МИНЕСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ

ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ

КАФЕДРА ДЕТСКИХ ИНФЕКЦИЙ

РЕФЕРАТ НА ТЕМУ:

Болезнь кошачьей царапины

1. Историческая справка

Болезнь кошачьих царапин имеет несколько названий: фелиноз, гранулема Молларе, лихорадка от кошачьих царапин, лимфоретикулез доброкачественный. Исследовать этот феномен начали еще в 40-х годах, когда была замечена связь между воспалением лимфоузлом и количеством царапин. Намного позже было выделено возбудителя болезни - палочку бартонеллу, которая является представителем нормальной микрофлоры рта кошки. Передается заболевание только при попадании бактерии в рану. Ни просто от кошки к человеку, ни от человека к человеку оно не передается.

. Определение и распространенность БКЦ

Болезнь кошачьих царапин - инфекционное заболевание, возникающее после укуса и царапин кошек и протекающее с образованием первичного аффекта в виде нагнаивающейся папулы с последующим развитием регионарного лимфаденита. (Синонимы: гранулёма Молларе, фелиноз, лихорадка от кошачьих царапин, лимфоретикулёз доброкачественный).

Болезнь кошачьей царапины не частое заболевание. Его частота 1:10000 населения. Оно не зависит ни от климата, ни от географии. Чаще всего им болеют люди до 21 года, именно в этом возрасте человек чаще всего получает царапины после игр с домашним любимцем. 90% случаев - это заражение от котят.

Источник возбудителя для человека - кошки, чаще котята. Кошки легко заражаются В. henselae посредством укусов блохами Cfenocephalides felis. В организме кошки В. henselae сохраняется более года, не вызывая нарушений здоровья, входит в состав нормальной микрофлоры полости рта. У кошек возможна бессимптомная бактериемия длительностью до 17 мес (срок наблюдения), которая прекращается после курса антибиотикотерапии. Заражение человека происходит во время тесного контакта с кошкой (укус, царапание, лизание) при повреждении кожи или конъюнктивы глаза. Блохи могут нападать и на человека, осуществляя трансмиссивную передачу болезни. Приблизительно у 90% заболевших в анамнезе есть указания на контакт с кошками, также описаны контакты с белками, собаками, козами, уколы клешнями крабов, колючей проволокой. Восприимчивость низкая.

. Этиология и патогенез

В. quintanae семейства Bartonella - подвижная мелкая грамотрицательная палочка округлой формы, размером 0,3-0.5x1,0x3,0 мкм. имеет один жгутик, способна к внутриклеточному паразитированию.

В срезах из заражённых тканей палочки могут быть изогнутыми, плеоморфными, часто сгруппированы в компактные скопления (кластеры). Окрашиваются по Романовскому-Гимзе, а в биоптатах из тканей - красителями с применением серебра (по Warthing-Starry). В иммунохимических исследованиях используют краситель акридиновый оранжевый. Бактерии имеют чётко структурированную трёхслойную оболочку, содержащую до 12 протеинов с молекулярной массой 28-174 кД. Размножение возбудителя происходит простым поперечным делением.

В. henselae вне организма человека можно культивировать в кошачьих блохах, а также на полужидких или твёрдых питательных средах, обогащенных 5-10% крови человека или животных (при этом необходима длительная, более 15-45 сут, выдержка засеянных чашек с агаром в оптимальных условиях).

Факторы патогенности В. henselae не изучены.

Распространение возбудителя от места входных ворот происходит лимфогенно и гематогенно. В. henselae с помощью жгутиков сначала прикрепляются к поверхности, а затем внедряются в эритроциты и эндотелиальные клетки сосудов и эндокарда, и в дальнейшем стимулируют пролиферацию клеток эндотелия и рост мелких сосудов (капилляров), что может приводить к развитию ангиоматоза.

Обычно при болезни кошачьих царапин место входных ворот определяет локализацию и форму процесса (типичны формы, проявляющиеся первичным аффектом и регионарным лимфаденитом, атипичные формы - глазная, поражение ЦНС или других органов). Бациллярный ангиоматоз можно выделить как отдельную генерализованную форму, свойственную больным с ВИЧ-инфекцией и с другими видами иммунодефицита.

В местах прикрепления возбудителя к чувствительным клеткам формируются скопления микроорганизмов с развитием воспаления и разрастанием клеток эндотелия и прилегающих тканей. Часть эндотелиальных клеток некротизируется. В результате развиваются лимфаденопатия (в основном при типичных формах болезни кошачьих царапин), ангиоматоз или их сочетание с одновременным поражением костномозговых клеток и эритроцитов. Вокруг участков с «набухшими» («эпителиоидными») клетками группируются нейтрофилы и эозинофилы. Бактерии обнаруживают в эритроцитах, клетках эндотелия сосудов, селезёнки, лимфатических узлов, печени, костного мозга, кожи. В клапанах сердца у больных с выраженным эндокардитом появляются многочисленные вегетации, состоящие из фибрина и тромбоцитов (микроскопически определяют массы внеклеточно расположенных возбудителей и поверхностные воспалительные инфильтраты на створках клапанов - перфорации. У лиц с иммунной недостаточностью при формировании хронической бактериемии часть популяции В. henselae в воспалительных инфильтратах локализуется внутриклеточно. При бациллярном ангиоматозе морфологической основой болезни служит локальная пролиферация разбухших эндотелиальных клеток, выступающих в просвет сосудов, поэтому при преимущественном поражении кожного покрова на различных его участки обнаруживают одиночные или множественные (возможно, более 1000) возвышающиеся над уровнем кожи безболезненные папулы и гемангиомы (часто с формированием ножки) и достигающие иногда величины лимфатических узлов. При более глубоком подкожном расположении сосудистых разрастаний формируются узловатые сплетения размерами до нескольких сантиметров. Часто возможно некротизирование, при лёгком повреждении - кровоточивость. При микроскопии биоптатов, окрашенных с применением серебрения, обнаруживают периваскулярные эозинофильные агрегаты с участками массивных скоплений бактерий. Аналогичную картину наблюдают при поражении внутренних органов; возможно развитие некроза костной ткани.

. Клиника

Болезнь кошачьих царапин имеет инкубационный период, который длится от 3 до 20 (обычно 7-14) сут. Различают типичную, глазную формы болезни и бациллярный ангиоматоз. Типичные формы характеризуются развитием первичного аффекта и регионарным лимфаденитом. На месте уже зажившей ранки после укуса или царапины появляется небольшая болезненная папула от 2 до 5 мм в диаметре с ободком гиперемии кожи, затем она превращается в везикулу или пустулу, а в дальнейшем - в небольшую язвочку (не всегда), покрытую сухой коркой. Папула возникает у 60% больных, но к моменту обращения к врачу воспалительная реакция исчезает, корочка может отпасть, царапина зажить, поэтому первичный аффект часто не обнаруживают. Первичный аффект локализуется чаще на кисти или предплечье, реже - на лице, шее, в области ключиц, на голени. Общее состояние при этом не нарушается. У половины больных через 1 мес и более происходит нагноение лимфатических узлов, они спаиваются с кожей; появляются застойная гиперемия, флюктуация; формируется свищ, из которого в течение 2-3 мес. выделяется гной, затем происходит заживление с образованием рубца. Через 15-30 сут после заражения развивается регионарный лимфаденит - постоянный и иногда единственные симптомы болезни кошачьих царапин. Чаще поражаются подмышечные, локтевые, реже - околоушные и паховые лимфатические узлы. Они достигают диаметра 3-5 см и более, бывают обычно плотными, малоболезненными, подвижными; не спаяны между собой, с кожей г. окружающими тканями. Увеличение лимфатических узлов сохраняется от 2-4 мес до года. В процесс вовлекается от одного до нескольких (10-20% случаев) лимфатических узлов одной группы. Двустороннюю лимфаденопатию обнаруживают редко. При этом лимфатические узлы достигают диаметра 2-3 см, Они плотные, безболезненные, не нагнаиваются. Смптомы болезни кошачьих царапин: интоксикации, лихорадка, озноб, слабость, головная боль и др. наблюдают у 30-40% больных. Температура тела может повышаться до 38-41 °С, быть приступообразной, сохраняться от 1 до 3 нед. Характерны слабость, повышенная утомляемость, головная боль. Часто увеличиваются печень и селезёнка, даже при отсутствии лихорадочной реакции. Болезнь кошачьих царапин протекает волнообразно. Поражение нервной системы регистрируют у 5-6% больных. Оно развивается при тяжёлом течении болезни через 1-6 нед после появления лимфаденопатии, сопровождается выраженной лихорадкой, интоксикацией и может проявляться в виде серозного менингита с невысоким лимфоцитарным плеоцитозом спинно-мозговой жидкости, радикулита, полиневрита, миелита с параплегией. Осложнения при тяжёлом течении болезни - тромбоцитопеническая пурпура, пневмония, миокардит, абсцесс селезёнки.

Если входными воротами служит конъюнктива, развивается глазная форма болезни (3-7% больных), напоминающая конъюнктивит Парино. Как правило, поражается один глаз. На фоне лихорадки и интоксикации появляется выраженный отёк век, конъюнктивы, развивается хемоз. На конъюнктиве век (или только верхнего века) и переходной складке появляются серо-жёлтые узелки, которые часто изъязвляются. Отделяемое из конъюнктивальной полости слизисто-гнойное. Роговица обычно не поражается. Лимфатический узел, находящийся перед мочкой ушной раковины, значительно увеличивается и в последующем часто нагнаивается с образованием свищей, после чего остаются рубцовые изменения. Иногда увеличиваются и поднижнечелюстные лимфатические узлы. Воспалительные изменения сохраняются 1-2 нед; общая длительность болезни колеблется от 1 до 28 нед.

У большинства пациентов болезнь кошачьих царапин протекает в вышеописанной типичной форме. Иногда течение заболевания имеет необычный характер и сопровождается системным поражением организма, что проявляется полиморфизмом клинической картины. Возможны появление разнообразной сыпи, тромбоцитопенической пурпуры, поражение костей, суставов, печени, селезёнки, развитие висцеральной лимфаденопатии. Такое течение в основном характерно для лиц с выраженным поражением иммунитета и хорошо описано у больных с ВИЧ-инфекцией. Эти симптомы болезни кошачьих царапин часто выделяют под названием «бациллярный ангиоматоз», который можно охарактеризовать как генерализованную форму доброкачественного лимфоретикулёза. При этом развивается ангиоматоз кожи в виде одиночных или множественных безболезненных папул красного или пурпурного цвета, от точечных до более крупных, беспорядочно расположенных на различных участках тела, конечностях, голове и лице. В дальнейшем папулы увеличиваются (до размеров лимфатических узлов или небольших опухолей, напоминая гемангиомы) и могут возвышаться, подобно грибам, над кожей. Некоторые из них нагнаиваются и напоминают пиогенные гранулёмы. Иногда развиваются поражения в виде бляшек с центром гиперкератоза или некроза. Многие сосудистые разрастания кровоточат. При более глубоком подкожном расположении сосудистых разрастаний появляются узловатые образования, размеры которых могут достигать нескольких сантиметров. Они также располагаются на любом участке тела, часто диффузно по всему телу или голове. Возможно сочетание поверхностных и более глубоко расположенных подкожных сосудистых разрастаний, а также поражение сосудов внутренних органов и костей, вплоть до выраженного остеолиза. Бациллярный ангиоматоз протекает с лихорадкой, выраженной интоксикацией. Характерны значительное повышение СОЭ, лейкоцитоз.

В самостоятельную форму заболевания некоторые авторы выделяют бациллярный пурпурный гепатит (bacillary peliosis hepatitis), однако более правильно эту форму расценивать как вариант течения бациллярного ангиоматоза, у которого преобладают признаки поражения паренхимы печени. Вследствие поражения мелких сосудов печени в них формируются кистозные образования, переполненные кровью, которые сдавливают клетки печени. В результате развивается застой крови и нарушаются функции печени. Среди жалоб фигурируют тошнота, диарея, вздутие живота на фоне лихорадки и озноба. При обследовании обнаруживают гепатоспленомегалию, анемию, тромбоцитопению, повышение активности печёночных ферментов в сыворотке крови, а гистологически в биоптатах печени - множественные расширенные капилляры и переполненные кровью кавернозные пространства в паренхиме.

У лиц с иммунодефицитами заболевание принимает генерализованный характер. Для ВИЧ-инфицированных характерно постепенное начало, повышенная утомляемость, общее недомогание, уменьшение массы тела, рецидивирующая лихорадка, головные боли; локальные поражения наблюдают редко. Возможны неврологические проявления: нарушение познавательных функций, поведения. Их можно ошибочно принять за психические расстройства, вызванные ВИЧ. У пациентов со СПИДом типичны диссеминированные кожные поражения, напоминающие саркому Капоши; отмечают поражения костей и различных органов. У пациентов с нарушениями иммунного статуса характерно развитие бактериального ангиоматоза и пелиоза, сопровождающихся избыточной пролиферацией капиллярной сети. Чаще наблюдают поражения регионарных лимфатических узлов, внутренних органов (в том числе сердца по типу эндокардитов; печени, селезёнки) и кожных покровов (на последних в виде узелков и/или папул телесного или синюшно-фиолетового цвета; узелки могут изъязвляться с отхождением серозного или кровянистого отделяемого и образованием корок).

. Особенности течения и прогноза

Течение и прогноз. В типичных случаях заболевание самоограничивается через 2-4 мес. При правильном лечении наступает полное выздоровление. При рецидивировании процесса назначают повторный курс антибиотиков.

Основные симптомы болезни кошачьей царапины:

на месте царапины появляется приподнятое пятнышко;

через несколько дней пятнышко превращается в пузырек с мутной жидкостью;

за 10-20 дней пузырек стает или язвочкой или покрывается корочкой;

увеличивается ближайший лимфоузел;

возле лимфоузла появляются свищи, из которых выделяется гной;

слабость;

повышение температуры тела;

повышенное потоотделение;

увеличение печени;

сыпь, похожая на сыпь при краснухе (только у 5% больных).

. Диагностика

Диагностика классических форм болезни кошачьей царапины не представляет больших трудностей. Важное значение имеет контакт с кошкой (у 95% больных), наличие первичного аффекта и появление регионарного лимфаденита (чаще через 2 нед) при отсутствии реакции других лимфатических узлов. Диагноз может быть подкреплен микробиологическим исследованием крови с высевом на кровяной агар, гистологическим изучением биоптата папулы или лимфатического узла с окрашиванием срезов с применением серебра и микроскопическим поиском скоплений бактерий, а также молекулярно-генетическим исследованием ДНК возбудителя из биоптата больного.

Дифференцируют от кожно-бубонной формы туляремии, туберкулеза лимфатических узлов, лимфогранулематоза, бактериальных лимфаденитов.

У части больных в гемограмме отмечают эозинофилию и повышение СОЭ. Кожная проба со специфическим антигеном (положительна у 90% пациентов через 3-4 нед после начала болезни).

болезнь кошачья царапина

7. Лечение

Режим и диета

Режим домашний.

В специальной диете нет необходимости.

Препараты выбора:

При неосложнённых случаях - эритромицин по 500 мг 4 р/сут или доксициклин по 100 мг 2 р/сут внутрь, или ципрофлоксацин по 500 мг 2 р/сут внутрь в течение 10-14 дней при нормальном состоянии иммунной системы или 8-12 нед при иммунодефиците (можно дополнительно назначить рифампицин)

При эндокардитах, поражениях внутренних органов или костей - эритромицин по 500 мг 4 р/сут или доксициклин по 100 мг 2 р/сут парентерально в течение 2-4 нед и затем внутрь в течение 8-12 нед

Альтернативные препараты - тетрациклины, азитромицин, кларитромицин, хлорамфеникол, офлоксацин, ципрофлоксацин.

Предупреждение болезни. Места царапин и укусов кошек следует обработать 2% раствором перекиси водорода, а затем йодом или спиртом. В случае заболевания одного из членов семьи, профилактическое лечение кошки не проводится (неэффективно).

Заболевание оканчивается самопроизвольным излечением. При нагноении лимфатического узла - пункции с отсасыванием гноя. Перспективно применение нового антибиотика кетолида из группы макролидов.

Диспансеризация

Диспансеризацию проводят только больным с ВИЧ-инфекцией.

Список использованной литературы

1. Покровский В.И., Пак С. Г., Брико Н. И., Данилкин Б. К. Инфекционные болезни и эпидемиология / 2-е изд. - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2007.-107 экз.

. Ющук Н. Д., Венгеров Ю. Я. Инфекционные болезни: М.:Медицина, 2003.-66 экз.

. Ющук Н. Д., Венгеров Ю.Я. Лекции по инфекционным болезням/3-е изд., перераб. и доп.-М.: Медицина, 2007.-1032с.: ил.-7 экз.

. Покровский В.И., Пак С.Г. Брико Н.И., Данилкин Б.К. Инфекционные болезни и эпидемиология: контрольные тестовые задания для самоподготовки. Приложение для студентов леч. фак-ов.-М.:ГЭОТАР-МЕД, 2004.-120 экз.

. Лобзин Ю.В. Руководство по инфекционным болезням / 3-е изд., испр. и доп. - СПб.: Фолиант, 2003. -22 экз.

. Белозеров Е.С. ВИЧ-инфекция: руководство.- 2-е изд., испр. и доп..-СПб.: Питер,2003с.-6 экз.

. Барышников Е.Н. Медицинская паразитология: учеб. пособие для студентов высших мед. учебных заведений. М.:ВЛАДОС-ПРЕСС, 2005.- 20 экз.

. Лучшев В.И. Атлас инфекционных болезней.- М.:ГЭОТАР- Медиа, 2009.-1экз.

. Медуницын, Н. В., Покровский В.И. Основы иммунопрофилактики и иммунотерапии инфекционных болезней: учебное пособие/- М.: ГЭОТАР-Медиа, 2005.: ил.-115 экз.

. Москалев А.В., Сбойчаков В.Б. Инфекционная иммунология: учебное пособие.-СПб.: Фолиант, 2006.- 1 экз.

. Оберт А.С. и др. Дифференциальная диагностика инфекционных экзантем: Учеб.-метод. пособие для студ., интернов, клинических ординаторов и врачей/ МЗ РФ. АГМУ / - Барнаул: ПРИНТ-технология, 2002. -10 экз.

. Гранитов, В.М. ВИЧ-инфекция/СПИД, СПИД-ассоциированные инфекции и инвазии (изд-е переработ., дополн.) / В.М.Гранитов. Барнаул: «Азбука», 2008. - 231 с.