

Случаи из практики

УДК 617.731/.735–002–02:616.981.75–036(048.8)

ГЛАЗНЫЕ ПРОЯВЛЕНИЯ БАРТОНЕЛЛЕЗА

Н. И. Нарицына, канд. мед. наук, **Н. В. Коновалова**, канд. мед. наук,
А. Я. Новик, канд. мед. наук, **Л. А. Михайличенко**, врач, **А. В. Рыбалко**, врач

ГУ «Институт глазных болезней и тканевой терапии им. В. П. Филатова АМИ Украины»
Одесса, Украина

У статті наведені дані літератури щодо бартонельозної інфекції та представлено клінічний випадок очної форми цієї інфекції, яка сприяє розвитку нейроретиниту: історія захворювання, діагностика, лікування.

Ключевые слова: нейроретинит, бартонеллез

Ключовы слова: нейроретинит, бартонельоз

Введение. Одной из этиологических форм нейроретинита, частота распространения которой увеличивается, вероятно, вследствие совершенствования ее диагностики, является звездчатый нейроретинит Лебера.

В настоящее время это заболевание зрительного нерва рассматривается как глазное проявление бартонеллеза или «болезни кошачьих царапин», которая вызывается грамотрицательной палочкой *Bartonella henselae*. Впервые это заболевание описал Gass [6].

Бартонеллезы являются заболеваниями человека, вызываемыми грамотрицательными аэробными, факультативно внутриклеточными бактериями, нуждающимися для своего роста в гемине и продуктах расщепления эритроцитов.

В природе бартонеллы циркулируют среди мышевидных грызунов, крыс, представителей семейства кошачьих (кошки, пумы) и собак, вызывая у них персистентную инфекцию с бессимптомным течением и длительной многомесячной бактериемией. У людей вызывают полиморфные по клинической картине острые (волынская или окопная лихорадка, болезнь Карриона, синоним — лихорадка Ороя), подострые (болезнь кошачьих царапин) и хронические (бациллярный ангиоматоз, перуанская бородавка, пурпурный гепатит, эндокардиты, длительное лихорадочное состояние с бактериемией) заболевания.

Хронологически заболевания, вызываемые бартонеллами, были известны значительно раньше открытия и выделения самих возбудителей. Возбудители же этих и других бартонеллезов открыты, выделены и идентифицированы на протяжении 20 века, начиная с 1916 года.

В организме чувствительных хозяев бартонеллы растут на поверхности клеток, а также внедряются и заселяют эритроциты и эндотелиальные

клетки сосудистой системы и эндокарда. Биологической особенностью бартонелл является их уникальная способность стимулировать пролиферацию клеток эндотелия и рост мелких сосудов в их капиллярной части, что приводит к ангиоматозу.

Относительно наиболее патогенных для человека *B. Bacilloformis* и *B. Quintana* предполагается, что значимым резервуаром данных возбудителей является человек, поскольку зарегистрированы бессимптомные и мягкие формы инфекции, сопровождающиеся длительным бактерионосительством.

Болезнь «кошачьей царапины» впервые была описана в 1931 году, однако ее возбудитель *Bartonella henselae*, был выделен только в 1992 году из крови домашней кошки. Заболевание распространено повсеместно и характеризуется широкой вариабельностью клинических проявлений.

Заражение человека происходит через царапины, укусы кошек и при близком контакте с животными. Существует также предположение, что инфицирование людей может происходить напрямую при укусе блохи, подобно животным.

Болезнь «кошачьей царапины» может протекать как в типичной, так и в атипичной форме, вне зависимости от состояния иммунного статуса пациента. Типичные ее проявления у иммунокомпетентных лиц включают возникновение через 3–10 дней на месте повреждения, нанесенного животным, красно-коричневой безболезненной папулы. Через 1–3 недели развивается односторонняя регионарная лимфаденопатия. Состояние пациента, как правило, удовлетворительное, наблюдаются легкие неспецифические проявления, такие как

© Н. И. Нарицына, Н. В. Коновалова, А. Я. Новик, Л. А. Михайличенко, А. В. Рыбалко, 2011

анорексия, недомогание, артриты, миалгия или абдоминальные боли. Заболевание прогрессирует медленно, длительность инфекционного процесса не превышает обычно 6 месяцев.

Основным атипичным проявлением болезни «кошачьей царапины» является синдром Парино, представленный односторонней преаркулярной лимфаденопатией и конъюнктивитом: на конъюнктиве век возникают красно-желтые узелки размером 2–3 мм, являющиеся эквивалентом инокуляционной папулы.

Лихорадка неясной природы, дляющаяся недели и месяцы, и гепатоспленальные симптомы служат показателем диссеминации инфекции. Внезапное возникновение болей в области спины свидетельствует о развитии остеомиелита позвонков, вызванного *Bartonella henselae*.

Болезнь «кошачьей царапины» нередко проявляется развитием эндокардитов, требующих проведения кардиохирургических операций с последующим назначением антибиотиков в течение нескольких месяцев.

Еще одним тяжелым осложнением инфекции, требующим госпитализации в отделении реанимации и интенсивной терапии, является развитие энцефалопатии — состояние прогрессирует от головных болей до комы в течение нескольких часов [4].

У пациентов с иммунодефицитными состояниями может развиваться бациллярный ангиоматоз и пелиоз. Инфицирование *Bartonella henselae* стимулирует эндотелиальную вазопролиферацию, что приводит к формированию обширных болезненных опухолей кожи, соединительной ткани, костей, костного мозга, дыхательных путей или желудочно-кишечного тракта, лимфатических узлов и мозга.

Неврологические осложнения инфекции включают звездчатый нейроретинит Лебера.

Впервые связь между развитием нейроретинита у ребенка и обнаруженными возбудителями-микроорганизмами *Bartonella henselae* в лимфатическом узле установил Ulrich в 1992 году [7]. Это была 6-летняя девочка, которую за 2 недели до ухудшения зрения поцарапала кошка.

Клиника. По данным литературы, из 206 случаев установленного бартонеллеза, у 30 пациентов был диагностирован нейроретинит [5].

Как правило, процесс носит односторонний характер, хотя описаны случаи и двустороннего поражения. Клинические проявления обычны для нейроретинита: снижается острота зрения, появляются скотомы в поле зрения, нарушается цветоощущение, могут быть нарушения зрачковых рефлексов. При офтальмоскопии наблюдается проминенция диска зрительного нерва вследствие его отека и отека окружающей сетчатки, расширения перипапиллярных капилляров. Характерными являются изменения, локализующиеся в парапапиллярной и макулярной областях: появляются липидные экссу-

даты, по мере рассасывания отека приобретающие форму звезды.

Флюоресцентная ангиография и ангиография с индоцианином зеленым показывают, что перфузия сосудов сетчатки в макулярной зоне не нарушается, так как фокусы хориоидита расположены глубоко в толще сосудистой оболочки [1].

Диагностика. В диагностике болезни «кошачьей царапины» важную роль играют данные анамнеза (контакт с животным) и выявление травматических повреждений, вызванных кошками. Помимо кожных высыпаний, патогномоничными симптомами инфекции являются длительное повышение температуры тела и лимфаденопатия. Диагноз подтверждается данными серологического, культурального, гистологического исследования или ПЦР.

Наиболее надежным и широко используемым серологическим тестом является ИФА, чувствительность которого достигает 88 %, специфичность 94 %. Однократное выявление антител к *Bartonella henselae* в титре — 1/512 или четырехкратное нарастание титра в течение 2–4 недель является диагностическим критерием острой инфекции. Хотя титр > 1/64 считается положительным, у ряда лиц он может быть признаком ранее перенесенной инфекции.

ПЦР исследование обладает значительными преимуществами по сравнению с гистологическими и культуральными и позволяет выявить генотип возбудителя [2].

Лечение. Болезнь «кошачьей царапины» у иммунокомпетентных лиц склонна к самоизлечению: в отсутствие терапии разрешение наступает через 1–3 месяца. У пациентов с иммунодефицитными состояниями при атипичном течении заболевания проведение длительной антибактериальной терапии позволяет снизить риск развития летального исхода.

Было показано умеренное ускорение разрешения лимфаденопатии при терапии азитромицином. К числу других антибиотиков, потенциально эффективных при данной инфекции, относят другие макролиды, рифампицин, доксициклин, гентамицин, триметопrim/сульфометаксазол и цiproфлоксацин (монотерапия или комбинация двух препаратов) [3].

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ. Под нашим наблюдением находился больной А., 1992 г.р., № истории болезни 517485. Диагноз: правый глаз — очаговое хориоретинальное воспаление, вторичная макулодистрофия. Левый глаз — нейроретинит Лебера, диссеминированное хориоретинальное воспаление, вторичная макулодистрофия.

Из анамнеза удалось выяснить, что за два месяца до ухудшения зрения левого глаза пациента поцарапала кошка. Царапины на коже руки сопровождались гиперемией, припухлостью, регионарным лимфаденитом.

При поступлении острота зрения правого глаза составляла 1,0, левого — 0,35, не корректировалась. Поле зрения правого глаза было в пределах нормы, на левом глазу определялась относительная центральная скотома, на цвета (красный и зеленый) — сужение до 3–5 градусов. Порог электрической чувствительности зрительного нерва по фосфену на

правом — 40 мкА., на левом — 85 мкА. При биомикроскопии на обоих глазах передний отдел не изменен, плавающие помутнения в стекловидном теле. При офтальмоскопии правого глаза диск зрительного нерва розовый, границы четкие, вены умеренно расширены, парамакулярно сверху плоский хориоретинальный очаг с четкими контурами, кнаружи от которого наблюдается локальный отек сетчатки.

При офтальмоскопии левого глаза диск зрительного нерва отечный, проминирующий в стекловидное тело, границы его нечеткие, вены — особенно назальные ветви — расширены, полнокровны, в макулярной и парамакулярной областях множественные мелкие хориоретинальные очаги, местами сливающиеся между собой. Окраска очагов варьировала от светло-желтой до сероватой, границы их были нечеткими, вокруг них отмечался локальный отек сетчатки. Расположение и ориентация очагов вокруг макулы приближались к фигуре «звезды».

Больной получил курс интенсивной противовоспалительной терапии, включая антибиотики, нестероидные противовоспалительные препараты, а также мочегонные и рассасывающие средства.

Под влиянием проведенного лечения отек и проминенция диска зрительного нерва и очагов на глазном дне левого глаза в значительной степени уменьшились, границы их стали более четкими, калибр сосудов более равномерным, почти полностью рассосался отек сетчатки. Острота зрения левого глаза повысилась до 0,85, не корректировалась, исчезла относительная центральная скотома, расширилось поле зрения на цвета, порог электрической чувствительности по фосфору понизился до 55 мкА. Состояние зрительных функций и глазного дна правого глаза осталось без перемен.

ОБСУЖДЕНИЕ И ВЫВОДЫ. Звездчатый нейроретинит Лебера является глазной формой болезни «кошачьей царапины» и имеет специфические офтальмоскопические признаки, нехарактерные для нейроретинитов токсоплазмозной, токсокарозной, герпетической, сифилитической и других этиологий.

Более выражено сходство офтальмоскопической картины с поражениями зрительного нерва при некоторых неинфекционных заболеваниях, когда также развивается отек диска зрительного нерва с отложением экссудатов в форме звезды в макулярной и парамакулярной областях. Эти изменения имеют место при острой сосудистой оптиконейропатии зрительного нерва, злокачественной гипертонической болезни, заболеваниях почек, внутричерепной гипертензии.

В представленном нами клиническом случае была проведена дифференциальная диагностика с

вышеперечисленными заболеваниями: на основании анамнестических данных и клинической симптоматики они были исключены. Поражение второго глаза у данного пациента не имело характерных признаков звездчатого нейроретинита, так как, вероятно, не получило полного клинического развития и не имело такого тяжелого течения, как поражение левого глаза. Однако эти изменения подтверждают данные литературы [1] о возможности двустороннего поражения при глазном бартонеллезе.

К сожалению, лабораторную диагностику, основанную на результатах ПЦР, провести не представлялось возможным в связи с отсутствием бартонеллезного антигена на территории Украины, поэтому установление диагноза базировалось на изучении анамнеза и детального исследования глазного дна пациента, а также на дифференциальной диагностике с другими заболеваниями.

Мы надеемся, что представленные нами данные о глазных проявлениях бартонеллеза будут полезны практическим офтальмологам в их повседневной практике.

ЛИТЕРАТУРА

1. Коскас Г. Патология глазного дна. Комплексная диагностика. /Коскас Г., Коскас Ф., Зурдан А. — М., Практическая медицина, 2007. — С.383–386.
2. Лобзин Ю. В. Инфекционные болезни с поражением органа зрения /Лобзин Ю. В., Волжанин В. М., Финогенов Ю. П. и др. — СПб., Фолиант, 2003. — 309 с.
3. Морозов В. И. Заболевания зрительного пути /Морозов В. И., Яковлев А. А. — Москва, изд-во Бином, 2010. — 680 с.
4. Никифоров А. С. Нейроофтальмология /Никифоров А. С., Гусева М. Р.— издат.группа ГЭОТАР-Медиа, 2008. — 620 с.
5. Galnic K. S., Marotto M. E., Fanous M. H. et al. Ophthalmic Manifestation of *Rochalimea* species // Amer. J. Ophthalmol. — 1994. — 118. — P. 145–151.
6. Gass J. D. Diseases of the Optic Nerve that May Simulate Macular Diseases // Trans. Am. Acad. Ophthalmol. — 1977. — 83. — P.766–9.
7. Ulrich G. G., Waecker N. J., Master S. F. et al. Cat Scratch Disease Associated with neuroretinitis in a 6-year-old girl // Ophthalmology, 1994. — 118. — P.145–51.

Поступила 05.07.2011
Рецензент канд.мед. наук Т. Б. Гайдамака

OCULAR MANIFESTATIONS OF BARTONELLOSIS

Naritsyna N. I., Konovalova N. V., Novik A.Ya., Mikhailichenko L. A., Pybalko A. V.

Odessa, Ukraine

The paper presents the information about the etiology, ecology, clinical forms of bartonellosis. There was given a detailed description of the clinical course, diagnostics and treatment of the disease of the «cat scratch» — one of the clinical forms of bartonellosis, in particular stellate neuroretinitis of Leber. The clinical case of this form of neuroretinitis is presented and considered.