

Діагностичні особливості хвороби котячих подряпин (клінічні приклади)

О. В. Усачова^{id A,E,F}, Є. А. Сіліна^{id B,C,D}

Запорізький державний медико-фармацевтичний університет, Україна

A – концепція та дизайн дослідження; B – збір даних; C – аналіз та інтерпретація даних; D – написання статті; E – редагування статті; F – остаточне затвердження статті

Ключові слова:

діти, бактеріальна інфекція, хвороба котячих подряпин, діагностика.

Запорізький
медичний журнал.
2025. Т. 27, № 4(151).
С. 338-343

Хвороба котячих подряпин – одна з найпоширеніших причин хронічної лімфаденопатії в дітей. Співвідношення типових та атипових системних форм фелінозу становить 6 : 1. Інфікування людини відбувається в результаті контакту з котом шляхом укусу або подряпини, рідше – з собаками та гризунами. Основним збудником хвороби котячих подряпин є *Bartonella henselae*.

Мета роботи – описати особливості перебігу та труднощі діагностики хвороби котячих подряпин на прикладі двох клінічних випадків захворювання в дітей.

Матеріали і методи. Описано два клінічні приклади типової та атипової форми хвороби котячих подряпин у дітей. Діагноз хвороби котячих подряпин підтверджено за допомогою імуноферментного аналізу – виявлено IgM до *Bartonella henselae*.

Результати. Описано типові й атипові клінічні ознаки та етапи диференційної діагностики хвороби котячих подряпин із захворюваннями, що супроводжуються схожою симптоматикою, зокрема з бактеріальним лімфаденітом, сепсисом, лімфонулярною формою токсоплазмозу та системним запальним захворюванням.

Висновки. Хвороба котячих подряпин є однією з причин ізольованих лімфаденітів у дітей. Якщо в пацієнта є лихоманка невстановленого генезу, односторонні збільшені лімфатичні вузли, запальні зміни в загальному аналізі крові, слід здійснювати диференційну діагностику не лише з онкогематологічними захворюваннями, туберкульозом лімфатичного вузла, системним запаленням, але й з хворобою котячих подряпин.

Keywords:

children, bacterial infection, cat-scratch disease, diagnosis.

Zaporozhye
Medical Journal.
2025;27(4):338-343

Diagnostic considerations for cat-scratch disease illustrated by clinical examples

O. V. Usachova, Ye. A. Silina

Cat-scratch disease (CSD) is one of the most common causes of chronic lymphadenopathy in children. The ratio of typical to atypical systemic forms of felinosis is 6 : 1. Human infection typically occurs as a result of a bite or scratch from cats, and less often from dogs and rodents. The main causative agent of CSD is *Bartonella henselae*.

Aim. To demonstrate the features of the disease course and the diagnostic challenges of cat-scratch disease by presenting two clinical cases in children.

Materials and methods. Two clinical examples of typical and atypical forms of cat scratch disease in children are presented. The presence of IgM to *Bartonella henselae*, confirmed the diagnosis of cat scratch disease.

Results. Typical and atypical clinical signs and stages of CSD differential diagnosis between diseases accompanied by similar symptoms, namely bacterial lymphadenitis, sepsis, lymphonodular form of toxoplasmosis, systemic inflammatory disease, have been demonstrated.

Conclusions. CSD should be considered a potential cause of isolated lymphadenitis in children. When a patient presents with a fever of unknown origin, unilateral lymphadenopathy, and inflammatory changes in complete blood count, the differential diagnosis should include not only oncohematological diseases, lymph node tuberculosis, systemic inflammatory diseases, but also CSD.

Феліноз, хвороба котячих подряпин (ХКП), доброякісний лімфоретикульоз, гранульома Молляре – різні назви інфекційного захворювання, що в типових випадках характеризується локалізованою лімфаденопатією, гарячкою та належить до групи бартонельозів.

ХКП – одна з найпоширеніших причин хронічної лімфаденопатії в дітей. Втім, поширеність хвороби у світі не встановлена, а показники поширеності серопозитивних тестів становлять від 0,6 % до 37,0 % [1]. Як показано в дослідженні С. А. Nelson et al. [2], що здійснене в 2005–2013 роках, пік захворюваності зафіксовано у 2005 році (5,7 / 100 000 населення), поступово цей показник знизився до 4,0 / 100 000 у 2013 році. Останні дослідження

в США показали, що захворюваність на ХКП становить 9,4 випадку на 100 000 дітей віком 5–6 років [3].

Частота виявлення ХКП становить приблизно 10 / 100 000 населення. У Бельгії реєструють майже 1000 випадків на рік. Співвідношення типових та атипових системних форм фелінозу становить 6 : 1. У різних частинах світу в пацієнтів із ХКП визначено різні рівні бактеріємії: 15,0 % – у Греції, 18,5 % – у Канаді, 13,3 % – у Чилі. Серед дорослих цей показник становить 3–6 % в континентальних регіонах США, 8–10 % – на Гавайях і в Японії, 10,3 % – у Чилі, 37 % – у Канаді. У Швеції 16,1 % донорів мали антитіла до *Bartonella henselae* (*B. henselae*), в Іспанії – 8,7 %, у Китаї – до 19,6 %. У

Південній Кореї до 15 % дорослого здорового населення також серопозитивні, із них 3 % мають серологічні ознаки перенесеного гострого фелінозу [4,5,6].

Хоча ХКП типово діагностують у пацієнтів із чітким місцем інокуляції та регіональною лімфаденопатією, у 10 % випадків можуть бути атипові ознаки, що виявляють за ураженням багатьох систем, як-от серцево-судинної, опорно-рухової, нервової, а також шкіри та інших регіональних ділянок у поєднанні з бактеріємією. Ці дані підтверджують наведені в фаховій літературі клінічні випадки пацієнтів дитячого віку [7].

Встановлено певну сезонність ХКП. Зокрема виявлено, що рівень серопозитивності *B. henselae* серед зразків, надісланих до лабораторій клініки Мейо (Рочестер, США) протягом 10-річного періоду, найвищий у період з вересня до січня [8].

Основним збудником ХКП є *Bartonella henselae*, рідше – *Bartonella quintana* (*B. quintana*) – дрібні грам-негативні факультативно-аеробні бактерії з джгутиками, що адаптовані до внутрішньоклітинного середовища ендотелію та еритроцитів [9].

Інфікування людини відбувається в результаті контакту з котами (найчастіше – кошенята віком до 1 року) після укусу або подряпини, рідше – з собаками та гризунами. Переносником *Bartonella* між котячими є котяча блоха *Ctenocephalides felis*. Бартонели, що знаходяться в еритроцитах kota, після присмоктування блохи розмножуються в її травному тракті та потрапляють на шерсть kota через послід. Далі послід потрапляє на кігті, зуби та слину, коли кішка доглядає за собою або дряпається. *Bartonella* зберігається в екскрементах блох і у довкіллі щонайменше 9 днів [10].

Потрапляючи в тканини імунокомпетентної людини після котячої подряпини або укусу, *B. henselae* фагоцитують макрофаги, але вони не гинуть. Бактерії лімфогенним шляхом транспортуються до лімфатичних вузлів, що є регіонарними для ділянки укусу або подряпини. Макрофаги виробляють кілька прозапальних цитокінів (інтерлейкін 1 (IL-1) і фактор некрозу пухлини альфа (TNF-альфа)), що залучають нейтрофіли та макрофаги до лімфатичного вузла, спричиняючи його набряк і гранульоматозну запальну реакцію. IL-1 індукуює лихоманку й активує Т-хелперні лімфоцити у вузлі. Активовані Т-хелпери продукують TNF-гамма, що спонукає макрофаги в лімфатичних вузлах продукувати оксид азоту. Після реакції з киснем у тканинах утворюються проміжні сполуки оксиду азоту, що вбивають *B. henselae*. Запалення у вузлі з часом минає, а набряк регресує [11].

Відомо про істотну здатність збудника до імунного ухилення. Так, після інфікування *Bartonella* змінює первинні імуногенні поверхневі білки за допомогою антигену або фазових варіацій. Збудник утворює захисну біоплівку в нейтральних і слабкокислих середовищах; це посилює його стійкість до несприятливих умов. Ефекторні протеїни бартонел знижують чутливість ендотеліальних клітин до апоптозу, що спричиняє персистенцію збудника. Патоген-асоційовані молекулярні патерни збудника (PAMPs), як-от ліпополісахариди (LPSs) та джгутики, впливають на розпізнавання толл-подібних рецепторів (TLR), послаблюючи імунну відповідь [12].

Хвороба може мати типовий та атиповий перебіг. Локалізація і форма захворювання залежать від вхід-

них воріт інфекції. У 85–90 % дітей хворобу виявляють як локалізоване ураження шкіри з самообмеженою лімфаденопатією біля місця потрапляння збудника, супроводжується фебрильною температурою тіла [13]. Через 3–10 днів після інокуляції збудника на шкірі з'являється одна або кілька еритематозних папул із прогресуванням у везикули та пустули, що перетворюються на кірки та зберігаються протягом 1–3 тижнів (первинний афект). Як правило, регіонарний лімфаденіт виникає протягом 1–3 тижнів і триває від кількох тижнів до місяців [13,14], у 10–40 % випадків супроводжується гнійним розплавленням вузла [15]. Майже у половини хворих уражається лише один вузол, ще у 20 % – кілька вузлів в одній регіонарній зоні, у решти – в кількох регіональних зонах [13,14,15,16]. Асиметрична лімфаденопатія найчастіше виникає в паховій западині та епітрохлеарній ділянці (46 %), на шиї та голові (26 %), в паху (18 %) [17,18].

Захворювання в атиповій формі діагностують в майже 1/10 випадків. У таких пацієнтів діагностують ураження очей, печінки, серця та центральної нервової системи, гнійне запалення кісток, але при цьому не виявляють лімфаденопатію [9]. Офтальмологічні ураження включають нейроретиніт, папіліт, неврит зорового нерва, найчастіше – окулогландулярний синдром Паріно. Цю атипову форму виявляють у 2–8 % дітей. Інфекція кон'юнктиви минає через кілька тижнів, але лімфаденопатія може зберігатися місяцями. ХКП також може спричинити фокальний або мультифокальний ретинохориїдит, панувейт, оклюзію артерії сітківки та вени, що призводить до відшарування сітківки. У третини дітей ХКП може бути причиною лихоманки невідомого походження, супроводжуватися ураженням вісцеральних органів (печінки, селезінки) [13].

Для встановлення діагнозу ХКП необхідно мати щонайменше три з таких критеріїв: контакт з кішкою чи блохами незалежно від місця інокуляції; виключено інші причини лімфаденопатії; стерильний аспірат під час біопсії лімфатичного вузла; позитивний результат дослідження шляхом полімеразної ланцюгової реакції (ПЛР) на ДНК *B. henselae* та/або наявність уражень печінки або селезінки за даними КТ; позитивний результат серологічного дослідження на наявність антитіл до *B. henselae*; характерне для фелінозу гранульоматозне запалення, зафіксоване під час біопсії лімфатичного вузла чи печінки, або виявлення *B. henselae* методом забарвлення зразків тканини за Warthin–Starry з додаванням срібла [16].

Найінформативнішим методом діагностики ХКП є імуноферментний аналіз (ІФА), чутливість якого становить 88 %, специфічність – 94 %. Втім, слід брати до уваги, що в імуноскомпроментованих осіб результат може бути псевдонегативним. Якщо отримано сумнівний тест, рекомендовано здійснити дослідження парних сироваток крові на наявність специфічних IgG до *B. henselae* [19,20].

Лікування залежить від форми захворювання й імунного статусу пацієнта. Найчастіше специфічне антибактеріальне лікування не доцільне. Лімфаденопатія регресує через 2–6 місяців. Антибактеріальне лікування доцільне в імуноскомпроментованих осіб, а також коли діагностовано абсцедування лімфатичного

вузла чи виникли ускладнень. Препаратами вибору є макроліди – азитроміцин (п'ятиденний курс, 10 мг/кг у перший день, надалі – 5 мг/кг протягом 4 діб); кларитроміцин (10 мг/кг кожні 12 годин, максимальна доза – 600 мг). Якщо виникли ускладнення, перевагу віддають доксицикліну, рифампіцину, триметоприму-сульфаметоксазолу [16].

Мета роботи

Описати особливості перебігу та труднощі діагностики хвороби котячих подряпин на прикладі двох клінічних випадків захворювання в дітей.

Матеріали і методи дослідження

Описано два клінічні випадки хвороби котячих подряпин, що зареєстровані у м. Запоріжжі. Діти перебували на лікуванні у Комунальному некомерційному підприємстві «Міська дитяча лікарня № 5» Запорізької міської ради та в Комунальному некомерційному підприємстві «Запорізька обласна клінічна дитяча лікарня» Запорізької обласної ради.

Здійснили клінічне спостереження, біохімічне, мікробіологічне, рентгенологічне та ультразвукове дослідження. Діагноз ХКП підтверджено за допомогою імуноферментного аналізу – визначено наявність IgM до *B. henselae* у крові.

Результати

Клінічний випадок 1. Пацієнт М. віком 13 років госпіталізований до відділення дітей старшого віку КНП «Міська дитяча лікарня № 5» ЗМР. На стаціонарному лікуванні перебував 21 день. Під час госпіталізації мав скарги на в'ялість, підвищення температури тіла до 39,5 °С, збільшення та болючість пахового лімфатичного вузла зліва.

З анамнезу хвороби встановлено, що спочатку у дитини була субфебрильна лихоманка, через 5 діб додалась болючість і припухлість під лівою паховою. Перебував під амбулаторним спостереженням у педіатра, за його призначенням отримував антибактеріальну терапію захищеним пеніциліном. Через негативну динаміку самопочуття (посилення лихоманки до фебрильних показників, збільшення лімфатичних вузлів за розмірами, болючість), батьки дитини самостійно звернулися до лікувального закладу з подальшою госпіталізацією пацієнта.

Загальний стан під час госпіталізації оцінено як середнього ступеня тяжкості через больовий синдром і лихоманку. Місцево в ділянці лівої пахової складки пальпувався збільшений лімфатичний вузол, болючий, рухомий, з незміненою шкірою над ним. Крім того, на другому пальці лівої кисті виявлено рану розміром до 5 мм з залишковими ознаками запалення.

Під час госпіталізації встановлено попередній діагноз: гостра респіраторна інфекція, паховий лімфаденіт зліва, стадія інфільтрації. Продовжено антибактеріальне лікування захищеним пеніциліном, на наступний день додано макролід на 10 діб, призначено інфузійну терапію, місцеве та симптоматичне лікування (нестероїдні протизапальні препарати).

Під час лабораторного обстеження в загальному аналізі крові виявлено ознаки гострої запальної реакції – прискорення швидкості зсідання еритроцитів (ШЗЕ) і зсув лейкоцитарної формули вліво без лейкоцитозу. Біохімічні дані: прокальцитонін – 0,11 нг/мл, альбуміни – 53,1 %, α 1-глобуліни – 3,2 %, α 2-глобуліни – 10,5 %, β -глобуліни – 10,5 %, γ -глобуліни – 22,7 %; антинуклеарні антитіла (ANA, метод IFA) – 1 : 320 (<1 : 100 – негативний результат) ANA, ДНК двоспіральна 11 IU/mL (сумнівний).

На рентгенограмі органів грудної клітки виявлено ознаки бронхіту. За даними ЕКГ, вольтаж достатній, ритм синусовий, електрична вісь не відхилена, зафіксовано порушення процесів реполяризації в міокарді шлуночків. За результатами УЗД серця, ехографічно патологічних ознак не виявлено. За даними УЗД органів черевної порожнини виявлено виражену гепатомегалію.

Під час УЗД-обстеження лімфатичних вузлів від 22.12.2023 року виявлено паховий лімфаденіт зліва у стадії проліферації, ознаки абсцедування не зафіксовані. Під час обстеження від 27.12.2023 року виявлено ехографічні ознаки пахового лівобічного лімфаденіту в стадії інфільтрації, окремі вузли – з ехоознаками некротичних змін (центральна порожнина), візуалізовано лімфовузол, позбавлений диференціювання (розплавлений).

Виявлені зміни у лімфовузлах зумовили необхідність хірургічного втручання, що здійснили 27.12.2023 року. Зокрема, виконано дренування лівобічного пахового лімфатичного вузла, з якого ізольовано гнійно-геморагічний випіт. З 28.12.2023 до 04.01.24 року (9 діб) з дренажу продовжувалися виділення гнійного та гнійно-геморагічного характеру. За результатами бактеріологічного дослідження з рани, ріст не виявлено.

Додатково встановлено, що за 3 тижні до госпіталізації хлопець грався з кошеням, яке батьки привезли з сільської місцевості, та отримав подряпини лівої кисті та передпліччя. Подряпини загоювалися первинним натягом, крім однієї, що розташована на вказівному пальці. Рана мала гнійний характер і спричиняла незначний біль (більше ніж 2 тижні).

Для визначення етіології ураження застосовано додаткові лабораторні методи обстеження: Cito test COVID-19 Ag – негативний; бактеріальне дослідження з носа та ротоглотки – ріст патогенної флори не виявлено; кров на товсту краплю – негативний; кров на стерильність – ріст не виявлено; ПЛР ДНК токсоплазми в плазмі крові – негативний; IgM, G до борелій – негативний.

Беручи до уваги ці дані, здійснили диференційний діагноз із бактеріальним лімфаденітом, сепсисом, лімфодулярною формою токсоплазмозу, системним запальним захворюванням. Бактеріальний лімфаденіт підтверджували наявність лихоманки, однобічне збільшення лімфатичного вузла та первинний афект, гнійний екссудат під час дренування, підвищення ШЗЕ, зсув лейкоцитарної формули крові вліво. Заперечувало цей діагноз тривале збереження запального процесу в місці травмування (понад 2 тижні), неефективність первинного курсу антибіотикотерапії, а також те, що шкіра над лімфовузлом не була змінена та не виявлено лейкоцитоз крові.

Діагноз септицемії можна було встановити за такими ознаками: тривалий перебіг із лихоманкою, наявність

вхідних воріт і вторинного осередку, підвищення ШЗЕ, зсув формули вліво. Але цей діагноз не можна було підтвердити через тривале збереження запального процесу в місці травмування (більше ніж 2 тижні) навіть на фоні дренажу лімфатичного вузла та антибактеріальної терапії, а також оскільки шкіра над лімфовузлом не була змінена, не залучено інші органи, у гемограмі не зафіксовано лейкоцитоз, встановлено помірні ознаки системної запальної реакції та одержано негативні результати бактеріологічного посіву крові.

Про наявність токсоплазмозу, зокрема лімфонулярної форми, можна було зробити висновок через контакт із кошеням, скарги на лихоманку, втому, збільшення лімфатичного вузла та виявлення гепатомегалії. Втім, оскільки не виявлено ДНК токсоплазми (метод ПЛР) в плазмі крові, цей діагноз виключено.

Про системне запалення сполучної тканини можна було зробити висновок через тривалу лихоманку без позитивної динаміки у процесі лікування, підвищену ШЗЕ, сумнівні автоантитіла. Цей діагноз відкинуто через наявність гнійного ексудату під час дренажування, одностороннє збільшення лімфатичного вузла, зсув лейкоцитарної формули вліво.

Надалі, оцінивши результати диференційної діагностики й проаналізувавши анамністичні дані про подряпину кішкою, тривалість первинного афекту й особливості змін в лімфатичному вузлі (повільний розвиток запалення аж до абсцедування та тривале його збереження), до комплексу лабораторних досліджень додано визначення IgM до *B. henselae* (метод ІФА) у сироватці крові. Саме за результатами цього дослідження встановлено остаточний діагноз – бартонельоз (хвороба котятих подряпин), типова форма, середнього ступеня тяжкості.

Після точної діагностики скорегували етіотропне лікування, призначили доксициклін, що сприяв позитивному результату.

Клінічний випадок 2. Пацієнт Д. віком 13 років 16.01.2024 року звернувся до приймального відділення КНП «Запорізька обласна клінічна дитяча лікарня» ЗОР зі скаргами на набряк правої повіки, збільшення та болючість правого підщелепного лімфовузла, підвищення температури тіла до 38,2 °C.

З анамнезу хвороби відомо, що у дитини майже 2 тижні тому з'явився набряк правої повіки. Офтальмолог встановив діагноз ячменю верхньої правої повіки. Симптоматичне лікування, здійснене протягом тижня, ефекту не дало, крім того з'явилися набряк і біль у правому привушному лімфовузлі, субфебрильна гарячка.

Крім того, встановлено, що в сім'ї є кішка, яку нещодавно підібрали на вулиці.

Об'єктивно стан дитини середньої важкості. Права повіка набрякла, її шкіра червоно-фіолетового кольору, болюча при пальпації. Зафіксовано невиражену гіперемію слизової оболонки носо- і ротоглотки. У правій привушній ділянці визначено збільшений лімфовузол розмірами 25 × 17 мм, щільний, теплий на дотик і болючий при пальпації. Щодо інших органів і систем патологічних проявів не виявлено.

За результатами лабораторного обстеження, в загальному аналізі крові зафіксовано лейкоцитоз, нейтрофіліоз і прискорену ШЗЕ. За даними УЗД пра-

вої привушної ділянки, виявлено пакет збільшених до 25 × 17 мм лімфовузлів, що не однорідні, межі чіткі, нерівні, без деструкції. Біохімічні показники сироватки крові – в межах норми.

Імунохроматографічне дослідження Cito test на COVID-19 (назофарингеальний мазок) і ПЛР негативні. ІФА крові: IgG до вірусу Епштейна–Барр – 1,6 МО/мл; IgM – негативний; *Toxoplasma gondii* IgG – негативний; IgM – негативний; IgG до цитомегаловірусу – негативний; IgM – негативний; IgG до *B. henselae* – позитивний.

Враховуючи дані анамнезу, результати лабораторних та інструментальних досліджень, встановлено діагноз – бартонельоз (хвороба котятих подряпин), окулярна форма, середньої тяжкості.

Обстеження та лікування здійснили під контролем педіатра, офтальмолога, дитячого інфекціоніста, дитячого хірурга, отоларинголога відповідно до чинних рекомендацій.

Обговорення

Враховуючи рідкість і труднощі діагностики ХКП у дітей описали клінічні приклади типової та атипової форм захворювання, алгоритм диференційної діагностики з захворюваннями, що супроводжуються схожою симптоматикою, зокрема з бактеріальним лімфаденітом, сепсисом, лімфонулярною формою токсоплазмозу, системним запальним захворюванням.

Згідно з сучасними даними, диференціальну діагностику ХКП необхідно здійснювати з гострою, підгострою та хронічною лімфаденопатіями. Диференціація передбачає такі вірусні агенти, як цитомегаловірус, ВІЛ і вірус Епштейна–Барр, але ці агенти зазвичай спричиняють дифузну лімфаденопатію. Шкірні папули, схожі на ураження в місці подряпини, можуть виникати при грибкових інфекціях, лейшманіозі та нокардіазі. У хворих з ослабленим імунітетом може бути багато інфекційних агентів, які слід брати до уваги. Бацилярний ангіоматоз як прояв ВІЛ також може спричинити труднощі діагностики [13].

Безболісна регіонарна лімфаденопатія голови та шиї – один із найпоширеніших початкових проявів лімфому Ходжкіна. При лімфомі більш поширеним є округлий вигляд збільшених вузлів, хоча можна виявити й еліптичні форми. Оскільки туберкульозний лімфаденіт є імітатором багатьох захворювань у разі шийної лімфаденопатії, це може бути одним із диференціальних діагнозів, враховуючи несприятливу епідемічну ситуацію [21].

Зауважимо, що в доступній фаховій літературі виявлено обмежену кількість повідомлень, де описано випадки ХКП [22,23,24,25]. Так, особливості перебігу хвороби наведено через опис серії випадків, зафіксованих у дітей на Гаваях. У популяції, яку обстежили автори, зіставна кількість хлопців і дівчат (44 % випадків – хлопці), середній вік пацієнтів становив 8,0 років. У 18 хворих із 25 діагностовано дисеміновану форму, троє із них мали нормотермію під час госпіталізації. Інші пацієнти мали лихоманку на догоспітальному етапі. Загальна тривалість гарячки в середньому становила 19 днів (від 3 до 35 днів). Лише в 7 випадках зафіксовано та документально підтверджено лімфаденопатію. У 13 пацієнтів

із 18 діагностовано ураження печінки або селезінки, у 4 – остеомієліт, в 1 – увеїт, у 2 – енцефаліт. 3-поміж 4 випадків остеомієліту один виявлений випадково за даними КТ черевної порожнини, решта – під час МРТ. Усі пацієнти описували попередній контакт із котами [23].

Жодна ПЛР *B. henselae* зразків крові у цьому дослідженні не була позитивною, однак одержано позитивні результати ПЛР після біопсії тканини й аспірату лімфатичних вузлів. Серологічні тести доступні для 16 випадків, три із них – первинно негативні за IgM під час надходження, з виявленням їх надалі. Встановлено, що IgM часто ставали позитивними на 11 день, негативними – на 40 добу. У 81 % випадків пацієнти позитивні і за IgG, і за IgM до *B. henselae* [23].

Майже в усіх випадках призначали комбіновану терапію, найчастіше – комбінації азитроміцину та рифампіну (8 із 18 випадків) або азитроміцину, гентаміцину та рифампіну (4 з 18 випадків). Одному хворому з підтвердженим увеїтом призначено лікування азитроміцином, рифампіцином і преднізолоном амбулаторно [23].

Про труднощі діагностики атипичних форм ХКП свідчать дані авторів, які описали випадки виявлення офтальмологічних ознак захворювання. Так, дослідники встановили, що у 9 із 10 пацієнтів перші симптоми з'явилися менше ніж за 3 місяці до виникнення очних ускладнень, і 3 пацієнтам спочатку встановлено помилковий діагноз [24].

В іншому дослідженні описано два пов'язаних із ХКП педіатричні випадки гострої однобічної втрати зору, що супроводжувалися набряком зорового нерва. Під час спостереження за пацієнтами виявлено макулярний зірчастий ексудат і встановлено діагноз нейроретиніту. Саме серологічне виявлення високих титрів антитіл класу IgM та IgG до *B. henselae* дало підстави встановити точний діагноз. Обидва пацієнти одужали після перорального лікування антибіотиками [25].

Висновки

1. Хвороба котячих подрапин – одна з причин ізолюваних лімфаденітів у дітей.

2. Якщо в пацієнта є лихоманка невстановленого генезу, однобічно збільшені лімфатичні вузли, запальні зміни в загальному аналізі крові, слід здійснювати диференційну діагностику не лише з онкогематологічними захворюваннями, туберкульозом лімфатичного вузла, системним запаленням, але й з хворобою котячих подрапин.

Перспективи подальших досліджень. Викладений матеріал може бути використаний в процесі клінічного пошуку лікаря, коли в пацієнта є прояви локалізованої лімфаденопатії.

Етичне схвалення

Комісія з питань біоетики Запорізького державного медико-фармацевтичного університету розглянула матеріали, наведені у статті, та не виявила порушень етичних стандартів, викладених у чинних нормативних документах, включаючи Гельсінську декларацію, Конвенцію Ради Європи про права людини та біомедицину та інших правових актах (протокол від 19.06.2025 року № 8).

Подяка

Висловлюємо подяку колективу Комунального некомерційного підприємства «Міська дитяча лікарня № 5» Запорізької міської ради та Комунального некомерційного підприємства «Запорізька обласна клінічна дитяча лікарня» Запорізької обласної ради.

Фінансування

Дослідження здійснено без фінансової підтримки.

Конфлікт інтересів: відсутній.

Conflicts of interest: authors have no conflict of interest to declare.

Надійшла до редакції / Received: 13.05.2025

Після доопрацювання / Revised: 27.06.2025

Схвалено до друку / Accepted: 07.07.2025

Відомості про авторів:

Усачова О. В., д-р мед. наук, професор, зав. каф. дитячих інфекційних хвороб, Запорізький державний медико-фармацевтичний університет, Україна.

ORCID ID: 0000-0003-0250-1223

Сіліна Є. А., канд. мед. наук, асистент каф. дитячих інфекційних хвороб, Запорізький державний медико-фармацевтичний університет, Україна.

ORCID ID: 0000-0002-3199-9297

Information about the authors:

Usachova O. V., MD, PhD, DSc, Professor, Head of the Department of Pediatric Infectious Diseases, Zaporizhzhia State Medical and Pharmaceutical University, Ukraine.

Silina Ye. A., MD, PhD, Assistant of the Department of Pediatric Infectious Diseases, Zaporizhzhia State Medical and Pharmaceutical University, Ukraine.



Олена Усачова (Olena Usachova)
kdibzsmu@gmail.com

References

- Schwartz RA. Cat scratch disease (cat scratch fever) [Internet]. Medscape.com. Medscape; 2024 Mar 05 [cited 2025 Jun 8]. Available from: <https://emedicine.medscape.com/article/214100-overview>
- Nelson CA, Saha S, Mead PS. Cat-Scratch Disease in the United States, 2005-2013. *Emerg Infect Dis*. 2016;22(10):1741-6. doi: 10.3201/eid2210.160115
- Nawrocki CC, Max RJ, Marzec NS, Nelson CA. Atypical Manifestations of Cat-Scratch Disease, United States, 2005-2014. *Emerg Infect Dis*. 2020;26(7):1438-46. doi: 10.3201/eid2607.200034
- Fernandez-Arias C, Borrás-Manez M, Colomina-Rodríguez J, Cuenca-Torres M, Guerrero-Espejo A. Incidence of Bartonella Henselae Infection during the period 2009-2012 in the Valencian Community, Spain. *Rev Esp Salud Publica*. 2015;89(2):227-30. Spanish. doi: 10.4321/S1135-57272015000200010
- Kwon HY, Im JH, Lee SM, Baek JH, Durey A, Park SG, et al. The seroprevalence of Bartonella henselae in healthy adults in Korea. *Korean J Intern Med*. 2017;32(3):530-5. doi: 10.3904/kjim.2016.010
- Macías A, Aguirre C, Bustamante A, Garcés C, Echeverri V, Díaz A. Cat scratch disease in Medellín, Colombia. *Oxf Med Case Reports*. 2014;2014(3):43-5. doi: 10.1093/omcr/omu018
- Waseem R, Seher M, Ghazal S, Shah HH, Habiba U. Cat scratch disease in a 23-year-old male-Case report. *Front Public Health*. 2023;10:1046666. doi: 10.3389/fpubh.2022.1046666
- Khan M, Safdar RM, Ishaq M, Akhtar M, Farooq U, Arif K, et al. Experience of Cat Scratch Disease (CSD) in Rawalpindi, Pakistan – Could Physician's vigilance help in detection and case management? *Int J Infect Dis*. 2020;101:398. doi: 10.1016/j.ijid.2020.09.1058
- Theel ES, Ross T. Seasonality of Bartonella henselae IgM and IgG Antibody Positivity Rates. *J Clin Microbiol*. 2019;57(12):e01263-19. doi: 10.1128/JCM.01263-19
- Hozáková L, Rožnovský L, Janout V. Nemoc z kočičího škrábnutí – opomíjená zoonóza [Cat scratch disease – a neglected zoonosis]. *Epidemiol Mikrobiol Imunol*. 2017;66(2):99-104. Czech. PMID: 28691834.

11. Pennisi MG, Marsilio F, Hartmann K, Lloret A, Addie D, Belák S, et al. Bartonella species infection in cats: ABCD guidelines on prevention and management. J Feline Med Surg. 2013;15(7):563-9. doi: [10.1177/1098612X13489214](https://doi.org/10.1177/1098612X13489214)
12. Chang CC, Lee CJ, Ou LS, Wang CJ, Huang YC. Disseminated cat-scratch disease: case report and review of the literature. Paediatr Int Child Health. 2016;36(3):232-4. doi: [10.1179/2046905515Y.0000000005](https://doi.org/10.1179/2046905515Y.0000000005)
13. Leong MH, Nabillah MJ, Rizwana IH, Asma A, Kew TY, Tan GC. Cat Scratch Disease-A Benign Disease with Thymic Hyperplasia Mimicking Lymphoma. Diagnostics (Basel). 2023;13(14):2457. doi: [10.3390/diagnostics13142457](https://doi.org/10.3390/diagnostics13142457)
14. Meier JD, Grimmer JF. Evaluation and management of neck masses in children. Am Fam Physician. 2014;89(5):353-8. PMID: [24695506](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/24695506/).
15. Zambelli L, Hoyoux M, Seghaye MC, Frere J. Cat-scratch disease. Rev Med Liege. 2020;75(7-8):505-8. French. PMID: [32779899](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32779899/).
16. Mazur-Melewska K, Mania A, Kemnitz P, Figlerowicz M, Służewski W. Cat-scratch disease: a wide spectrum of clinical pictures. Postepy Dermatol Alergol. 2015;32(3):216-20. doi: [10.5114/pdia.2014.44014](https://doi.org/10.5114/pdia.2014.44014)
17. Lindeboom JA. Pediatric cervicofacial lymphadenitis caused by Bartonella henselae. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol. 2015;120(4):469-73. doi: [10.1016/j.oooo.2015.06.031](https://doi.org/10.1016/j.oooo.2015.06.031)
18. James S, Thozhuthumpambal KP. Cat scratch disease sepsis in an immunocompromised patient. BMJ Case Rep. 2021;14(7):e239932. doi: [10.1136/bcr-2020-239932](https://doi.org/10.1136/bcr-2020-239932)
19. Baranowski K, Huang B. Cat Scratch Disease. 2023 Jun 12. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2025 Jan-. PMID: [29489252](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29489252/).
20. Tirotta D, Mazzeo V, Nizzoli M. Hepatosplenic Cat Scratch Disease: Description of Two Cases Undergoing Contrast-Enhanced Ultrasound for Diagnosis and Follow-Up and Systematic Literature Review. SN Compr Clin Med. 2021;3(10):2154-66. doi: [10.1007/s42399-021-00940-1](https://doi.org/10.1007/s42399-021-00940-1)
21. Abarca K, Winter M, Marsac D, Palma C, Contreras AM, Ferres M. Accuracy and diagnostic utility of IgM in Bartonella henselae infections. Rev Chilena Infectol. 2013;30(2):125-8. Spanish. doi: [10.4067/S0716-10182013000200001](https://doi.org/10.4067/S0716-10182013000200001)
22. Karti O, Atas F, Saatci AO. Posterior Segment Manifestations of Cat-scratch Disease: A Mini-review of the Clinical and Multi-modal Imaging Features. Neuroophthalmology. 2021;45(6):361-71. doi: [10.1080/01658107.2021.1939393](https://doi.org/10.1080/01658107.2021.1939393)
23. Johnson SC, Kosut J, Ching N. Disseminated Cat Scratch Disease in Pediatric Patients in Hawai'i. Hawaii J Health Soc Welf. 2020;79(5 Suppl 1):64-70. PMID: [32490388](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32490388/)
24. Oray M, Önal S, Koç Akbay A, Tuğal Tutkun İ. Diverse Clinical Signs of Ocular Involvement in Cat Scratch Disease. Turk J Ophthalmol. 2017;47(1):9-17. doi: [10.4274/tjo.28009](https://doi.org/10.4274/tjo.28009)
25. Nikolic B, Ivancevic N, Pepic A, Kovacevic M, Mladenovic J, Rovcanin B, Samardzic J, Jancic J. Child Neurology: Bartonella henselae Neuroretinitis in 2 Patients. Neurology. 2022;98(21):896-900. doi: [10.1212/WNL.0000000000000572](https://doi.org/10.1212/WNL.0000000000000572)