

(25)

Zapalenie nerwu wzrokowego i siatkówki w przebiegu choroby kociego pazura

Neuroretinitis in cat scratch disease

Joanna Karolak, Anna Gotz-Więckowska

Z Katedry i Kliniki Okulistyki Uniwersytetu Medycznego im. K. Marcinkowskiego w Poznaniu

Kierownik: dr hab. n. med. Jarosław Kocięcki

Summary:

Purpose: To present two cases of neuroretinitis in cat scratch disease.

We present two girls treated in Department of Ophthalmology of Poznań University of Medical Sciences because of unilateral, painless decrease of vision. Both patients presented following cat exposure fever and lymph nodes swelling. Ophthalmoscopic findings was neuroretinitis (optic disc edema with the macular star). Bartonella henselae antibody titers (IgG) were elevated. CSD is usually self-limited infection in immunocompetent patients and there is no clear treatment recommendations. One of our patients received treatment which included oral antibiotic (macrolides) and steroid. The second patient was left without treatment. In our case – the duration of visual loss was longer in patient who was not treated.

Słowa kluczowe:

choroba kociego pazura, neuroretinitis, zespół Parinauda.

Key words:

cat scratch disease, neuroretinitis, Parinaud's syndrome.

Choroba kociego pazura (ang. cat scratch disease – CSD) jest wywoływana przez gram-ujemne pałeczki *Bartonella henselae* lepiej poznane i opisane dopiero w latach 80. ubiegłego wieku. Drobnoustroj przenoszony jest przez koty, rzadziej inne gryzonie (np. króliki), choć podnosi się też rolę pcheł w transmisji zakażenia. Szacuje się, że ok. 86% kotów jest zakażonych przez pałeczkę *Bartonella henselae* (1). W miejscu ugryzienia lub zadrapania przez zwierzę dochodzi do powstania tzw. zmiany pierwotnej pod postacią rumienia i grudki (choć w bardzo znacznym odsetku przypadków zmiana ta pozostaje niezauważona). Po kilku dniach lub tygodniach – zwłaszcza u osób z obniżoną odpornością – rozwijają się objawy ogólne, najczęściej są to: powiększenie regionalnych węzłów chłonnych, dość wysoka temperatura, dreszcze, męczliwość. Powiększenie węzłów chłonnych z reguły ustępuje samoistnie w czasie 2-6 miesięcy, ale może też utrzymywać się nawet do 2 lat i często bywa przez długi czas różnicowane z innymi przyczynami limfadenopatii, takimi jak: toksoplazmoza, mononukleozą zakaźną, tularmiami, chłoniakiem czy gruźlicą. W USA zapadalność na CSD wynosi 1,8-9,3 na 100 tysięcy ludności, w Polsce w latach 1998-2001 oceniano ją na 0,15 na 100 tysięcy (2,3). Najprawdopodobniej są to dane zaniżone w związku z niedostateczną rozpoznawalnością tej jednostki chorobowej. W ok. 80% CSD dotyka osób młodych, poniżej 21. roku życia.

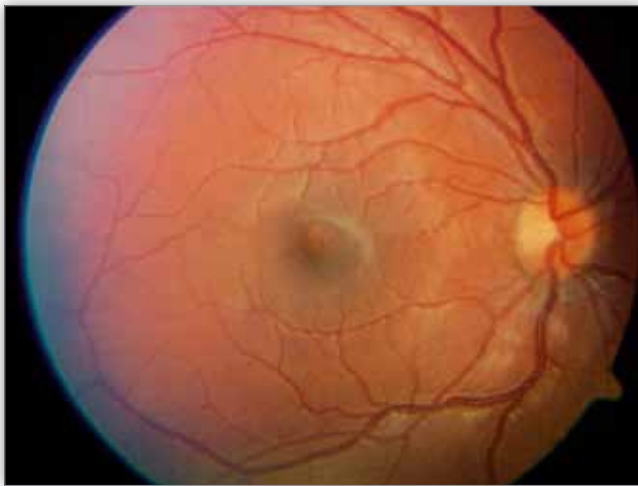
Choroba kociego pazura ma z reguły charakter łagodny i samoograniczający się, jednakże zdarzają się także poważne powikłania, takie jak: zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych, wsierdzia, wątroby, szpiku kostnego. Odporność swoista po chorobie utrzymuje się przez ok. 3-5 lat.

Objawy okulistyczne w chorobie kociego pazura występują w ok. 10% przypadków (4). Najczęściej są to zespół Parinauda oraz zapalenie nerwu wzrokowego i siatkówki; rzadziej występują zapalenie części pośredniej błony naczyniowej, ostre wielogniskowe zapalenie siatkówki, wysiękowe odwarstwienie siatkówki, epizody zakrzepowo-zatorowe ze strony naczyń siatkówki (5,6). Opisywano także zapalenie wnętrza gałki w przebiegu zakażenia przez *Bartonella henselae* (potwierdzone badaniem PCR) (7) oraz otwór okolicy pami (8). U ok. 5% zainfekowanych pacjentów występuje tzw. zespół oczno-węzłowy Parinauda – jednostronne grudkowe zapalenie spojówek przebiegające z powiększeniem węzłów chłonnych (przyusznych lub podżuchwowych) po tej samej stronie. *Neuroretinitis* występuje z reguły jednostronnie. Obrzęk tarczy nerwu wzrokowego zwykle wyprzedza o 2-4 tygodnie tworzenie się gwiazdy wysięków twardych w okolicy plamki kompletnej lub plamki niekompletnej.

Autorki opisują dwie pacjentki pozostające pod opieką specjalistów z poradni przyklinicznej Uniwersytetu Medycznego w Poznaniu.

Przypadek 1.

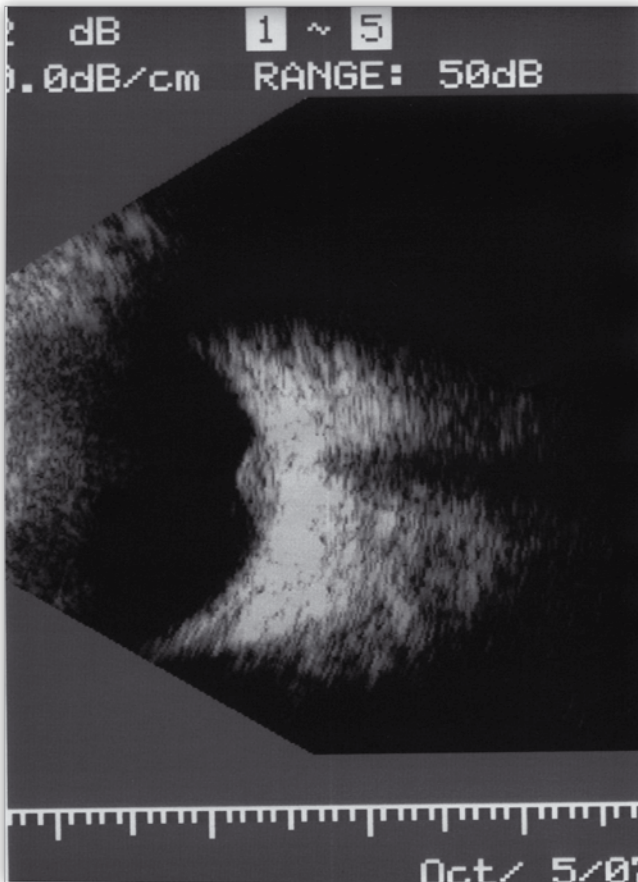
Dziewczynka, lat 10, trafiła na ostry dyżur okulistyczny z powodu pogorszenia widzenia okiem lewym, które utrzymywało się od dnia poprzedniego. W dniu badania ostrość wzroku oka prawego do dali i bliży była prawidłowa, oka lewego – ruchy ręki przed okiem. Spośród odchyłań w odcinku przednim stwierdzono słabszą bezpośrednią reakcję na światło w oku lewym. Wada refrakcji po porażeniu akomodacji wynosiła w obojgu



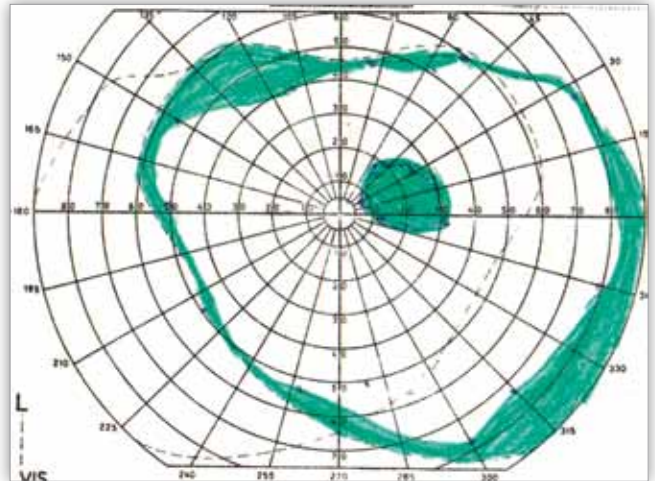
Ryc. 1. Przypadek 1. Dno oka prawego.
Fig. 1. Case 1. Fundus of the right eye.



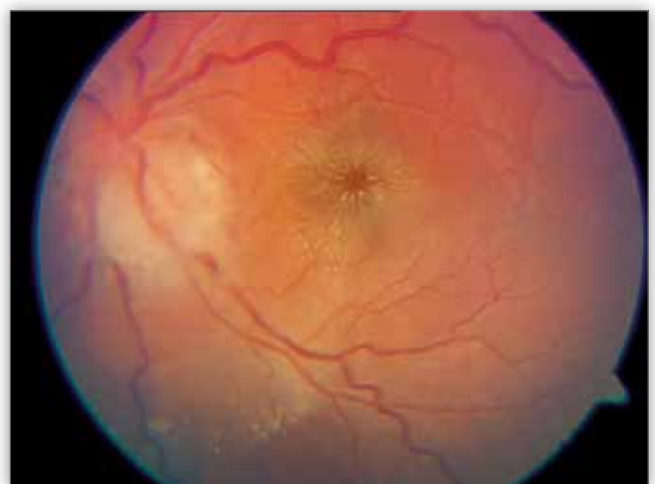
Ryc. 2. Dno oka lewego – znaczny obrzęk tarczy nerwu wzrokowego.
Fig. 2. Fundus of the left eye – optic disc edema.



Ryc. 3. Obraz USG B oka lewego.
Fig. 3. B-scan – image of the left eye.



Ryc. 4. Pole widzenia oka lewego – poszerzenie plamy ślepej.
Fig. 4. Visual field of the left eye – enlargement of blind spot.



Ryc. 5. Dno oka lewego 7 dni po włączeniu leczenia; w plamce wysięki twarde, zmniejszenie obrzęku tarczy n. II.
Fig. 5. Fundus of the left eye 7 days after starting treatment; macular star, decreasing optic disc edema.

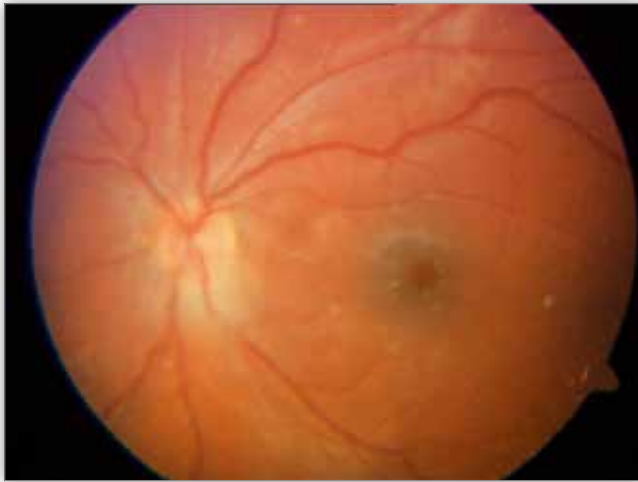
oczach +1,75 Dsph. Dno oka prawego było prawidłowe. W oku lewym obserwowano zatarcie granic i obrzęk tarczy n. II, największy w kwadrancie dolnym skroniowym (ryc. 1, 2).

W badaniu USG uniesienie tarczy nerwu wzrokowego oceniono na 3,12 mm, średnicę podstawy obrzękniętego obszaru – na 6,91 mm (ryc. 3).

W polu widzenia stwierdzono poszerzenie plamy ślepej (ryc. 4).

W badaniach obrazowych (KT, NMR), w tym również z podaniem środka kontrastowego, nie stwierdzono żadnych odchy-

leń poza zmianami o charakterze zapalnym w obrębie lewego nerwu wzrokowego.



Ryc. 6. Dno oka lewego 7 tygodni po włączeniu leczenia.
Fig. 6. Fundus of the left eye 7 weeks after starting treatment.



Ryc. 8. Dno oka lewego po 12 tygodniach obserwacji.
Fig. 8. Fundus of the left eye after 12 weeks of observation.

Dwa tygodnie wcześniej dziecko przechodziło infekcję ogólnoustrojową przebiegającą z temperaturą ciała podwyższoną do 39° C oraz powiększeniem regionalnych węzłów chłonnych. W domu dziewczynka miała stały kontakt ze zwierzętami (psy, koty), choć w ostatnim czasie rodzice nie zauważyli żadnego zadrapania za skórę dziecka. Włączono leczenie ogólne antybiotykiem oraz steroidem w dawkach malejących, uzyskując poprawę ostrości widzenia do 0,3 po tygodniu i 0,9 po 7 tygodniach (ryc. 5, 6).

Przypadek 2.

Dziewczynka, lat 5, trafiła do okulisty z powodu obniżenia ostrości wzroku oka lewego. W wywiadzie – 2 tygodnie wcześniej przechodziła infekcję ogólną przebiegającą z wysoką temperaturą i powiększeniem węzłów chłonnych szyi.

W dniu zgłoszenia vis OP 1,0 s.c., vis OL 0,1 s.c.

Odcinek przedni bez odchyień. Na dnie oka w OP bez odchyień, OL wyraźne uniesienie i zatarcie granic tarczy nerwu wzrokowego (ryc. 7).

W badaniu USG: OL – wyraźne uniesienie tarczy n. II wysokości ok. 2,5 mm. W badaniu neurologicznym nie stwierdzono objawów ogniskowych. W badaniu klinicznym dna OL delikatne zatarcie granicy tarczy n. II od dołu (ryc. 8).



Ryc. 7. Przypadek 2. Obrzęk tarczy n. II oka lewego.
Fig. 7. Case 2. Optic disc edema in the left eye.

MR głowy i oczodołów – bez odchyień. Dziewczynkę poddano obserwacji bez włączenia leków. Po 12 tygodniach ostrość widzenia uległa poprawie do 0,6.

U obu dziewczynek za pomocą badania serologicznego stwierdzono podwyższone (trzycyfrowe) miano przeciwciał przeciwko *Bartonella henselae* we krwi.

Dyskusja

Nie istnieją konkretne wytyczne dotyczące sposobu postępowania w przebiegu choroby kociego pazura. U osób immunokompetentnych choroba ma z reguły łagodny i samoograniczający się przebieg. Stąd wielu autorów przyjmuje postawę wyczekującą i obserwuje pacjenta, nie podając mu leków (9). Jednocześnie trzeba nadmienić, że istnieją także doniesienia na temat korzyści płynących ze stosowania antybiotykoterapii, samej lub w połączeniu ze steroidami, wskazujące na skrócenie czasu choroby i pełne odzyskanie ostrości widzenia (1,10). Stąd niektórzy autorzy sugerują – szczególnie wówczas, gdy ostrość widzenia jest znacznie upośledzona i towarzyszy jej obrzęk siatkówki – włączenie tej terapii (11). Niestety, nie przeprowadzono randomizowanych badań na większej grupie pacjentów, które pozwoliłyby na ustalenie jasnych wytycznych odnoszących się do postępowania w CSD. U dzieci i osób o osłabionej odporności, np. w przebiegu AIDS, zaleca się włączenie doksycyliny (ze względu na jej stosunkowo dobrą penetrację do wnętrza gałki i ośrodkowego układu nerwowego), w przypadku poważniejszych infekcji – w połączeniu z ryfampicyną lub antybiotykami z grupy makrolidów (np. erytromycyną). Inne antybiotyki o udowodnionej skuteczności to ciprofloksacyna, trimetoprim-sulfametaxazol (12). Leczenie powinno trwać ok. 2-4 tygodnie w przypadku osób z prawidłową odpornością i 4 miesiące w przypadku pacjentów immunoniekompetentnych (13).

Wnioski

1. Choroba kociego pazura powinna być brana pod uwagę w diagnostyce różnicowej zarówno zapalenia nerwu wzrokowego i siatkówki, jak też infekcji ogólnoustrojowych przebiegających z powiększeniem węzłów chłonnych.
2. CSD należy uwzględnić w przypadkach jednostronnych zapaleń spojówek.

3. W niektórych przypadkach – zwłaszcza wówczas, gdy ostrość widzenia uległa znacznemu obniżeniu – mimo samoograniczającego charakteru CSD uzasadnione wydaje się włączenie leczenia ogólnego.

Piśmiennictwo:

1. Reed J, Scales D, Wong M, Lattuada C, Dolan M, Schwab I: *Bartonella henselae* – neuroretinitis in cat scratch disease. *Ophthalmology* 1998, 105, 459-466.
2. Sala E, Lipiec A, Zygmunt A, Burdziel Z, Ogórek M, Chyla M: *Choroba kociego pazura – przebieg kliniczny, rozpoznanie*. *Przegl Epidemiol* 2006, 60, 307-313.
3. Podsiadły E, Sokołowska E, Tylewska-Wierzbianańska S: *Występowanie zakażeń Bartonella henselae i Bartonella quintana w Polsce w latach 1998-2001*. *Przegl Epidemiol* 2002, 56, 399-407.
4. Wade K, Jones M, Bhisitkul R, Fine L, Cunningham E: *Optic disc edema associated with peripapillary serous retinal detachment: an early sign of systemic Bartonella henselae infection*. *Am J Ophthalmol* 2000, 130, 327-334.
5. Solley Wayne A. et al.: *Cat scratch disease – posterior segment manifestations*. *Ophthalmology* 1999, 106, 1546-1553.
6. Ormerod L, Skolnick K, Menosky M, Pavan P, Pon D: *Retinal and choroidal manifestations of cat scratch disease*. *Ophthalmology* 1998, 105, 1024-1031.
7. Goldstein D, Mouritsen L, Friedlander S, Tessler H, Edward D: *Acute endogenous endophthalmitis due to Bartonella henselae*. *Clinical Infectious Diseases* 2001, 33, 718-721.
8. Albini T, Lakhanpal R, Foroosan R, Holz E: *Macular hole in cat scratch disease*. *Am J Ophthalmol* 2005, 140, 149-151.
9. Rosen B, Barry C, Nicoll A, Constable I: *Conservative management of documented neuroretinitis in cat scratch disease associated with Bartonella henselae infection*. *Austral N Z J Ophthalmol* 1999, 27, 153-156.
10. Kodama T, Masuda H, Ohira A: *Neuroretinitis associated with cat-scratch disease in Japanese patients*. *Acta Ophthalmol Scand* 2003, 81, 653-657.
11. Basic and clinical science course *Okulistyka pediatryczna i zez*. Wydawnictwo Medyczne Urban & Partner, Wrocław 2004, str. 365.
12. Margileth A: *Antibiotic therapy for cat scratch disease: clinical study of therapeutic outcome in 268 patients and a review of the literature*. *Pediatr Infect Dis J* 1992, 11, 474-478.
13. Cunningham E, Koehler J: *Perspective – ocular bartonellosis*. *Am J Ophthalmol* 2000, 130, 340-349.

Praca wpłynęła do Redakcji 8.03.2009 r. (1139)
Zakwalifikowano do druku 20.03.2010 r.

Adres do korespondencji (Reprint requests to):

lek. med. Joanna Karolak
ul. Długa 1/2
61-848 Poznań
asia.karolak@gmail.com

Polskie Towarzystwo Okulistyczne

e-mail: pto@pto.com.pl