфаденіт, при цьому шкірні прояви захворювання, як правило, зникають. Може бути збільшений лише один вузол, іноді – декілька. Частіше збільшуються пахові, ліктьові, підщелепні, шийні, рідше привушні і пахові лімфовузли. Упродовж наступних 2-3 тиж. лімфовузли значно збільшуються, сягаючи 3-5 см в діаметрі й більше. Вони щільні, малоболісні, не спаяні зі шкірою і оточуючою клітковиною. Потім набряк і напруження починають зменшуватися. Процес зворотного розвитку займає близько 2-4 міс., іноді 24 міс. (тим довше, чим більші лімфовузли). В 15-50% хворих через 1 міс. і більш від початку хвороби лімфовузли нагноюються, спаюються з шкірою; з'являються застійна гіперемія, флюктуація і утворюється свищ, з якого виділяється жовто-зелений гній. Виділення гною припиняється через 2-3 міс., після чого свищ загоюється з утворенням шкірного рубчика. Іноді процес завершується склерозуванням ураженого вузла без його запалення. Майже в половини хворих регіонарний лімфаденіт може бути єдиним проявом захворювання. При множинних ураженнях (подряпинах) може бути практично одноментна реакція лімфовузлів різної локалізації. При цьому лімфовузли щільні, безболісні, ніколи не нагноювалися. Збільшення лімфовузлів, віддалених від первинного вогнища, а іноді й генералізована лімфаденопатія можуть бути проявом генералізації інфекції, що виникає через 16 тиж. після первинного регіонарного лімфаденіту [2, 12, 13].

Стан пацієнтів, як правило, задовільний. Загальні симптоми у вигляді ремітуючої гарячки (інколи на рівні 39-40°C) тривалістю від 1 до 4 тиж. та інтоксикації спостерігають в 30-40% хворих, в інших випадках температура тіла нормальна або субфебрильна. Слабкість, загальне нездужання (29%), біль голови (13%), анорексія (14%), фарингіт (8%), нудота, іноді – артралгії, міальгії, абдомінальні болі бувають лише на тлі гарячки. Загальні симптоми часто за часом збігаються з нагноєнням лімфовузлів. Частими симптомами є збільшення селезінки і печінки, які спостерігаються і у хворих без синдрому гарячки. Через 1-6 тиж. після появи регіонарного лімфаденіту в деяких хворих з'являється висипка – скарлатиноподібна, краснухоподібна або навіть така, що нагадує вузлувату еритему. Вона може супроводжуватися шкірним свербіжем. Щезає висипка за 1-2 тиж., не залишаючи пігментації та лущення. Картина крові на початку хвороби характеризується лейкоцитозом і лімфоцитозом. При нагноєнні лімфовузлів виникає нейтрофільний лейкоцитоз, збільшується ШОЕ. Захворювання закінчується самовільним одужанням протягом 2-4 міс., рідше 1 року і більш з формуванням стійкого імунітету [2, 12, 14].

У 5-14% пацієнтів відзначають атиповий перебіг захворювання. Основним атиповим проявом ХКП (2-6%) є навколосландулярний варіант – синдром Паріно (Parinaud), який спостерігається при зараженні через кон'юнктиву. Цей варіант характеризується однобічним кон'юнктивітом, розвитком перед вушного лімфаденіту з частим нагноєнням лімфовузла, розташованого перед козелком вуха, вираженою гарячкою й інтоксикацією. На кон'юнктиві вік виникають червоно-жовті вузлики розмірами 2-3 мм, що є еквівалентом інюкуляційної папули. На їх місці в подальшому можуть утворюватися виразки. Болю в оці та гнійних виділень немає. Одужання настає найчастіше мимовільно за 1-4 міс. Патологічні зміни повністю вирішуються у відсутність терапії [12, 15].

Неврологічний варіант (2%) виникає майже через 1-6 тиж. після первинного лімфаденіту й зумовлений, найвірогідніше, генералізацією інфекції, однак описані випадки і без попередньої лімфаденопатії. При розвитку серозного менінгіту, менінгоенцефаліту або енцефаломієліту постійний симптом – персистивна розливна інтенсивна біль голови, яка не завжди поєднується з гарячкою. Крім того, визначається менінгеальний синдром, рідше – судомний синдром,

розлади свідомості і осередкова симптоматика. Виникають такі порушення раптово іноді на тлі цілком звичайного перебігу ХКП. При дослідженні цереброспінальної рідини виявляється лімфоцитарний плеоцитоз. Є одиничні повідомлення про випадки розвитку абсцесу мозку, синдрому Брауна-Секара, невритів периферичних і краніальних нервів. Клінічні форми ХКП, що проявляються з ураженням нервової системи, перебігають доброякісно, тривалість звичайно становить 1–2 тиж. Іноді процес затягується на декілька місяців і навіть до року, але наслідок завжди сприятливий, випадки інвалідизації та летальні наслідки не зареєстровані [2, 12, 16].

Ще одним варіантом хвороби є розвиток зірчастого нейроретиніту Лебера, що характеризується швидкою безболісною втратою зору на одне око. При ретиноскопії в макулярній області виявляється «фігура зірки» [1].

Системна форма може виникати в разі генералізації інфекції й проявлятися у вигляді уражень печінки (гранулематозний гепатит), селезінки (абсцеси селезінки), ушкоджень суглобів (артрити), кісток (остити, періостити, остеомієліти). Ці ураження можуть поєднуватися в різних варіантах, супроводжуючись тривалою гарячкою (тижні і місяці), втратою маси тіла. У окремих групах хворих на ХКП припадає до 5% випадків гарячки неясного генезу. У таких пацієнтів підвищене ШОЕ, проте лімфаденопатія спостерігається менш ніж в половині випадків. ХКП не зрідка виявляється розвитком міокардиту і/або ендокардиту. Крім того, в хворих можливі різні гематологічні прояви: гемолітична анемія (звичайно поєднується з гепатоспленомегалією), тромбоцитопенічна пурпура (можлива й нетромбоцитопенічна пурпура) [2, 12].

Описані випадки проникнення збудників через дихальні шляхи (з пилом) з подальшим розвитком медіастиніту, первинної атипичної пневмонії, через мигдалики (ротоглоткова форма), через шлунково-кишковий тракт (брижова форма, що супроводжується збільшенням мезентерійних лімфовузлів та клінікою гострого живота). Але такі варіанти перебігу трапляються дуже рідко.

#### Диференціальна діагностика

Спектр захворювань, що мають схожі з ХКП прояви дуже широкий. Перш за все, необхідна диференціальна діагностика ХКП 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 лімфогрануломі, типових і атипичних мікобактеріальних інфекціях, туляремії, бруцельозі, мононуклеозі, сифілісі, токсоплазмозі, інвазивних мікозах, саркоїдозах, системних захворюваннях сполучної тканини [17]. При атипичних формах спектр захворювань для проведення диференційної діагностики більш широкий [2, 12].

#### Діагностика

Клінічними діагностичними критеріями ХКП є: контакт з кішкою і наявність подряпин (укусів) або характерних первинних пошкоджень шкіри, очей, слизових оболонок; наявність регіонарної лімфаденопатії при виключенні інших можливих причин (на підставі туберкулінової проби, серологічних методів, культурального дослідження аспірата з лімфовузлів); 3) характерні гранулеми і/або абсцеси при біопсії шкіри або лімфовузлів.

Гістологічне дослідження 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 одиничні 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 [2].

Виділення чистої культури збудника не відноситься до рутинних методів дослідження, оскільки *B. henselae* є мікроорганізмом, що трудно культивується і виділити її в чистому виді дуже складно. Рекомендується проводити інокуляцію досліджуваних зразків безпосередньо в чашки з свіжим кров'яним або шоколадним агаром [18].

Метод непрямой імуофлюоресценції для визначення антитіл до *B. henselae* має високу чутливість (84-88%) і специфічність (94-96%). Невисокі позитивні результати

свідчать про перенесену інфекцію або інфікування. Високі позитивні результати можуть указувати на інфекцію в недавньому минулому або зараз, проте також неоднозначні для встановлення діагнозу. Найбільш прийнятним для діагностування захворювання слід рахувати значні зміни титру в двох зразках, узятих у різний час, але досліджених в одній лабораторії [2, 19].

### Лікування

Ефективність застосування антибіотиків у імунокомпетентних пацієнтів не доведена, таким чином, враховуючи ризик виникнення побічних реакцій, а також розвитку стійкої флори, на даний момент імунокомпетентним хворим з легким і середнім ступенем тяжкості рекомендується не проводити антибіотикотерапію. Лікування полягає в застосуванні беззаспокійливих і проти-запальних засобів. Лікування із застосуванням азитроміцину можливе у пацієнтів із значною лімфаденопатією. Можливо також застосування комбінації доксицикліна з рифампіцином. При гнійному лімфаденіті показано оперативне втручання [2, 12].

Для лікування пацієнтів з ускладненим перебігом (ретиніт, енцефалопатія і вісцеральні форми) застосовуються різні схеми антибіотикотерапії. Оптимальна тривалість антибіотикотерапії не визначена. При виборі антимікробного препарату слід враховувати, що активність антибіотиків відносно *B. henselae* in vitro не корелює з їх клінічною ефективністю. Найбільшу ефективність показали азитроміцин, доксициклін, рифампіцин і гентаміцин. Специфічних рекомендацій по дозуванню препаратів немає. Не дивлячись на відсутність переконливих да-

них, більшість фахівців схиляються до необхідності 10-14-денної тривалості лікування. Необхідно відзначити, що у пацієнтів з ослабленою імунною системою, на відміну від імунокомпетентних пацієнтів, при застосуванні антибіотиків спостерігається значне клінічне поліпшення [20]. Прогноз сприятливий. Тяжкий перебіг захворювання спостерігається в 5-10% випадків.

### Профілактика

Власників домашніх котів необхідно застерігати від укусів, подряпин, облизування тваринами, особливо котенятами. Слід регулярно проводити знищення у домашніх котів бліх.

### ВИСНОВКИ

Збудником ХКП є *B. henselae*. При типовій формі ХКП рідко необхідне лабораторне підтвердження діагнозу, оскільки дані анамнезу, виявлення травматичних пошкоджень в поєднанні з шкірними висипаннями, регіонарною лімфаденопатією і тривалою гарячкою представляє характерну клінічну картину. Важливе значення має метод непрямой імунофлюоресценції для визначення антитіл до *B. henselae* при виявленні синдромів, характерних для атипичних форм ХКП (гарячка неясного генезу, гепатоспленомегалія, гранулематозний гепатит, енцефаліт, остеомієліт та ін.). Впровадження діагностики ХКП в роботу лікувально-профілактичних установ сприятиме підвищенню рівня розшифровки захворювання, ефективності лікування і запобігання ускладнень. Перспективним є розробка схем раціональної антибіотикотерапії ХКП при атипичних формах.

### ЛІТЕРАТУРА

1. Batts S. Spectrum and Treatment of Cat-Scratch Disease [Text] / S. Batts, D.M. Demers // *Pediatr. Infect. Dis. J.* – 2004. – N 23(12). – P. 1161-1162.
2. Spoonemore K.J. Cat scratch Disease [Electronic resource] / K.J. Spoonemore, J. McKenzie, G.J. Raugi // *eMedicine - Medical Reference.* – Updated: Apr. 4, 2008. – Mode of access: <http://emedicine.medscape.com/article/1051992-overview>.
3. Богун Л.В. Болезнь кошачьей царапины [Текст] / Л.В. Богун // *Клиническая антибиотикотерапия.* – № 6. – 2005. – С. 13-16.
4. Etiology of cat scratch disease: comparison of polymerase chain reaction detection of Bartonella (formerly Rochalimaea) and Afipia felis DNA with serology and skin tests [Text] / A.M.C. Bergmans, J. W. Groothedde, J.F.P. Schellekens [et al.] // *J. Infect. Dis.* – 1995. – N 171. – P. 916-923.
5. Pitfalls and fallacies of cat scratch disease serology: evaluation of Bartonella henselae-based indirect fluorescence assay and enzyme-linked immunoassay [Text] / A.M.C. Bergmans, M.F. Peeters, J.F.P. Schellekens [et al.] // *J. Clin. Microbiol.* – 1997. – N 35. – P. 1931-1937.
6. Nadal D. Serology to Bartonella (Rochalimaea) henselae may replace traditional diagnostic criteria for cat-scratch disease [Text] / D. Nadal, R. Zbinden // *Eur. J. Pediatr.* – 1995. – N 154. – P. 906-908.
7. Use of Bartonella antigens for serologic diagnosis of cat-scratch disease at a national referral center [Text] / M.I. Dalton, L.E. Robinson, J. Cooper [et al.] // *Arch. Intern. Med.* – 1995. – N 155. – P. 1670-1676.
8. Smith D.L. Cat-scratch disease and related clinical syndromes [Text] / D.L. Smith // *Amer. Fam. Physician.* – 1997. – N 55(5). – P. 1783-1789.
9. Bartonella henselae in Ixodes ricinus ticks (Acari: Ixodida) removed from humans, Belluno province, Italy [Text] / Y.O. Sanogo, Z. Zeaiter, G. Caruso [et al.] // *Emerg. Infect. Dis.* – 2003. – N 9. – P. 329-332.

10. Hepatosplenic cat-scratch disease and abdominal pain [Text] / M.W. Dunn, F.E. Berkowitz, J.J. Miller, J.A. Snitzer // *Pediatr. Infect. Dis. J.* – 1997. – N 16. – P. 269-272.
11. A new recognized fastidious gram-negative pathogen as a cause of fever and bacteremia [Text] / L.N. Slater, D.F. Welch, D. Hensel, D.W. Coody // *N. Engl. J. Med.* – 1990. – N 323. – P. 1587-1593.
12. Friedman A.D. Cat scratch Disease [Electronic resource] / A.D. Friedman // *eMedicine - Medical Reference.* – Updated: Apr. 28, 2009. – Mode of access: <http://emedicine.medscape.com/article/962445-overview>.
13. Margileth A. Cat scratch disease [Text] / A. Margileth // *Adv. Ped. Infect. Dis.* – 1993. – N 8. – P. 1-21.
14. Clinical and pathological features of bacillary peliosis hepatitis in association with human immunodeficiency virus infection [Text] / L.A. Perkocho, S.M. Geaghan, T.S. Yen [et al.] // *N. Engl. J. Med.* – 1990. – N 323. – P. 1581-1586.
15. Delahoussaye P.M. Cat-scratch disease presenting as abdominal visceral granulomas [Text] / P.M. Delahoussaye, B.M. Osborne // *J. Infect. Dis.* – 1990. – N 161. – P. 71-78.
16. Adal K.A. Cat scratch disease, bacillary angiomatosis, and other infections to *Rochalimaea* [Text] / K.A. Adal, C.J. Cockerell, W.A. Petri // *N. Engl. J. Med.* – 1994. – N 330. – P. 1509-1515.
17. Strauss D.J. Diagnostic problems in the evaluation of lymphadenopathy [Text] / D.J. Strauss // *Prim. Care Cancer.* – 1994. – 14. – P. 13-15.
18. Бондаренко А.В. Бактеріологічний метод діагностики бартонельозної інфекції [Текст] / А.В. Бондаренко, С.І. Похил, О.В. Бондаренко [та ін.] // *Лабораторная диагностика.* – 2007. – № 2 (40). – С. 51-56.
19. Бондаренко А.В. Экспериментальное изучение тест-системы для определения антибартонеллезных антител [Текст] / А.В. Бондаренко, Д.В. Кацапов // *Експериментальна і клінічна медицина.* – 2009. – № 4. – С. 29-32.
20. Бондаренко А.В. Раціональна антибіотикотерапія бартонельозу [Текст] / А.В. Бондаренко, С.І. Похил, В.М. Козько [та ін.] // *Інфекційні хвороби.* – 2007. – № 2. – С. 80-86.

УДК: 615.276-615.246.9

## ИСПОЛЬЗОВАНИЕ НЕСТЕРОИДНЫХ ПРОТИВОВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ПРЕПАРАТОВ В ТЕРАПЕВТИЧЕСКОЙ ПРАКТИКЕ

*Н. В. Лысенко<sup>1</sup>, И. В. Солдатенко<sup>1</sup>, А. Ю. Картвелишвили<sup>2</sup>*

<sup>1</sup>Харьковский национальный университет имени В. Н. Каразина, Украина

<sup>2</sup>Государственное лечебно-профилактическое учреждение «Центральная клиническая больница Укрзалізниця», Украина

Представлена клиническая фармакология нестероидных противовоспалительных препаратов (НПВП) в рамках классификационной системы АТС. Приведена классификация, особенности фармакокинетики и фармакодинамики препаратов данной группы. Описан алгоритм использования НПВП в терапевтической практике: при суставном синдроме, при болевом синдроме различного генеза и других состояниях. Детально рассмотрены абсолютные и относительные противопоказания и побочные эффекты НПВП, а также меры контроля при их длительном применении.

**КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА:** клиническая фармакология, нестероидные противовоспалительные препараты

## ВИКОРИСТАННЯ НЕСТЕРОЇДНИХ ПРОТИЗАПАЛЬНИХ ПРЕПАРАТІВ У ТЕРАПЕВТИЧНІЙ ПРАКТИЦІ

*Н. В. Лисенко<sup>1</sup>, І. В. Солдатенко<sup>1</sup>, А. Ю. Картвелішвілі<sup>2</sup>*

<sup>1</sup>Харківський національний університет імені В. Н. Каразіна, Україна

<sup>2</sup>Державний лікувально-профілактичний заклад «Центральна клінічна лікарня Укрзалізниця», Україна

Представлена клінічна фармакологія нестероїдних протизапальних препаратів (НПЗП) у рамках класифікаційної системи АТС. Приведена класифікація, особливості фармакокінетики та фармакодинамики препаратів даної групи. Описаний алгоритм використання НПЗП у терапевтичній

© Лисенко Н. В., Солдатенко І. В.,  
Картвелішвілі А. Ю., 2010