



УДК 616.99-02:616-001.4:599.7]-053.2-036-07

DOI: <https://doi.org/10.22141/2224-0551.18.6.2023.1638>Прокопів О.В.¹ , Лищенко С.А.¹ , Жуковський В.С.¹, Кармазин Г.М.² ¹Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького, м. Львів, Україна²КНП ЛОР «Львівська обласна інфекційна клінічна лікарня», м. Львів, Україна

Труднощі діагностики хвороби котячих подряпин у дітей

For citation: *Child's Health*. 2023;18(6):483-488 doi: 10.22141/2224-0551.18.6.2023.1638

Резюме. Хвороба котячих подряпин (ХКП) — зоонозна інфекція, що викликається головним чином бактерією *Bartonella henselae* (*B.henselae*), поширена в усьому світі. Основним резервуаром *B.henselae* є домашні коти, інфікування яких відбувається за участі бліх. У людей хвороба виникає при контакті з інфікованим котом унаслідок укусу або подряпин. Труднощі діагностики захворювання пов'язані з різноманітністю клінічних проявів хвороби. Наведено три клінічні випадки ХКП у дітей, у двох з яких шкірні прояви передували появі типової клінічної симптоматики: гарячки, лімфаденопатії. У цих хворих помилкові діагнози скарлатини та рожевого лишаю Жильбера ускладнили своєчасну діагностику ХКП. У результаті етіотропне лікування було розпочато на 16-ту і 21-шу добу хвороби відповідно. У третьому випадку в пацієнта на фоні гарячки, що тривала протягом місяця, і регіонарної лімфаденопатії відбулося нагноєння одного з уражених лімфатичних вузлів, що в подальшому потребувало хірургічного втручання. В усіх трьох випадках на етапі звернення до сімейних лікарів не приділено належної уваги епіданамнезу, а саме не було враховано постійного тривалого контакту дітей з котами. Хворі отримали антибактеріальну терапію кларитроміцином, у результаті чого спостерігалася чітка позитивна динаміка й одужання. Наведені клінічні випадки свідчать, що інфікування *B.henselae* слід враховувати в усіх випадках лімфаденопатії в поєднанні з шкірними висипаннями для забезпечення ранньої діагностики і відповідного лікування, запобігання ускладненням, особливо за умови контакту дитини з котами.

Ключові слова: хвороба котячих подряпин; *Bartonella henselae*; лімфаденіт при хворобі котячих подряпин; захворюваність на феліноз

Вступ

Хвороба котячих подряпин (ХКП) — зоонозна інфекція, що викликається головним чином бактерією *Bartonella henselae* (*B.henselae*), рідше *Bartonella quintana* (*B.quintana*), поширена в усьому світі. Основним резервуаром *B.henselae* є домашні коти, інфікування яких відбувається за участі бліх. У людей хвороба виникає при контакті з інфікованим котом внаслідок укусу або подряпин [1].

Захворюваність населення на ХКП постійно вивчається в багатьох країнах світу [2–4]. Проте вірогідних даних щодо рівня захворюваності на цю інфекційну хворобу немає, реєструється вона переважно у вигляді спорадичних випадків. За даними науковців США, щороку 12 000 хворих на ХКП лікуються амбулаторно,

а стаціонарного лікування потребують лише 500 пацієнтів. Найчастіше хворіють мешканці півдня США (6,4 випадку/100 000 населення), переважають діти 5–9 років (9,4 випадку/100 000 населення) [5]. Водночас в Іспанії кількість госпіталізованих становить 83,5 %, серед них летальні випадки — 1,3 % [6]. Повідомлення останніх років свідчать про почастішання спалахів ХКП у регіонах з вологим і теплим кліматом, які є основними факторами, що сприяють успішному розмноженню, розвитку й виживанню бліх [5–7].

На сьогодні в Україні загальна статистика ХКП не проводиться, хоча випадки хвороби нерідко фіксуються. Не викликає сумніву, що більшість випадків ХКП не розпізнається, оскільки хвороба має широкий спектр клінічних проявів — від стертих форм до тяжких



© 2023. The Authors. This is an open access article under the terms of the Creative Commons Attribution 4.0 International License, CC BY, which allows others to freely distribute the published article, with the obligatory reference to the authors of original works and original publication in this journal.

Для кореспонденції: Лищенко Світлана Адамівна, кандидат медичних наук, доцент кафедри дитячих інфекційних хвороб, Львівський національний медичний університет ім. Данила Галицького, вул. Пекарська, 69, м. Львів, 79010, Україна, e-mail: svitlana0210@ukr.net; тел.: +380(67)7255162

For correspondence: Svitlana Lyshenyuk, PhD, Associate Professor at the Department of Pediatric Infectious Diseases, Danylo Halytskyi Lviv National Medical University, Ukraine, Pekarska st., 54, Lviv, 79010, Ukraine; e-mail: svitlana0210@ukr.net, phone: +380(67)7255162

Full list of authors information is available at the end of the article.

генералізованих, що обумовлені бактеріємією і проявляються дисемінованим процесом з тяжкими поліорганными ураженнями [4, 6, 8, 9]. Такі хворі можуть бути пацієнтами лікарів різних фахів — онкологів, хірургів, офтальмологів, неврологів, дерматологів. Діагностована ХКП може бути при проведенні цілеспрямованих лабораторних досліджень. Показовими в цьому плані є дані наших спостережень.

Мета дослідження: вивчити особливості клінічних проявів ХКП у дітей за результатами аналізу даних карт стаціонарного хворого, привернути увагу лікарів до нетипових клінічних проявів хвороби й оцінити отримані результати порівняно з описаними в наукових публікаціях, доступних на платформах Medscape, PubMed, Scopus, Web of Science.

Матеріали та методи

Проведено аналіз даних карт стаціонарного хворого у двох дітей, які знаходились на лікуванні у Львівській обласній інфекційній клінічній лікарні (ЛОІКЛ) восени 2022 року, і одного хворого, який потребував хірургічного лікування у 2017 р. Вивчено й узагальнено літературні дані, що стосуються захворюваності, особливостей клінічного перебігу і лікування ХКП у дітей за даними статей, отриманих у результаті пошуку в базах даних PubMed, Scopus, Web of Science, MedScape. Пошук проводили за словами: «хвороба котячих подрапин», «*Bartonella henselae*», «захворюваність на хворобу котячих подрапин у дітей», «лімфаденіт при хворобі котячих подрапин».

Результати

Клінічний випадок 1. Дівчинка, 8 років, захворіла гостро 04.09.2022, коли з'явилися скарги на біль і набряк у лівій пахвовій ділянці, біль у горлі, температура тіла підвищилася до 38,5 °С. По медичну допомогу звернулася на 10-й день хвороби (14.09.2022) у зв'язку з погіршенням загального стану, збільшенням лімфатичного вузла, посиленням болю та гіперемією шкіри над ним, появою дрібноплямистих висипань на шиї, животі, стегнах, що супроводжувалися підвищенням температури тіла до субфебрильних цифр. Сімейним лікарем діагностовано лімфаденіт пахвової ділянки зліва. Скарлатина? Збільшення лімфатичного вузла трактували як лімфаденіт нез'ясованої етіології, що було підставою до призначення азитроміцину. Упродовж всього періоду гарячки приймала антипіретики у віковій дозі.



Рисунок 1. Сліди подрапин кота на руках, дрібноплямисті елементи висипань на шкірі живота

На 16-й день хвороби у зв'язку з відсутністю позитивної динаміки від розпочатого в амбулаторних умовах лікування для подальшого обстеження й лікування госпіталізована в ЛОІКЛ.

При надходженні загальний стан дитини середньої тяжкості. Температура тіла 37,2 °С. Шкірні покриви сухі. На окремих ділянках тіла, а саме на обличчі, руках, сліди подрапин кота, дрібноплямисті елементи висипань на шкірі живота (рис. 1).

Склери, кон'юктива очей і видимі слизові чисті. Губи сухі. Задня стінка ротоглотки гіперемована. Мигдалики чисті. Дихання носом утруднене. Язик вологий, вкритий білим нальотом. Периферичні лімфатичні вузли: болючий, збільшений лімфатичний вузол у лівій аксиллярній ділянці (за даними ультразвукового дослідження (УЗД) 4,0 × 5,5 см), інші лімфатичні вузли звичайних розмірів, не болючі при пальпації (рис. 2). З боку внутрішніх органів без патологічних змін. Менингеальні симптоми відсутні. Ознак вогнищового ураження центральної нервової системи немає.

З додатково зібраного епіанамнезу вдалося з'ясувати, що дитина упродовж літа була в сільській місцевості й мала постійний контакт з котами. Тому рекомендовано провести серологічне дослідження на рівень антитіл класів М і G до *B.henselae*.

Лабораторні дослідження. Загальний аналіз крові й біохімічні показники сироватки крові в межах норми. Враховуючи скарги дитини на біль у горлі в початковому періоді хвороби і появу висипань, схожих на такі при скарлатині, з метою диференціальної діагностики проведено бактеріологічне дослідження слизу з ротоглотки на патогенну флору й ревмопроби. Результат виявився дещо несподіваним — виділено *S.pyogenes*. Ревмопроби в межах норми: СРП +5, АСЛО 90 МО/мл, ревмофактор 6 МО/мл. Така комбінація показників розцінена нами як бактеріоносійство *S.pyogenes*. Результати серологічного дослідження на причетність до патологічного процесу вірусу Епштейна — Барр і цитомегаловірусу негативні.

07.10.2022 отримано результат серологічного дослідження на рівень антитіл до збудника ХКП: IgM до



Рисунок 2. Збільшений лімфатичний вузол у лівій аксиллярній ділянці

B.henselae позитивні — 1 : 160 при нормі 1 : < 20 (дослідження проведено в MDI Limbach Berlin). Це дозволило в сукупності з типовою клінічною картиною та епіданамнезом виставити клінічний діагноз ХКП.

Хвора дитина отримала лікування — кларитроміцин 250 мг двічі на добу протягом 14 днів, детоксикаційну терапію. У динаміці через 14 днів проведено УЗД лімфатичного вузла в лівій паховій ділянці: спостерігалася значне його зменшення до $3,2 \times 2,0$ см. Виписана додому в задовільному стані з чіткою позитивною динамікою: нормалізація температури тіла, значне зменшення лімфатичного вузла, відсутність болю при пальпації та гіперемії шкіри над ураженою ділянкою.

Клінічний випадок 2. Хворий К., 13 років, госпіталізований у ЛОІКЛ 09.09.2022 на 21-шу добу хвороби. Захворів 20.08.2022, коли з'явилися елементи висипань на шкірі тулуба, кінцівок. Того ж дня консультований дерматологом. Дитині встановлено діагноз: рожевий лишай Жильбера. Призначено лікування, що включало антигістамінні препарати й місцеве застосування мазі з гідрокортизоном. Через 10 днів (30.08.2022) з'явилися збільшені паховий і ліктьовий лімфатичні вузли на лівій руці. 02.09.2022 — болючий пахвинний лімфатичний вузол справа. 07.09.2022 підвищилася температура тіла до $39,0^{\circ}\text{C}$ з ознобом. У наступні 2 дні у хлопчика загальний стан погіршувався: турбували збільшені лімфатичні вузли, фебрильна температура тіла $38,5\text{--}39,0^{\circ}\text{C}$, загальна слабкість. 09.09.2022 з приводу вищеперерахованих скарг звернувся на консультацію в ЛОІКЛ.

Лікарем приймального відділення стан хворого розцінено як середньотяжкий. При огляді млявий, сонливий, адинамічний, температура тіла $39,0^{\circ}\text{C}$. Шкіра суха, бліда. На шкірі тулуба, рук поодинокі круглі плямисті висипання рожевого кольору з лущенням. При пальпації болючі, збільшені лімфатичні вузли: ліктьовий $2,5 \times 2,0$ см зліва, паховий — $3,0 \times 3,5$ см зліва і пахвинний $3,0 \times 3,5$ см справа. Слизова оболонка ротової порожнини чиста. Задня стінка глотки гіперемована і зерниста. Мигдалики чисті. Язик сухий, обкладений білим нальотом. Тони серця ритмічні, звучні. Частота серцевих скорочень 110/хв, артеріальний тиск 110/70 мм рт.ст. У легень при аускультатії дихання везикулярне. Живіт доступний пальпації. Печінка по краю реберної дуги. Селезінка збільшена на 2 см. Діурез збережений. Менінгеальні симптоми й ознаки вогнищового ураження центральної нервової системи відсутні.

При зборі епіданамнезу з'ясовано, що за 2 місяці до перших проявів хвороби батьки придбали 5-місячне кошеня, з яким хлопчик грався, спав у ліжку.

Попередній діагноз: ХКП. З метою диференціальної діагностики проведено додаткові обстеження. При рентгенографії органів грудної клітки та електрокардіографії патологічних змін не виявлено. Результати УЗД черевної порожнини: печінка не збільшена в розмірах, паренхіма однорідна. Жовчний міхур скорочений. У воротах печінки кілька лімфатичних вузлів розміром до 1,0 см. Селезінка збільшена, структурно не змінена, розмір $13,0 \times 6,0$ см. У воротах кілька лімфатичних вузлів до 1,0 см. Підшлункова залоза і нирки — без особливостей, звичайних розмірів. Результати сероло-

гічного дослідження сироватки крові до групи герпесвірусів негативні.

Діагноз ХКП виставлено на основі типової клінічної картини, епіданамнезу (контакт з кошеням) і підвищеного рівня антитіл до *B.henselae*: IgM — 1 : 320 при нормі 1 : < 20 (дослідження проведено в MDI Limbach Berlin). У результаті проведеного лікування (кларитроміцин 250 мг двічі на добу протягом 14 днів, детоксикаційна терапія) хлопчик одужав, виписаний додому в задовільному стані.

Клінічний випадок 3. Хлопчик М., 7 років, госпіталізований 07.02.2017. Захворів на початку січня 2017 року. На задній поверхні лівої гомілки хворого виник нагноєний вузлик (первинний афект) на місці подряпини, завданої домашнім кошеням. Дитина була оглянута педіатром і хірургом, проведено обробку гнійника. Однак через 14 днів підвищилася температура тіла до $37,5^{\circ}\text{C}$, виникло болюче утворення в лівій паховій ділянці. Батьки з дитиною звернулися повторно по медичну допомогу до хірурга, який діагностував паховий лімфаденіт і призначив консервативне лікування: антибіотик (левофлоксацин 250 мг) та антигістамінні препарати. Незважаючи на лікування, протягом 5 днів симптоми зберігалися, температура підвищилася до $38,0^{\circ}\text{C}$, а лімфаденіт навіть прогресував, сформувалися пакети лімфатичних вузлів. Дитина консультована педіатром, інфекціоністом і скерована на стаціонарне лікування. Результати УЗД: печінка не збільшена в розмірах, паренхіма структурно не змінена. Строма печінки не ущільнена, не потовщена. Селезінка незначно збільшена, структурно не змінена, розмір 83×28 мм. Підшлункова залоза, жовчний міхур і нирки — без особливостей, звичайних розмірів. Параумбілікально справа візуалізуються лімфатичні вузли розмірами до 14 мм, звичайної ехоструктури. Зліва в паховій ділянці, поширюючись на передню поверхню стегна, візуалізується конгломерат лімфатичних вузлів розмірами від 7 до 15 мм звичайної форми та ехоструктури, дистальніше по передній поверхні стегна — найбільший лімфатичний вузол розміром 22×8 мм, з формуванням ділянки розрідження в центральній частині (рис. 3).



Рисунок 3. Лімфатичний вузол розміром 22×8 мм на передній поверхні стегна

Справа в паховій ділянці збільшених лімфатичних вузлів не виявлено, поодинокі до 7 мм.

Проведено розкриття і дренування нагноєного лімфатичного вузла, призначено лікування кларитроміцином у дозі 250 мг двічі на добу, і вже на 3-тю добу температура тіла нормалізувалася, регресували явища лімфаденіту.

Діагноз ХКП виставлено на основі типової клінічної картини, даних епіданамнезу (постійний контакт з котами), підвищеного рівня антитіл до *B.henselae*: IgM 1 : 160 при нормі 1 : < 20 і швидкої позитивної відповіді на антибіотикотерапію кларитроміцином.

Обговорення

ХКП була вперше описана в 1930-х роках, а зв'язок хвороби з котами доведений у 1950-х роках (Р. Дебре). Збудник ХКП — *B.henselae* — грамнегативна бактерія, яка утворює біоплівку. Вивільнення *B.henselae* з ніші біоплівки відіграє важливу роль у персистенції бактерії та рецидивах хвороби у хребетних тварин, а також у передачі через переносника — котячих бліх [10]. Котяча блоха (*Ctenocephalides felis*) є найпоширенішим видом бліх, що паразитують на домашніх котах у всьому світі.

Основним резервуаром *B.henselae* є свійські коти, особливо кошенята. Звідси і походить друга назва хвороби — феліноз (лат. *felinus* — котячий). У заражених котів бартонелі в слині є завжди, тому що вони накопичуються в слинних залозах тварин у великій кількості. Більшість з тих котів, які хворіють субклінічно, є носіями збудників упродовж років. На сьогодні доведена причетність до поширення хвороби інших свійських тварин, включно з кролями і собаками, а також щурів [11, 12].

Для ХКП характерна сезонність з підвищенням захворюваності восени, піком у грудні та зниженням навесні. Таку закономірність пояснюють сезонністю репродуктивної поведінки кішок, життєдіяльністю бліх, а також тим, що влітку коти більшість часу проводять поза домом. Повідомлення останніх десятиліть переконливо свідчать про те, що епідемічні зони мають потенціал для розширення [7, 13].

ХКП, як правило, доброякісна хвороба, що минає самостійно. Зазвичай ХКП розпізнають саме на етапі збільшення лімфатичних вузлів, що співзвучно з описаними нами клінічними випадками. Слід зазначити, що лімфаденіт з'являється набагато пізніше за первинний афект, останній у розпалі захворювання може бути відсутнім, ускладнюючи діагностику [14]. Лімфаденіт утримується протягом декількох місяців. У частини хворих лімфовузли нагноюються з утворенням густого жовтуватого-зеленого гною.

Хоча яскравим клінічним проявом хвороби є регіонарна лімфаденопатія в місці котячої подрапини або укусу, слід пам'ятати, що в частини пацієнтів з підтвердженим серологічно діагнозом ХКП лімфаденопатія відсутня, а одним з рідкісних проявів хвороби може бути «лихоманка невідомого походження». Проведені науковцями Ізраїлю дослідження свідчать, що ХКП на початковому етапі не лише розцінюється як лихоманка невідомого походження, але й імітує злоякісне захворювання. При цьому тривалість гарячки може колива-

тися в межах 4–9 тижнів. У 52 % дорослих пацієнтів лихоманка мала безперервний або рецидивний характер [15]. Щодо захворюваності дітей показовим є випадок тривалої, понад 2 роки, лихоманки та лімфаденопатії в дитини 6 років, спричиненої *B.henselae*, що був описаний Н.К.С. Марія зі співавт. [16].

Шкірні прояви при ХКП часто є причиною помилкових діагнозів. Серед незвичних проявів можуть бути як поодинокі, так і поширені й множинні ураження шкіри, які проявляються у вигляді папул, бляшок, гіперкератозних ділянок або вузликів, можуть нагадувати екзантему при скарлатині, що підтверджують наведені нами клінічні випадки [17].

Інфікування *B.henselae* варто враховувати в усіх випадках регіонарного лімфаденіту нез'ясованої етіології, лімфаденопатії, гарячки нез'ясованого генезу, шкірних висипань, особливо за умови контакту дитини з котами. В обох наших випадках у хворих дітей був наявний дрібнопапульозний висип на шкірі, що лише ускладнило діагностику хвороби в початковому періоді. Через пізню діагностику ХКП, а отже, і розпочате із запізненням лікування відбувається розвиток ускладнень, які зазвичай вимагають хірургічного втручання, що й відображено в наведеному нами клінічному випадку. Наведені клінічні випадки ХКП у дітей і труднощі їх діагностики свідчать про недостатню обізнаність лікарів з різноманітністю клінічних проявів хвороби.

Суттєве значення для вчасної діагностики хвороби мають дані епідемічного анамнезу (контакт з котами, подрапини чи укуси тварини). Слід зазначити, що цим критеріям не було приділено належної уваги на етапі амбулаторного лікування.

Складні в діагностичному плані атипові прояви ХКП, розвиток яких може виникнути у хворих з ослабленим імунітетом. В основному це нейроретиніт, неврит зорового нерва [18], енцефаліт [19], остеомієліт [20], мікроабсцеси печінки й селезінки [21], вузлувата еритема і ендокардит [3].

Для підтвердження ХКП проводять цілеспрямовані лабораторні дослідження, насамперед використовують серологічні (імуноферментний аналіз із антигенами *B.henselae*). Проте слід пам'ятати, що чутливість цього методу вважається низькою і його результати можуть бути псевдонегативними. На сьогодні перевагу надають молекулярно-генетичним дослідженням. Виявити ДНК *B.henselae* можна в зразках крові або біопсії тканин навіть за наявності негативного результату серологічних досліджень [16]. Тому для діагностики ХКП доцільно використовувати обидва методи.

Вирішальне значення для мінімізації ризику передачі збудника має боротьба з блохами. Найбільш показовими в цьому плані є дослідження науковців, які свідчать, що 18 із 20 обстежених бліх були інфіковані *B.henselae* [22]. Доцільним у боротьбі з захворюванням є серологічна і ПЛР-діагностика тварин на виявлення *B.henselae* з наступним проведенням, за потреби, антибактеріальної терапії інфікованих тварин [23]. Адже навіть здорові на перший погляд коти можуть передавати бактерії через кілька місяців або навіть років після первинного зараження.

Висновки

1. Наведені клінічні випадки свідчать, що інфікування *B.henselae* слід враховувати в усіх випадках лімфаденопатії в поєднанні зі шкірними висипаннями для забезпечення ранньої діагностики і відповідного лікування, запобігання ускладненням, особливо за умови контакту дитини з кодами.

2. Серед критеріїв діагностики ХКП суттєве значення мають дані епідемічного анамнезу (контакт з кодами). З профілактичних заходів вирішальне значення має боротьба з блохами у тварин.

Конфлікт інтересів. Автори заявляють про відсутність конфлікту інтересів і власної фінансової зацікавленості при підготовці даної статті.

Інформація про фінансування. Робота проводилась за рахунок ресурсів авторів проекту.

Внесок авторів. Прокопів О.В. — концепція та дизайн, аналіз та інтерпретація даних, аналіз літератури, написання тексту, редагування, остаточне затвердження статті; Лишенюк С.А. — концепція та дизайн, аналіз та інтерпретація даних, аналіз літератури, написання тексту, редагування; Жуковський В.С. — збір даних, написання тексту; Кармазин Г.М. — збір даних, аналіз літератури.

References

- Amin O, Rostad CA, Gonzalez M, et al. Cat Scratch Disease: 9 Years of Experience at a Pediatric Center. *Open Forum Infect Dis*. 2022 Aug 20;9(9):ofac426. doi: 10.1093/ofid/ofac426.
- Fusani L, Venturini E, Chiappini E, Galli L. Cat scratch disease in childhood: a 10-year experience of an Italian tertiary care children's hospital. *World J Pediatr*. 2023 Feb;19(2):189–193. doi: 10.1007/s12519-022-00616-3.
- Nawrocki CC, Max RJ, Marzec NS, Nelson CA. Atypical Manifestations of Cat-Scratch Disease, United States, 2005–2014. *Emerg Infect Dis*. 2020 Jul;26(7):1438–1446. doi: 10.3201/eid2607.200034.
- Johnson SC, Kosut J, Ching N. Disseminated Cat Scratch Disease in Pediatric Patients in Hawai'i. *Hawaii J Health Soc Welf*. 2020 May 1;79(5 Suppl 1):64–70.
- Nelson CA, Saha S, Mead PS. Cat-Scratch Disease in the United States, 2005–2013. *Emerg Infect Dis*. 2016 Oct;22(10):1741–6. doi: 10.3201/eid2210.160115.
- Rodríguez Alonso B, Alonso-Sardón M, Rodrigues Almeida HM, et al. Epidemiological of cat scratch disease among inpatients in the Spanish health system (1997–2015). *Eur J Clin Microbiol Infect Dis*. 2021 Apr;40(4):849–857. doi: 10.1007/s10096-020-04087-0.
- Mennini M, Valentini D, Di Camillo C, et al. Bartonella henselae in Italy: a rare seasonal infection. *Minerva Pediatr*. 2019 Oct;71(5):415–419. doi: 10.23736/S0026-4946.16.04414-5.
- 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 Aug;36(3):232–4. doi: 10.1179/2046905515Y.0000000005.
- Sandoval AC, Reyes FT, Prado MA, Peña AL, Viviani TN. Cat-scratch Disease in the Pediatric Population: 6 Years of Evaluation and Follow-up in a Public Hospital in Chile. *Pediatr Infect Dis J*. 2020 Oct;39(10):889–893. doi: 10.1097/INF.0000000000002708.
- Okaro U, George S, Anderson B. What Is in a Cat Scratch? Growth of Bartonella henselae in a Biofilm. *Microorganisms*. 2021 Apr 14;9(4):835. doi:10.3390/microorganisms9040835.
- Huang HHH, Power RI, Mathews KO, Ma GC, Bosward KL, lapeta J. Cat fleas (Ctenocephalides felis clade 'Sydney') are dominant fleas on dogs and cats in New South Wales, Australia: Presence of flea-borne Rickettsia felis, Bartonella spp. but absence of Coxiella burnetii DNA. *Curr Res Parasitol Vector Borne Dis*. 2021 Jul 30;1:100045. doi: 10.1016/j.crpvbd.2021.100045.
- Helan JVG, Grinberg A, Gedye K, Potter MA, Harrus S. Molecular detection of Bartonella cooperi and B. henselae in rats from New Zealand. *N Z Vet J*. 2018 Sep;66(5):257–260. doi: 10.1080/00480169.2018.1483781.
- Sanguinetti-Morelli D, Angelakis E, Richet H, Davoust B, Rolain JM, Raoult D. Seasonality of cat-scratch disease, France, 1999–2009. *Emerg Infect Dis*. 2011 Apr;17(4):705–7. doi: 10.3201/eid1704.100825.
- Lamps LW, Scott MA. Cat-scratch disease: historic, clinical, and pathologic perspectives. *Am J Clin Pathol*. 2004 Jun;121 Suppl:S71–80. doi: 10.1309/JC8YM53L4E0L6PT5.
- Landes M, Maor Y, Mercer D, et al. Cat Scratch Disease Presenting as Fever of Unknown Origin Is a Unique Clinical Syndrome. *Clin Infect Dis*. 2020 Dec 31;71(11):2818–2824. doi: 10.1093/cid/ciz1137.
- Maria HKS, Gazzoli E, Drummond MRet al. Two-year history of lymphadenopathy and fever caused by Bartonella henselae in a child. *Rev Inst Med Trop Sao Paulo*. 2022 Feb 16;64:e15. doi: 10.1590/S1678-9946202264015.
- Göbel M, Gschnell M. Who the cat scratch: Pruritic papules and nodules after cat scratch. *Dermatologie (Heidelberg)*. 2023 Feb;74(2):126–128. German. doi:10.1007/s00105-022-05055-9.
- Salicio-Bermejo Y, Cilla-Eguiluz G, Blanco-Esteban A, Martín-Peñaranda T, Grandioso-Vas D, Echeverría-Irigoyen MJ. Neuroretinitis caused by Bartonella henselae in Gipuzkoa, 2014–2019. *Enferm Infecc Microbiol Clin (Engl Ed)*. 2021 Nov;39(9):451–453. doi: 10.1016/j.eimc.2021.08.001.
- Fan J, Ali H. Cat scratch disease causing encephalitis. *Proc (Bayl Univ Med Cent)*. 2020 Apr 24;33(3):440–441. doi: 10.1080/08998280.2020.1756141.
- Dusser P, Eyssette-Guerreau S, Kon -Paut I. [Osteomyelitis in cat scratch disease: a case report and literature review]. *Arch Pediatr*. 2013 Jun;20(6):624–8. French. doi: 10.1016/j.arcped.2013.03.013.
- Wakiguchi H, Okamoto Y, Matsunaga M, et al. Multiple Renal and Splenic Lesions in Cat Scratch Disease. *Jpn J Infect Dis*. 2016 Sep 21;69(5):424–5. doi: 10.7883/yoken.JJID.2015.362.
- Šlapeta Š, Šlapeta J. Molecular identity of cat fleas (Ctenocephalides felis) from cats in Georgia, USA carrying Bartonella clarridgeiae, Bartonella henselae and Rickettsia sp. RF2125. *Vet Parasitol Reg Stud Reports*. 2016 Jun;3–4:36–40. doi: 10.1016/j.vprsr.2016.06.005.
- Okrent Smolar AL, Breitschwerdt EB, Phillips PH, Newman NJ, Biousse V. Cat scratch disease: What to do with the cat? *Am J Ophthalmol Case Rep*. 2022 Sep 9;28:101702. doi: 10.1016/j.ajoc.2022.101702.

Отримано/Received 02.08.2023

Рецензовано/Revised 11.08.2023

Прийнято до друку/Accepted 20.08.2023 ■

Information about authors

O.V. Prokopiv, MD, Professor at the Department of Pediatric Infectious Diseases, Danylo Halytskyi Lviv National Medical University, Lviv, Ukraine; e-mail: ovprokopiv@ukr.net; <https://orcid.org/0000-0001-9449-5793>

Svitlana Lyshenyuk, PhD, Associate Professor at the Department of Pediatric Infectious Diseases, Danylo Halytskyi Lviv National Medical University, Ukraine, Lviv, Ukraine; e-mail: svitlana0210@ukr.net, phone: +380(67)7255162; <https://orcid.org/0000-0001-9869-4204>

V.S. Zhukovskiy, PhD, associate professor of Traumatology and Orthopedics Department, Danylo Halytskyi Lviv National Medical University, Lviv, Ukraine; e-mail: zukovskiy@ukr.net

Karmazyn H.M., PhD, head of the diagnostic department of the Lviv Regional Infectious Clinical Hospital, Lviv, Ukraine; e-mail: karmazyn1@i.ua; <https://orcid.org/0000-0001-7407-7447>

Conflicts of interests. Authors declare the absence of any conflicts of interests and own financial interest that might be construed to influence the results or interpretation of the manuscript.

Information about funding. The work was carried out at the expense of the resources of the project authors.

Authors' contribution. O.V. Prokopiv — concept and design, text writing, data analysis and interpretation, editing, literature review, final approval of the article; S.A. Lyshenyuk — concept and design, text writing, data analysis and interpretation, literature review, editing; V.S. Zhukovskiy — data analysis, text writing; H.M. Karmazyn — data analysis, literature review.

O.V. Prokopiv¹, S.A. Lyshenyuk¹, V.S. Zhukovskiy¹, H.M. Karmazyn²

¹Danylo Halytsky Lviv National Medical University, Lviv, Ukraine

²Communal Non-Profit Enterprise of Lviv Regional Council "Lviv Regional Infectious Diseases Clinical Hospital", Lviv, Ukraine

Difficulties in diagnosing cat scratch disease in children

Abstract. Cat scratch disease (CSD), a zoonotic infection caused mainly by the bacterium *Bartonella henselae* (*B.henselae*), is widespread throughout the world. The main carriers of *B.henselae* are domestic cats that get infected by fleas. In humans, the disease occurs after a contact with a cat, typically through a bite or scratch from an infected animal. Difficulties in diagnosing the disease are associated with the variety of its clinical manifestations. Three clinical cases of CSD in children are presented, in two of them skin manifestations preceded common clinical symptoms such as fever and lymphadenopathy. In these patients, false diagnoses of scarlet fever and pityriasis rosea made it difficult to diagnose CSD in a timely manner. As a result, etiotropic treatment was started on days 16 and 21 of the illness, respectively. In the third case, a patient experienced abscess formation in one

of the affected lymph nodes after prolonged fever for a month and regional lymphadenopathy, which necessitated surgical intervention. In all three cases, the family physicians did not adequately consider the epidemiological history, specifically failing to recognize the persistent, long-term contact of the children with cats. Patients received antibacterial therapy with clarithromycin, which led to clear positive dynamics and recovery. These clinical cases emphasize the importance of considering *B.henselae* infection in all cases of lymphadenopathy accompanied by skin rashes to ensure early diagnosis and appropriate treatment, thereby preventing complications, particularly when children have contact with cats.

Keywords: cat scratch disease; *Bartonella henselae*; lymphadenitis in cat scratch disease; incidence of cat scratch fever