

Choroba kociego pazura i inne choroby wywoływane przez bakterie z rodzaju *Bartonella*

NIMFA STOJEK, JACEK ZWOLIŃSKI

Zakład Biologicznych Szkodliwości Zawodowych Instytutu Medycyny Wsi, ul. Jaczewskiego 2, 20-090 Lublin

Stojek N., Zwoliński J.

Cat scratch disease and other diseases caused by bacteria of *Bartonella* genus

Summary

Cat scratch disease was first described in about 1950 but it was not until the 1990's that its etiologic agent was identified as being *Bartonella henselae*. Studies on bacillary angiomatosis in people infected with human immunodeficiency virus facilitated this identification process. Some species of this genus had been discovered earlier, for example *Bartonella bacilliformis* which was known to be the etiologic agent of bartonellosis in South America and *Rochalimaea quintana* – the etiologic agent of trench fever, which was later included into the *Bartonella* genus. In both cases arthropoda were vectors of the microorganisms: the human body louse and sand fly, respectively. It has been proved that cat fleas are the vectors of *Bartonella henselae* among cats (the main reservoir of this species). Some patients diagnosed as having cat scratch disease have had no contact with a cat or other animal and the only suspicious factor is a tick bite prior to falling ill. Ticks are also the vector of some other *Bartonella* species. Some facts suggested that ticks may play a role in maintaining and transmitting *Bartonella henselae* and other species of this genus. *Bartonella* is a Gram-negative bacteria frequently isolated from cats but it is hard to isolate from human samples. Thus, serologic examination (IFA) remains the best diagnostic tool.

Keywords: cat scratch disease, *Rochalimaea*, *Bartonella*, reservoir

Pierwsze opisy klinicznych objawów choroby kociego pazura (CKP) pojawiły się około 1950 r. i poza tym, że ma ona związek z kotem właściwie do niedawna niewiele o niej wiedziano. W medycznych książkach wydanych w Polsce przed kilkunastu (a nawet kilku) laty na jej temat jest zazwyczaj niewielka notatka, że to ostra, ale łagodnie przebiegająca często samoograniczająca się choroba. Do zakażenia dochodzi po kontakcie z kotem, w późniejszych publikacjach jako źródło zakażenia wymieniany jest również pies lub „inne zwierzęta”, a także ukłucie np. przez kolec rośliny czy drzazgę. Jej cechą charakterystyczną jest pierwotna zmiana skórna powstała w miejscu urazu w postaci plamki przechodzącej w grudkę, następnie w pęcherzyk z opalizującą zawartością, a w końcu w strupek. Zmianom skórnym towarzyszy powiększenie najbliższych węzłów chłonnych z tendencją do ropienia, utrzymujące się przez kilka tygodni czy nawet miesięcy. W niektórych przypadkach konieczna jest interwencja chirurgiczna w celu usunięcia zropiałych węzłów. U części chorych pojawia się podwyższona temperatura ciała od stanów podgorączkowych po gorączkę powyżej 39°C, a także ogólne złe samopoczucie, osłabienie, utrata łaknienia, bóle głowy, stawów, brzucha oraz nudności. Mogą pojawić się dodatkowo zmiany skórne w postaci rumienia guzowatego. W przy-

padkach zakażenia dospójówkowego może dojść do zapalenia spojówki z wyczuwalnym ziarniniakiem oraz do obrzęku węzłów przedusznych zlokalizowanych po stronie chorego oka. Poważnym, chociaż rzadkim powikłaniem może być encefalopatia, niedokrwistość, hepatosplenomegalia, zapalenie płuc lub opłucnej. W przypadkach powikłanych może dojść do zgonu (13, 16, 30).

Czynnik etiologiczny choroby kociego pazura

Czynnik etiologiczny choroby kociego pazura przez wiele lat pozostawał nieznany, czasami określany jako tajemniczy. Podejrzewano, że jest to herpes wirus, bakterie z rodzaju *Chlamydophila* czy *Pasteurella*. Długo utrzymywał się pogląd, że jest nim *Chlamydophila psittaci*, ponieważ u niektórych chorych stwierdzano reakcje seropozytywne z tym antygenem będące prawdopodobnie wynikiem kontaktu badanych z chlamydiami, których nosicielami mogą być również koty.

W 1988 r. w Armed Forces Institute of Pathology (USA), udało się wykazać za pomocą specjalnej techniki barwienia z użyciem barwnika impregnacyjnego zawierającego srebro (Warthina-Starry'ego), bakterię pochodzącą ze zmienionego węzła chłonnego, którą do 1992 r. scharakteryzowano i opisano jako nowy gatunek *Afipia felis* (8). Została ona uznana za czyn-

nik etiologiczny choroby kociego pazura, jednak dalsze badania tego nie potwierdziły, chociaż również jednoznacznie nie wykluczały (2, 5, 12, 24).

Do ustalenia czynnika etiologicznego tej choroby przyczyniły się prace prowadzone w USA na początku lat dziewięćdziesiątych nad chorobą pn. bacillary angiomatosis (BA), co w wolnym przekładzie można określić jako „bakteryjna naczyńniakowatość”, gdyż w dostępnym piśmiennictwie brak jest polskiego odpowiednika tej nazwy. Chorobę stwierdzono u pacjentów zakażonych ludzkim wirusem upośledzenia odporności (HIV), a objawy jej dotyczą głównie skóry, ale mogą rozszerzyć się na inne organy łącznie z kośćmi, trzustką, wątrobą i mózgiem (1, 3). Wykazane podobieństwa (biochemiczne, epidemiologiczne, wspólny koci rezerwuar, a także sposób wybarwiania się drobnoustrojów pochodzących od chorych z BA i CKP, nasunęły podejrzenie, że choroby te mogą być wywołane przez ten sam czynnik, a różny przebieg uzależniony jest od aktualnego statusu odpornościowego pacjenta (choć BA stwierdzano również u nielicznych pacjentów z prawidłowo funkcjonującym układem immunologicznym). Jednak oprócz podobieństw w obu tych chorobach istnieją różnice. Cechą charakterystyczną CKP są ziarniniaki, podczas gdy dla BA charakterystyczne są zmiany rozrostowe naczyń bez zmian ziarniniakowych. Różna jest też odpowiedź na antybiotykoterapię. U większości pacjentów z BA objawy po zastosowaniu np. erytromycyny czy doksycykliny szybko się cofają, podczas gdy u chorych z CKP nie zaobserwowano znaczącego wpływu antybiotyków przeciwbakteryjnych na przebieg choroby. Jednak wyizolowane drobnoustroje z materiału biologicznego bez względu na pochodzenie są jednakowo wrażliwe na działanie antybiotyków *in vitro* (1, 17, 22, 28).

Przełomem w badaniach na ustaleniu czynnika etiologicznego choroby kociego pazura było zastosowanie do nich nowoczesnej techniki badawczej – PCR. Wykonane za jej pomocą porównawcze badania DNA wyizolowanego ze zmian skórnych od pacjentów z BA, wykazały silne pokrewieństwo z *Rochalimaea quintana* (czynnikiem etiologicznym gorączki okopowej) oraz z *Bartonella bacilliformis* (czynnikiem etiologicznym bartonelozy). Dalsze badania wykazały, że również te dwa drobnoustroje są ze sobą bardzo blisko spokrewnione (23, 25, 31).

Gorączka okopowa zbierała swe żniwo na terenie Europy głównie podczas I wojny światowej, a wektorem przenoszącym ją z człowieka na człowieka jest wesz ludzka (*Pediculus humanus*). Bartonelozy w postaci gorączki Oroya, choroby Carrina czy guzków peruwiańskich znane są głównie w Ameryce Południowej, a ich wektorami są również stawonogi ssące krew – muchy piaskowe (*Phlebotomus* i *Lutzomyia*). Uważano, że drobnoustroje powodujące bartonelozy nie występują na terenie Europy (15, 16).

Chociaż w identyfikacji czynnika etiologicznego choroby kociego pazura wielkie znaczenie miały ba-

dania genetyczne, przydatne okazały się techniki klasyczne tj. badania bakteriologiczne i serologiczne. Z krwi pacjentów zakażonych HIV z gorączką o nieznanym pochodzeniu, czy ze zmian skórnych od pacjentów z objawami BA również zakażonych HIV, wyizolowano drobnoustroje określone jako podobne do *Rochalimaea* (20, 23). W 1993 r. od pacjentów z rozpoznaną innymi metodami chorobą kociego pazura ze zmienionych węzłów wyhodowano bakterie zidentyfikowane ostatecznie jako *Rochalimaea henselae*, wykazano u nich równocześnie obecność przeciwciał anty-*Rochalimaea*. Nazwę gatunkową *henselae* nadano nowo wyizolowanym bakteriom od nazwiska mikrobiologa z Oklahomy Diane Hensel (20, 23).

Wykorzystując odczyn immunofluorescencji pośredniej z antygenem *Bartonella*, wykazano obecność specyficznych przeciwciał u różnych grup pacjentów (z BA, czy klasyczną CKP) w wysokich odsetkach 88%, 84%, 95% przy równoczesnych niskich odsetkach wyników dodatnich wśród osób zdrowych z grupy kontrolnej 3,6%, 6,0% (24). Z węzłów chłonnych pacjentów z rozpoznaną chorobą kociego pazura, wyizolowano za pomocą techniki PCR specyficzny dla *Rochalimaea* kwas nukleinowy (4). Istotnym dowodem, że *Rochalimaea* jest czynnikiem etiologicznym choroby kociego pazura, były retrospektywne badania genetyczne wydzieliny ze zmienionych węzłów chłonnych pochodzącej od chorych z wcześniej rozpoznaną chorobą. Przez wiele lat wydzieliną taką, po uprzedniej pasteryzacji, była stosowana jako antygen do testu skórny wykonywanego w przeszłości w diagnostyce tej choroby. Badania wykazały, że zawiera ona kwas nukleinowy *Rochalimaea*, natomiast nie wykazały w niej obecności DNA *Afipia felis* (2).

Uwzględniając wyniki badań uzyskanych różnorodnymi metodami, zarówno klasycznymi jak i nowoczesnymi, w celu uporządkowania nomenklatury, wymienione drobnoustroje zaliczono do rodzaju *Bartonella*, a nazwa *Rochalimaea* pozostała jako ewentualny synonim (9). Za czynnik etiologiczny choroby kociego pazura uznano *Bartonella henselae*. Późniejsze badania wykazały jednak, że istnieją inne gatunki *Bartonella* np. *B. clarridgeiae*, które również mogą mieć swój udział w etiologii tej choroby (19). *Bartonella quintana*, od dawna znany czynnik etiologiczny, występującej w przeszłości gorączki okopowej, aktualnie jest izolowany z przypadków tzw. miejskiej gorączki okopowej stwierdzanej wśród bezdomnych i alkoholików (10). Wraz z włączeniem nowych gatunków do rodzaju *Bartonella* powstała nowa rodzina *Bartonellaceae*, która została wyłączona z rzędu *Rickettsiales*. W ostatnich latach wyizolowano nowe gatunki i podgatunki *Bartonella* (np. *B. vinsonii* subsp. *berkhoffii*) oraz włączono do *Bartonella* rodzaj *Grahamella* (7).

Rezerwuar

Ustalenie czynnika etiologicznego choroby kociego pazura nie zakończyło badań nad tą chorobą, a wręcz

ukazało nowe problemy. Konieczne są dalsze badania w celu dokładnego określenia rezerwuaru bakterii, sposobów ich przenoszenia, ustalenia ewentualnych wektorów, także dokładnego opisanie spektrum objawów klinicznych, jak również opracowania metod diagnostycznych i laboratoryjnych (3). Od początku zidentyfikowania choroby jako jednostki za naturalny rezerwuar drobnoustrojów ją wywołujących został uznany kot, co zostało w późniejszych badaniach udokumentowane. Z krwi kotów metodą posiewów wyizolowano *R. henselae*, metodą PCR wykryto specyficzne dla tych bakterii DNA, a metodami serologicznymi stwierdzono obecność przeciwciał anti-*R. henselae* (1). Charakterystyczne kwasy nukleinowe stwierdzono również w pchłach zebranych z zainfekowanego kota (1, 18), co nasunęło przypuszczenie, że mogą one przyczyniać się do rozprzestrzeniania infekcji wśród tych zwierząt. Sposób transmisji drobnoustrojów między wrażliwymi organizmami za pomocą pasożytów – stawonogów jest znany od dawna i opisany został również w odniesieniu do gorączki okopowej (wesz), czy bartoneloz występujących w Południowej Ameryce (muchy piaskowa).

Badania wykazały, że koty są głównym ale nie jedynym rezerwuarem tych bakterii. W Peru (6), uznanym za teren endemiczny bartoneloz wśród małych gryzoni wykryto bakterie określane jako podobne do *Bartonella*, które ostatecznie opisano jako *Bartonella elizabethae* – szczerp chorobotwórczy dla ludzi. Okazało się, że bakterie z rodzaju *Bartonella* mogą bytować również u innych ssaków np. kojotów, psów, krów, drobnych gryzoni, a podejrzane są nie tylko ssaki, ale także np. jaszczurki. Wśród badanych pacjentów stwierdzano przypadki zachorowań, w których nie wykazano kontaktu z kotami, a nawet w kilku przypadkach z innymi zwierzętami, za to podano fakt ukłucia przez kleszcza (11). Ewentualny udział kleszczy w przenoszeniu *Bartonella* był brany pod uwagę przez różnych autorów (3, 11, 26). W badaniach molekularnych przeprowadzonych wśród wszystkich stadiów rozwojowych kleszczy *Ixodes pacificus* wykazano obecność DNA różnych gatunków *Bartonella*, takich jak *B. henselae*, *quintana*, *washoensis*, *vinsonii* subsp. *berkhoffii*. Wszystkie one są chorobotwórcze dla ludzi (11). W holenderskich badaniach kleszczy *Ixodes ricinus* zebranych z saren, u 70% wykazano DNA o sekwencji genów charakterystycznych dla *Bartonella* lub gatunków pokrewnych, podczas gdy obecność DNA *Ehrlichia* wykazano u 45% badanych kleszczy z tej grupy, a DNA *Borrelia burgdorferi* tylko u 13%. Kleszcze są uznanym wektorem *B. burgdorferi* oraz *Ehrlichia* (26). Opisano naturalne współistnienie *B. burgdorferi* i bakterii z rodzaju *Bartonella* u myszy (11). Nie jest jasne, czy do infekcji wśród kleszczy dochodzi podczas pasożytowania np. larw na małych ssakach czy nawet jaszczurkach, które są naturalnymi żywicielami tych form, czy też formy dorosłe ulegają zakażeniu tymi drobnoustrojami podczas pasożyto-

nia na dużych ssakach i przekazują je transowarialnie potomstwu. Nie wiadomo również, czy kleszcze mogą być tylko rezerwuarem, czy też wektorem bakterii z rodzaju *Bartonella*. Na te i inne pytania dotychczas nie ma jednoznacznej odpowiedzi.

Diagnostyka

W przeszłości w diagnostyce choroby kociego pazura uwzględniano takie parametry jak: charakterystyczne zmiany skórne, objawy ze strony węzłów chłonnych po wykluczeniu innych przyczyn ich zmian, kontakt z kotem (zadrapanie, zranienie, lizanie), dodatni wynik testu skórniego z antygenem zawartym w wydzielinie węzłów chłonnych innych chorych, w pewnym okresie również dodatni wynik immunofluorescencji pośredniej z antygenem *Chlamydomphila psittaci*.

Nowe informacje na temat chorób wywoływanych przez bakterie z rodzaju *Bartonella*, takie jak dokładne określenie czynnika etiologicznego, powiązanie różnych form klinicznych choroby (gorączki okopowej, *bacillary angiomatosis*, *endocarditis* czy klasycznej choroby kociego pazura) pozwoliły na uściślenie stosowanych metod diagnostycznych i wprowadzenie swoistych testów laboratoryjnych. W rozpoznawaniu brany jest pod uwagę wywiad epidemiologiczny, objawy kliniczne choroby i wyniki testów laboratoryjnych.

Badania wykazały, że właściwie nie ma jednej, uniwersalnej metody laboratoryjnej do diagnostyki wszystkich postaci klinicznych, gdyż w zależności od przebiegu choroby, stanu układu odpornościowego chorego czy gatunku lub serotypu *Bartonella* powodującego chorobę uzyskuje się różne wyniki różnymi metodami (27). U chorych z BA, które najczęściej występuje u osób z HIV, badania serologiczne mają niską wartość diagnostyczną, podczas gdy u pacjentów z *endocarditis* czy klasyczną chorobą kociego pazura czułość immunofluorescencji pośredniej ocenia się na 90-97% (27). Specyficzność testu immunofluorescencji pośredniej z antygenami *R. henselae* i *R. quintana*, do wykrywania przeciwciał klasy IgM i IgG (przy użyciu zestawów produkowanych przez firmy z USA) oceniono na 99,0% (14). Opisano jednak 5-16% przypadków ujemnych wyników serologicznych (immunofluorescencji pośredniej) z antygenem *B. henselae* u pacjentów ze stwierdzoną klinicznie chorobą kociego pazura, z dodatnimi wynikami posiewów bakteriologicznych. Przypadki takie prawdopodobnie mogą mieć miejsce wtedy, gdy badania serologiczne są wykonane zbyt wcześnie, w początkowej fazie choroby, kiedy nie wytworzyły się jeszcze przeciwciała, lub gdy choroba była spowodowana innym gatunkiem *Bartonella* niż *B. henselae* np. *B. clarridgeiae* (19, 21, 26), czy też wcześniej rozpoznanym *A. felis* (rola tego drobnoustroju w etiopatologii choroby nie została całkowicie wyjaśniona) albo innym drobnoustrojem jeszcze nie wykrytym.

Bakterie z rodzaju *Bartonella* to drobnoustroje wybredne, wolno rosnące (średnio od 12-14 nawet do 45 dni), wymagają do wzrostu odpowiednich podłoży wzbogaconych krwią (baranią, końską czy króliczą) z tym, że nie powodują jej hemolizy. Wymagają także obecności dwutlenku węgla w atmosferze. Optymalna temperatura hodowli to 35-37°C. *Bartonella* to bakterie Gram-ujemne, oksydazo- i katalazoujemne, nie rozkładające mocznika, wytwarzające indol (27).

Okazało się, że stopień trudności hodowli bakterii jest różny i zależy m.in. od gatunku (np. *B. quintana* jest łatwiejsza w hodowli niż *B. henselae*), czy od materiału biologicznego z jakiego są izolowane. Najtrudniej wyizolować je ze zmienionych węzłów chłonnych od pacjentów z chorobą kociego pazura, natomiast są stosunkowo łatwe w hodowli z krwi chorych z *endocarditis*, czy ze zmian skórnych pacjentów z BA. Łatwe są również do izolacji z krwi kotów z bakteriami (27). Być może trudności hodowlane były przyczyną, że tak długo czynnik etiologiczny choroby kociego pazura nie był zidentyfikowany. W diagnostyce laboratoryjnej wykorzystywane mogą być również techniki PCR. W badaniach prowadzonych wśród 78 osób z chorobą kociego pazura, u 69 stwierdzono obecność przeciwciał anti-*B. henselae* na wysokim poziomie, u 22 wykazano specyficzne DNA, a tylko w 3 przypadkach udało się wyizolować bakterie *B. henselae*, z których dwa należały do serotypu *Marseille* (21, 27). Do rutynowej diagnostyki choroby kociego pazura polecany jest test immunofluorescencji pośredniej z określeniem klasy przeciwciał IgM i IgG.

Zapobieganie

Wrażliwość na zakażenie bakteriami *Bartonella* jest powszechna. Ponieważ główny rezerwuuar tych drobnoustrojów stanowią koty, do osób szczególnie narażonych na infekcje należą dzieci (z uwagi na ich częste kontakty z kotami) oraz hodowcy tych zwierząt. Nie stwierdzono równoczesnego zakażenia kotów *B. henselae* i *B. quintana* (27), co nie wyklucza, że takie zjawisko może mieć miejsce, gdyż wykazano współinfekcję *B. henselae* i *B. clarridgeiae* (19). Bakteriemia u kotów przebiega bezobjawowo. W celach profilaktycznych należałoby przeprowadzać wśród kotów regularne akcje odpchlania, celowe byłoby także przeprowadzenie okresowych badań tych zwierząt w kierunku obecności pałeczek *Bartonella*. Koty z bakteriami należałoby poddawać antybiotykoterapii. Być może celowe byłoby także stosowanie u kotów szczenię profilaktycznych (18).

W związku z pojawieniem się w kraju od kilku lat zjawiska bezdomności, narastającym problemem może być tzw. miejska gorączka okopowa powodowana przez *B. quintana*, stwierdzana wśród ludzi bezdomnych i alkoholików w krajach, w których takie badania przeprowadzono (10). Problemem może być także *bacillary angiomatosis* stwierdzane wśród pacjentów zakażonych ludzkim wirusem upośledzenia odporno-

ści. Z danych Państwowego Zakładu Higieny i Głównego Inspektora Sanitarnego wynika, że od wdrożenia w kraju w 1985 r. badań w kierunku infekcji HIV do lutego 2002 r. zakażenie tym wirusem stwierdzono u 7407 obywateli polskich. Na AIDS zachorowało 1128 osób, z których 560 zmarło (29). Zarówno światowe statystyki, jak i polskie mówią o wzrastającej (w niektórych krajach lawinowo) liczbie infekcji HIV u ludzi. Brak jest rozpoznania, jaki odsetek przypadków niezdiagnozowanej gorączki wśród osób zakażonych HIV, jest wywołany przez bakterie z rodzaju *Bartonella*. Takie rozeznanie pozwoliłoby na skuteczne leczenie i mogłoby zapobiec przypadkom śmierci wśród tych pacjentów.

Choroba kociego pazura i inne wywołane przez bakterie *Bartonella* wymagają dalszych wielokierunkowych badań. Istnieje prawdopodobieństwo, że nie wszystkie gatunki *Bartonella* są już poznane. Nie wiadomo, czy znane są wszystkie objawy chorób przez nie wywoływanych. Nie wiadomo również, czy istnieje subkliniczna postać infekcji, co może sugerować niewielki odsetek dodatnich odczynów serologicznych z antygenami *Bartonella* wśród zdrowych ludzi z grupy kontrolnej.

Nie wyjaśniono również czy różne objawy CKP i BA są związane z infekcją różnymi szczepami *Bartonella*, czy też są wynikiem różnej dawki zakażającej, drogi zakażenia i aktualnego statusu immunologicznego chorego, a także jakie są powody różnej odpowiedzi na antybiotykoterapię u leczonych pacjentów. Również biologia tych drobnoustrojów nie jest do końca poznana. Nieznane są przyczyny zróżnicowanego działania antybiotyków na te drobnoustroje w organizmie chorego oraz *in vitro*. Wyjaśnienia wymaga również rola kleszczy w krążeniu tych drobnoustrojów w środowisku.

Piśmiennictwo

1. Adal K. A., Cockerell C. J., Petri W. A.: Cat scratch disease, bacillary angiomatosis, and other infections due to *Rochalimaea*. N. Engl. J. Med. 1994, 330, 1509-1515.
2. Anderson B., Kelly C., Threlkel R., Edwards K.: Detection of *Rochalimaea henselae* in cat scratch disease skin test antigens. J. Infect. Dis. 1993, 168, 1034-1036.
3. Anderson B., Neuman M. A.: *Bartonella* spp. as emerging human pathogens. Clin. Microbiol. Rev. 1997, 10, 203-219.
4. Anderson B., Sims K., Regnery R., Robinson L., Schmidt M. J., Goral S., Hager C., Edwards K.: Detection of *Rochalimaea henselae* DNA in specimens from cat scratch disease patients by PCR. J. Clin. Microbiol. 1994, 32, 942-948.
5. Bergmans A. M., Groothedde J. W., Schellekens J. F., Embden J. D., van Osssewaarde J. M., Schouls L. M.: Etiology of cat scratch disease: comparison of polymerase chain reaction detection of *Bartonella* (formerly *Rochalimaea*) and *Afpia felis* DNA with serology and skin tests. J. Infect. Dis. 1995, 171, 916-923.
6. Birtles R. J., Canales J., Ventosilla P., Alvarez E., Guerra H., Llanos-Cuentas A., Raoult D., Doshi N., Harrison T. G.: Survey of *Bartonella* species infecting intradomicillary animals in the Huayllacallan Valley, Ancash, Peru, a region endemic for human bartonellosis. Am. J. Trop. Med. Hyg. 1999, 60, 799-805.
7. Breitschwerdt E. B., Kordick D. L.: *Bartonella* infection in animals: carrier-ship, reservoir potential, pathogenicity, and zoonotic potential for human infection. Clin. Microbiol. Rev. 2000, 13, 428-438.

8. *Brenner D. J., Hollis D. G., Moss C. W., English C. K.*: Proposal to *Afipia* gen. nov., with *Afipia felis* sp. nov. (formerly the cat scratch bacillus), *Afipia clevelandensis* sp. nov. (formerly the Cleveland clinic strain), *Afipia broomeae* sp. nov., and three unnamed genospecies. *J. Clin. Microbiol.* 1991, 29, 2450-2460.
9. *Brenner D. J., O'Connor S. P., Winkler H. H., Steigerwalt A. G.*: Proposals to unify the genera *Bartonella* and *Rochalimaea*, with descriptions of *Bartonella quintana* comb. nov., *Bartonella vinsonii* comb. nov., *Bartonella henselae* comb. nov., and *Bartonella elizabethae* comb. nov., and to remove the family *Bartonellaceae* from the order *Rickettsiales*. *Int. J. Syst. Bacteriol.* 1993, 43, 777-786.
10. *Brouqui P., La Scola B., Roux V., Raoult D.*: Chronic *Bartonella quintana* bacteremia in homeless patients. *N. Engl. J. Med.* 1999, 340, 184-189.
11. *Chang C. C., Chomel B. B., Kasten R. W., Romano V., Tietze N.*: Molecular evidence of *Bartonella* spp. in questing adult *Ixodes pacificus* ticks in California. *J. Clin. Microbiol.* 2001, 39, 1221-1226.
12. *Dupon M., Larclause A., Savin de Brouqui P., Drancourt M., Raoult D., Mascarel A., Lacut J. Y.*: Evaluation of serological response to *Bartonella henselae*, *Bartonella quintana* and *Afipia felis* antigens in 64 patients with suspected cat-scratch disease. *Scand. J. Infect. Dis.* 1996, 28, 361-366.
13. *Dziubek Z.*: Choroby zakaźne i pasożytnicze. PZWL, Warszawa 1996.
14. *Harrison T. G., Doshi N.*: Serological evidence of *Bartonella* spp. infection in the UK. *Epidemiol. Infect.* 1999, 123, 233-240.
15. *Jabłoński L.*: Podstawy mikrobiologii lekarskiej. PZWL, Warszawa 1986.
16. *Jawetz E., Melnick J. L., Adelberg E. A.*: Przegląd mikrobiologii lekarskiej. PZWL, Warszawa 1991.
17. *Koehler J. E., Glaser C. A., Tappero J. W.*: *Rochalimaea henselae* infection. A new zoonosis with the domestic cat as reservoir. *J. Am. Med. Assoc.* 1994, 271, 531-535.
18. *Koehler J. E., Tappero J. W.*: AIDS Commentary: bacillary angiomatosis and bacillary peliosis in patients infected with human immunodeficiency virus. *Clin. Infect. Dis.* 1993, 17, 612-624.
19. *Kordick D. L., Hilyard E. J., Hadfield T. L., Wilson K. H., Steigerwalt A. G., Brenner D. J., Breitschwerdt E. B.*: *Bartonella clarridgeiae*, a newly recognized zoonotic pathogen causing inoculation papules, fever, and lymphadenopathy (cat scratch disease). *J. Clin. Microbiol.* 1997, 35, 1813-1818.
20. *La Scola B., Raoult D.*: Culture of *Bartonella quintana* and *Bartonella henselae* from human samples: a 5-year experience (1993 to 1998). *J. Clin. Microbiol.* 1999, 37, 1899-1905.
21. *Magdzik W.*: Choroby zakaźne i pasożytnicze. Vesalius, Kraków 1993.
22. *Mainardi J. L., Figliolini C., Goldstein F. W., Blanche P., Baret-Rigoulet M., Galezowski N., Fournier P. E., Raoult D.*: Cat scratch disease due to *Bartonella henselae* serotype Marseille (Swiss cat) in a seronegative patient. *J. Clin. Microbiol.* 1998, 36, 2800.
23. *Margileth A. M.*: Cat scratch disease. *Adv. Pediatr. Infect. Dis.* 1993, 8, 1-21.
24. *Regnery R. L., Anderson B. E., Clarridge J. E., Rodriguez-Barradas M. C., Jones D. C., Carr J. H.*: Characterization of a novel *Rochalimaea* species *R. henselae*, sp. nov., isolated from blood of a febrile, human immunodeficiency virus-positive patient. *J. Clin. Microbiol.* 1992, 30, 265-274.
25. *Regnery R. L., Olson J. G., Perkins B. A., Bibb J. W.*: Serological response to *Rochalimaea henselae* antigen in suspected cat scratch disease. *Lancet* 1992, 339, 1443-1445.
26. *Relman D. A., Loutit J. S., Schmidt T. M., Falkow S., Tompkins L. S.*: The agent of bacillary angiomatosis: an approach to the identification of incultured pathogens. *N. Engl. J. Med.* 1990, 323, 1573-1580.
27. *Schouls L. M., Pol I., van de Rijpkema S. G. T., Schot C. S.*: Detection and identification of *Ehrlichia*, *Borrelia burgdorferi sensu lato*, and *Bartonella* species in Dutch *Ixodes ricinus* ticks. *J. Clin. Microbiol.* 1999, 37, 2215-2222.
28. *Slater L. N., Welch D. F., Hensel D., Coody D. W.*: A new recognized fastidious gram-negative pathogen as a cause of fever and bacteremia. *N. Engl. J. Med.* 1990, 323, 1587-1593.
29. *Szata W.*: Zakażenia HIV i zachorowania na AIDS. Meldunek nr 2/B/02 PZH i Głównego Inspektora Sanitarnego z 28 lutego 2002, 3.
30. *Tappero J. W., Koehler J. E.*: Cat scratch disease and bacillary angiomatosis. *J. Am. Med. Assoc.* 1991, 266, 1938-1939.
31. *Welch D. F., Pickett D. A., Slater L. N., Steigerwalt A. G., Brenner D. J.*: *Rochalimaea henselae*, sp. nov., a cause of septicemia, bacillary angiomatosis, and parenchymal bacillary peliosis. *J. Clin. Microbiol.* 1992, 30, 275-280.

Adres autora: dr Nimfa Stojek, ul. Jaczewskiego 2, 20-090 Lublin;
e-mail: nina@galen.imw.lublin.pl



Zakład Higieny Żywności Pochodzenia Zwierzęcego Państwowego Instytutu Weterynaryjnego

oraz

Sekcja Higieny i Technologii Żywności Pochodzenia Zwierzęcego Polskiego Towarzystwa Nauk Weterynaryjnych

organizują Międzynarodową Sesję nt.

Analiza ryzyka w zapewnieniu bezpieczeństwa żywności

która odbędzie się w dniach 18-19 września 2003 r. w Puławach.

Informacje:

dr Hanna Różańska, Zakład Higieny Żywności Pochodzenia Zwierzęcego
Państwowy Instytut Weterynaryjny, Al. Partyzantów 57, 24-100 Puławy,
tel.: (81) 886 30 51 w. 177; e-mail: bruna@piwet.pulawy.pl