УДК 616.428-007.61-022.7-08:579.881.2 https://doi.org/10.26641/2307-0404.2023.4.294276

В.С. Жуковський [*], ***О.В. Прокопів***, ***І.Р. Трутяк***, ***М.В. Паньків***

ЛІМФОАДЕНОПАТІЇ, СПРИЧИНЕНІ *BARTONELLA HENSELAE*

Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького
вул. Пекарська, 69, Львів, 79010, Україна
Danylo Halytsky Lviv National Medical University
Pekarska str., 69, Lviv, 79010, Ukraine
[*]*e-mail: zukovskiy@ukr.net*

Цитування: Медичні перспективи. 2023. Т. 28, № 4. С. 218-226
Cited: Medicni perspektivi. 2023;28(4):218-226

Ключові слова: *Bartonella henselae, хвороба котячих подряпин, лімфаденіт, ускладнення, атиповий перебіг, лікування*
Key words: *Bartonella henselae, cat scratch disease, lymphadenitis, complication , atypical manifestations, treatment*

Реферат. Лімфоаденопатії, спричинені *Bartonella henselae*. Жуковський В.С., Прокопів О.В., Трутяк І.Р., Паньків М.В. *Bartonella henselae є збудником хвороби котячих подряпин, основним проявом якої є лімфоаденопатія, яка може проявлятися бацилярним ангіоматозом, ураженням внутрішніх органів, суглобів, очей, серця, нирок. Це захворювання часто зустрічається в практичній роботі лікарів, проте при атиповій формі, яка спостерігається у 20% пацієнтів, буває вчасно не діагностована, імітує лімфоаденопатії, спричинені пухлинами м'яких тканин та кісток, іншими бактеріальними збудниками. Метою роботи було проаналізувати клінічні випадки хвороби котячих подряпин за результатами даних карт стаціонарного хворого, базуючись на провідному клінічному симптомі – лімфаденіті, узагальнити літературні дані, що стосуються захворюваності, особливостей клінічного перебігу та лікування цього захворювання. Наведено опис двох клінічних випадків хвороби котячих подряпин у дорослих жінок 19 та 59 років. Типовий перебіг хвороби в однієї з них на початку захворювання проявлявся симптомами загальної інтоксикації, гарячкою, збільшенням лімфовузлів на шиї та пахвинній ділянці, збігався в часі з діагностованою попередньо бактеріальною ангіною. Діагностичний пошук завершився встановленням діагнозу та хірургічним втручанням через три місяці від початку клінічних проявів захворювання. У другому випадку субфебрильна температура тіла, болючий лімфатичний вузол у правій пахвинній ділянці протягом 3 тижнів були підставою двічі проводити інвазивне втручання щодо діагностованого бактеріального процесу нез'ясованої етіології. Причинами запізнілої діагностики та лікування хвороби котячих подряпин у наших пацієнтів був недостатній збір епіданамнезу, відсутність настороженості лікарів, насамперед хірургів, щодо клінічних проявів хвороби та пізнє проведення обстежень для з'ясування етіологічного чинника захворювання. Підвищений титр антитіл IgM до Bartonella.henselae 1:160 та 1:140 у двох випадках були підставою для підтвердження хвороби котячих подряпин. Базуючись на результатах аналізу літератури, представлено огляд типових та атипових проявів хвороби котячих подряпин, діагностики та лікування. Інфікування Bartonella henselae варто враховувати в усіх випадках лімфаденіту нез'ясованої етіології, що супроводжується підвищеною температурою тіла, інтоксикаційним синдромом та тривалим перебігом. Для запобігання розвитку гнійних ускладнень, уникнення необґрунтованих інвазивних процедур важливим є своєчасна діагностика та проведення відповідного антибактеріального лікування на початковому етапі маніфестації клінічних проявів хвороби котячих подряпин.*

Abstract. Lymphoadenopathies caused by *Bartonella henselae*. Zhukovskiy V.S., Prokopiv O.V., Trutyak I.R., Pankiv M.V. *Bartonella henselae is the causative agent of cat scratch disease, the main manifestation of which is lymphadenopathy, but it can manifest as bacillary angiomatosis, injury to internal organs, joints, eyes, heart, kidneys. This disease is often encountered in the practical work of doctors, especially with an atypical form of the course, which occurs in 20% of adult patients. Often the disease is undiagnosed, mimicking lymphadenopathies caused by tumors of soft tissues and bones or other bacterial pathogens. The purpose of the work was to analyze clinical cases of cat scratch disease by the results of inpatient records data based on the leading clinical symptom – lymphadenitis, to summarize literature data related to morbidity, features of the clinical course and treatment of this disease. The description of two clinical cases of cat scratch disease in adult women aged 19 and 59 is given. The typical course of the disease in one of them at the beginning of the disease, was manifested by symptoms of general intoxication, fever, an increase of lymph nodes in the neck and axillary area, which coincided in time with the previously diagnosed bacterial angina. The diagnostic search ended with the set diagnosis and surgical operation three months after the onset of clinical manifestations of the disease. In the second case, a subfebrile body temperature, a painful lymph node in the right axillary area*

На умовах ліцензії CC BY 4.0

for 3 weeks were the reason to perform an invasive surgery twice for diagnosed bacterial process of unknown etiology. The reasons for late diagnosis and treatment of cat scratch disease in our patients were insufficient collection of epidemiological anamnesis, lack of vigilance of doctors, first of all, surgeons, regarding the clinical manifestations of the disease and late examination to find out the etiological factor of the disease. An elevated titer of IgM antibodies to Bartonella henselae 1:160 and 1:140 in two cases was the basis for confirming cat scratch disease. Based on the results of the literature analysis, an overview of typical and atypical manifestations of cat scratch disease, its diagnosis and treatment is presented. Bartonella henselae infection should be considered in all cases of lymphadenitis of unknown etiology, accompanied by high temperature, intoxication syndrome and a long course. In order to prevent the development of purulent complications and to avoid unreasonable invasive procedures, it is important to make a timely diagnosis and carry out appropriate antibacterial treatment at the initial stage of the manifestation of clinical symptoms of cat scratch disease.

Bartonella henselae (*B.henselae*) – бактерія, яка викликає зоонозну інфекцію – хворобу котячих подряпин (ХКП). Це інфекційне захворювання виникає після укусу чи подряпин котів і перебігає з розвитком регіонарного лімфаденіту та може проявлятися бацилярним ангіоматозом, ураженням внутрішніх органів, суглобів, очей, серця, нирок [1, 2].

Захворюваність населення на ХКП постійно вивчається в багатьох країнах світу [3, 4]. Хоча рівень захворюваності залишається стабільним протягом усього року, доведено, що ХКП є сезонною хворобою з підвищенням захворюваності восени, з піком у жовтні та зниженням після весни [5, 6].

У США захворюваність становить 10:100000 населення і щорічно через неї звертаються амбулаторно по лікарську допомогу 22-25 тисяч хворих, а 2 тисячі потребують стаціонарного лікування з показником госпіталізації 0,86/100000 [7]. Нерідко захворювання фіксується в Україні, однак статистичні дослідження не проводяться. На сьогодні багато випадків ХКП залишаються нерозпізнаними, оскільки клінічні прояви хвороби різноманітні і залежать, насамперед, від імунного статусу пацієнта [8, 9]. При атиповій формі пацієнти часто звертаються за допомогою до вузьких фахівців: офтальмолога, отоларинголога, невролога, кардіолога, пульмонолога, дерматовенеролога та інших. Проте діагностована вона може бути при проведенні цілеспрямованих лабораторних досліджень та належно зібраному епіданамнезі щодо контакту пацієнта з котами.

Локалізована лімфоаденопатія (ЛАП), або лімфаденіт з короткочасним періодом лихоманки та проявами загальної інтоксикації, є характерним синдромом ХКП, однією з поширених причин звернення за медичною допомогою до лікаря-хірурга як дітей, так і дорослих [10, 11].

У вітчизняній літературі є поодинокі публікації з приводу цієї патології, проте більшість з них мають оглядовий характер і тільки в деяких описані поодинокі клінічні випадки захворювання [12].

Ураховуючи широкий спектр клінічних проявів хвороби та потенційні ускладнення, пов'язані з *B.henselae*, вважали за доцільне поділитися нашими спостереженнями. Метою роботи було проаналізувати клінічні випадки хвороби котячих подряпин за результатами даних карт стаціонарного хворого, базуючись на провідному клінічному симптомі – лімфаденіті, а також узагальнити літературні дані, що стосуються захворюваності, особливостей клінічного перебігу та лікування.

МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕНЬ

Проаналізовано дані карт стаціонарного хворого та наведено два найбільш показові клінічні випадки серед 7 пацієнтів, які знаходились на стаціонарному лікуванні у Львівському міському центрі надання медичної допомоги потерпілим від укусів тварин, при хірургічному відділенні 8-ї міської клінічної лікарні м. Львова протягом 2015-2021 рр. Дослідження схвалено комісією з питань етики наукових досліджень, експериментальних розробок і наукових творів Львівського національного медичного університету імені Данила Галицького (витяг з протоколу засідання № 8 від 26 вересня 2022 р.) та проведено за письмовою згодою пацієнтів на проведення досліджень і відповідно до принципів біоетики, викладених у Гельсінській декларації «Етичні принципи медичних досліджень за участю людей» та «Загальній декларації про біоетику та права людини (ЮНЕСКО)».

Діагноз хвороби котячих подряпин базувався на типових клінічних проявах хвороби з урахуванням даних епідеміологічного анамнезу та результатів лабораторних досліджень. Крім загальноприйнятих клінічних (гемограма, загальний аналіз сечі), проведені бактеріологічні та спеціальні імунологічні (визначення вмісту специфічних антитіл класів Ig M у сироватці крові [38, 39]), інструментальні (комп'ютерна томографія (КТ), ультразвукове дослідження (УЗД) органів черевної порожнини та уражених лімфатичних вузлів) дослідження. До обстеження хворих залучались консультанти – гематологи, офтальмологи, отоларингологи, інфекціоністи.

За результатами аналізу статей, отриманих у результаті пошуку в базах даних PubMed, SCOPUS, Web of Science, MedScape за період з 2000 р. до січня 2023 року, використовуючи комбінацію термінів «Bartonella henselae», «cat-scratch disease»,

«lymphadenitis», «atypical manifestations», «surgical treatment» висвітлено сучасний стан проблеми, узагальнено літературні дані, що стосуються захворюваності, особливостей клінічного перебігу, ускладнень та лікування ХКП.

Клінічний випадок 1.

Хвора М., 1997 р. н., вважала себе хворою протягом трьох місяців, коли після перенесеної гнійної ангіни відмітила появу збільшених болючих лімфовузлів на шиї та пахвинній ділянці. Лікувалася в отоларинголога в поліклініці за місцем проживання. 17.11.2016 р. проведено УЗД, під час якого в лівій аксилярній ділянці та на нижній щелепі зліва виявлено гіпогенні з нерівними контурами та посиленою васкуляризацією лімфатичні вузли розмірами 27 мм і 17 мм відповідно. Загальний аналіз крові (ЗАК) – у межах норми. Хворій призначено цефтріаксон. Після 7 днів лікування біль перестав турбувати, а лімфовузли зменшилися в розмірах. Однак через тиждень біль відновився в цих самих ділянках. Хвора консультована гематологом, який заперечив захворювання крові і скерував до хірурга. Проведено повторно лабораторні дослідження та УЗД. В аналізі крові суттєвих змін не виявлено. УЗД від 13.12.2016 р.: у верхній частині шиї виявлено конгломерат лімфовузлів з густим вмістом загальним розміром 32×9 мм, а в аксилярній ділянці лімфатичний вузол збільшився до 36×19 мм. На КТ шиї, органів грудної клітки, черевної порожнини та малого тазу з контрастним підсиленням від 16.12.2016 р. діагностовано лімфоаденопатію поверхневих шийних та аксилярних лімфовузлів з лівої сторони. Хірургом запропоновано видалення лімфовузла для гістологічного дослідження. Проте лікарем-інфекціоністом з'ясовано, що хвора в анамнезі мала подряпини, нанесені власним котом. Відтак установлено попередній діагноз ХКП і призначено відповідні додаткові лабораторні дослідження. Підвищений титр антитіл Ig M до *B.henselae* 1:160 був підставою для госпіталізації хворої 13.01.2017 р. в хірургічне відділення з діагнозом: Феліноз, гнійний лімфаденіт підщелепних та пахвинних лімфовузлів зліва. При надходженні ЗАК: еритроцити – $3,8*10^{12}$/л, гемоглобін – 131 г/л, лейкоцити – $5,7*10^{9}$/л, швидкість осідання еритроцитів (ШОЕ) – 5 мм/год.; еозинофіли – 1%, паличкоядерні – 2%, сегментоядерні – 58%, лімфоцити – 38%, моноцити – 1%. Температура тіла – 36,6˚С. Локальний стан зображений на рисунках 1, 2.

Під загальним знеболенням проведено розкриття та дренування гнійників у пахвинній ділянці і на шиї. Відповідно до локалізацій виділилося 20 мл і 8 мл густого гною, жовтого кольору, без запаху.

Рис. 1 Конгломерат збільшених лімфатичних вузлів на шиї (розміром 32×9 мм)

На умовах ліцензії CC BY 4.0

Рис. 2. Збільшений лімфатичний вузол у лівій аксилярній ділянці (розміром 36×19 мм)

Хвора отримувала метронідазол, левофлоксацин і роваміцин протягом перебування в стаціонарі. 23.01.17 р. в задовільному стані виписана на амбулаторне лікування з рекомендацією продовжувати антибактерільну терапію. При контрольному огляді через 1 місяць констатовано одужання.

Клінічний випадок 2.

Жінка К. 53 років звернулася в хірургічний кабінет поліклініки зі скаргою на болюче утворення в правій пахвинній ділянці протягом 3 тижнів та субфебрильну температуру. Протягом місяця двічі проводилося розкриття гнійника в одній ділянці. У зв'язку з продовженням больового синдрому та ущільнення в пахвинній ділянці звернулася до нас у клініку. З анамнезу з'ясовано, що вдома є кіт. На основі клінічної картини, епіданамнезу (контакт з котом) та підвищеного рівня антитіл IgM до *B.henselae* – 1:140 (норма 1:<20) діагностовано ХКП.

Призначено лікування: азитроміцин 0,5 г 1 раз на день протягом 10 днів, та по 0,25 г на день протягом 4 тижнів. При динамічному спостереженні констатовано одужання.

РЕЗУЛЬТАТИ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ

ХКП вперше було описано як клінічне захворювання в 1931 році, але без характеристики етіологічного агента [3, 13]. Асоціація між *Bartonella henselae* і ХКП вперше була встановлена Регнері в 1992 році [1]. У людей хвороба виникає при контакті з котом унаслідок укусу, подряпин або облизування інфікованою твариною [8]. На сьогодні доведено, що 25% власників кішок мають антитіла до бактерії *B. henselae*. Це вказує на те, що хвороба перебігала в них безсимптомно. Після перенесеної ХКП виникає стійкий імунітет, повторні випадки реєструють украй рідко. Частіше хворіють чоловіки, ніж жінки, близько 75-80% припадає на дітей, що зумовлено більшою їхньою схильністю до активних ігор з котами [14]. Найтяжчі форми виникають в імуносупресивних осіб: онкологічних хворих, осіб, які перенесли трансплантацію, ВІЛ-інфікованих тощо [4, 9].

З епідеміологічної точки зору лише 57% хворих повідомляють про контакт з котами, 25% – заперечують будь-який контакт, 18% пацієнтів не можуть точно згадати, чи контактували вони з котами, чи ні [15].

Інкубаційний період становить від 3 до 30 днів. Проте в деяких випадках захворювання починає проявлятися вже через 3 дні після інфікування.

За клінічними проявами у 80-90% виникає типова форма у вигляді первинного афекту: папули та регіонарного лімфаденіту. Атипові форми бувають рідко. При типовій ХКП регіонарна лімфоаденопатія (ЛАП) виникає через 1-3 тижні після укусу чи контакту з твариною і триває протягом кількох місяців. Папули в більшості випадків не сверблять, не болять і не спричиняють дискомфорт хворому. У більшості пацієнтів стан залишається задовільний [16]. Симптоми захворювання тривають від 10 до 240 днів [17]. У 85% пацієнтів уражається один лімфовузол, найчастіше

шийний або пахвовий [18]. Іноді процес локалізується в незвичних місцях – перед вушною раковиною, під чи над ключицею. Величина уражених лімфатичних вузлів досягає 5-8 см у діаметрі. Вони малорухомі та болючі на дотик. Зазвичай ХКП розпізнають саме на етапі збільшення лімфатичних вузлів. Лімфаденіт на початковій стадії захворювання нерідко буває єдиним симптомом, але на піку хвороби в більшості пацієнтів відзначається лихоманка та головний біль, погіршення апетиту. Важливо, що лімфаденіт виникає набагато пізніше первинного афекту, й останній у розпалі захворювання може бути відсутнім, ускладнюючи діагностику. Лімфовузли болючі, рухомі, твердої консистенції. У 20-30% хворих запалені лімфовузли нагнояються і потребують операційного втручання [19]. Ці дані співзвучні з наведеними нами клінічними випадками.

Швидке погіршення стану пацієнтів протягом кількох днів може статись при атиповій формі захворювання [20]. Атиповий перебіг захворювання буває в 5-20% пацієнтів віком 15-49 років та піком захворюваності з жовтня до січня [6]. Проявами захворювання є кон'юнктивіт Паріно (2-6%), нейроретиніт [21, 22, 23] та ураження центральної нервової системи (1-7%) [24, 25, 26].

При ХКП у 2,3% виникає ураження органів черевної порожнини, у першу чергу – печінки та селезінки з розвитком запальних процесів, які супроводжуються тривалою хвилеподібною лихоманкою, генералізованою ЛАП, гепатоспленомегалією, гранульоматозним гепатитом, який перебігає доброякісно разом зі шкірно-лімфатичними змінами або без них, абдомінальним болем [27, 28, 29]. Описані випадки, коли ХКП симулювала гостру абдомінальну патологію, яка не верифікувалась під час лапаротомії, а операційною знахідкою був гострий мезентеріальний лімфаденіт [30]. Є повідомлення, коли в пацієнтів з діагностованою ХКП виникали ускладнення, які потребували хірургічного лікування. Так, з 36 випадків діагностованої ХКП у 14 пацієнтів (39%) діагностовано абдомінальну ЛАП і в 10 з них вимушено проведено хірургічне лікування з частковою резекцією печінки (3), спленектомією (5) та біопсією печінки (2) [27].

Відсутність периферичної лімфаденопатії та котячих подряпин ускладнює діагностику ХКП [6, 31]. Через різноманіття симптомів і відсутність золотого стандарту діагностики своєчасне виявлення атипової форми ХКП є складним завданням. При ультразвуковому чи КТ-обстеженні черевної порожнини виявляють множинні дифузні гіпоехогенні зони чи множинні ураження у вигляді мікроабсцесів, що спонукає до серологічного дослідження [27]. Описані випадки розвитку абсцесів печінки та селезінки і навіть спонтанного розриву селезінки [32].

Розвиток генералізованого захворювання може виникнути у хворих з ослабленим імунітетом та спричинити дисеміновану хворобу з широким спектром клінічних проявів, розвитком міокардиту, ураження кісток і суглобів [33]. Ураження опорно-рухового апарату при ХКП зустрічається менше ніж в 1% пацієнтів і проявляється такими симптоми ураження, як міалгія, остит та артрит [34]. Найбільш частим, тяжким і тривалим симптомом є міалгія (5,8%). Артропатія (артралгія та артрит) зустрічається в 5,5% пацієнтів переважно з ураженням середніх і великих суглобів. Досить рідко виникають тендиніти, невралгії, остеомієліти. При обстеженні >3000 пацієнтів з ХКП виявлено остеомієліт у 0,27% пацієнтів [20] У той час як остеомієліт, викликаний іншими поширеними мікроорганізмами, переважно уражає нижні кінцівки, під час ХКП найбільш ураженими є кістки тіл хребців, потім кінцівки і череп. При цьому остеомієліт у 70% є уніфокальним, а в 30% – мультифокальним [35, 36, 37].

При обстеженні пацієнтів з ХКП лейкоцитоз спостерігався у 27,7% пацієнтів, лімфоцитоз виявлено у 20%. Анемія виявлена в 36,3% пацієнтів чоловічої статі та 14,3% пацієнтів жіночої статі, тромбоцитопенія та атипові лімфоцити не спостерігалися. Висока швидкість осідання еритроцитів (ШОЕ) і С-реактивний білок (СРБ) виявляють підвищеними у 85% та 75% випадків відповідно, печінкові ферменти підвищуються в 38% випадків [17, 18, 19]. Як видно з наведених літературних джерел, у значної частини хворих під час лабораторних досліджень не виявляють специфічних запальних змін, характерних для ХКП, які могли б насторожити лікарів і дати можливість запідозрити хворобу. Цей факт також мав місце в наших випадках.

Діагноз ХКП встановлюють на основі епіданамнезу (тісний контакт з котами або наявна подряпина чи укус кота), типової гістології (гранульома з центральним піогенним абсцесом, з лімфоїдною гіперплазією) та підвищеного рівня антитіл IgM до *B.henselae* [38]. Слід пам’ятати, що антитіла IgM до *B.henselae* не завжди виявляють навіть на ранніх стадіях ХКП, проте це не виключає наявності гострого захворювання [15]. Виявлення антитіл проти *B.henselae* методом імунофлуоресценції або імуноферментним методом має високу чутливість (88%) і специфічність (97%). У пацієнтів з хронічною (> 3 тижнів) ЛАП слід запідозрити ХКП [39]. У представлених нами випадках пацієнти отримували лікування протягом місяця без позитивного результату і тільки після

На умовах ліцензії CC BY 4.0

ретельно зібраного епіданамнезу та проведених імунологічних досліджень був установлений діагноз та призначено відповідне лікування.

Інфекція, спричинена *B.henselae,* з регіонарною ЛАП може імітувати неопластичні процеси, такі як пухлина м'яких тканин або кісток, метастази або лімфома, що призводить до запізнілої діагностики та невиправданих інвазивних процедур [26, 40, 41]. Також ХКП слід диференціювати з ЛАП бактеріального походження, наприклад *Staphylococcus aureus* і *Streptocccus pyogenes*, які мають більш різкий початок захворювання, вірусними ЛАП (цитомегаловірус, ВІЛ та вірус Епштейна-Барр), ЛАП із ураженням шкіри (туляремія, ерсиніоз, бореліоз), протозойними (токсоплазмоз) і грибковими (гістоплазмоз і споротрихоз) [17].

Класичною диференціацією ХКП від новоутворення м'яких тканин є збільшення лімфатичних вузлів зі збереженою архітектурою та реактивними змінами навколишньої жирової клітковини та фасції, що свідчить про запалення [42, 43]. При атиповому перебігу ХКП м'якотканинне утворення або поодиноке ураження кістки може імітувати саркому через накладання клінічних і рентгенологічних даних [44].

Початковим методом візуалізації є сонографія, яка використовується для оцінювання поверхневих пухлин м'яких тканин, також використовується при типовому перебігу ХКП, демонструючи збільшені гіповаскуляризовані лімфатичні вузли в ділянці вхідних воріт інфекції з різним ступенем розрідження [42]. Однак ультразвукові дослідження в 56% випадків не виявляють уражень, які діагностують при КТ [17]. Але КТ поступається МРТ через обмежену диференціацію структур м'яких тканин і набряку [44]. На МРТ на ранніх стадіях захворювання уражений збільшений лімфатичний вузол має типовий вигляд із потовщеною капсулою та різною стадією розвитку перинодальних абсцесів із поступовим некрозом лімфатичного вузла [43]. Рентгенологічна диференціальна діагностика ХКП включає інші інфекції та низку доброякісних і злоякісних пухлин м'яких тканин, таких як пухлини оболонки периферичних нервів, синовіальну саркому, лейоміосаркому та віддалені метастази [42, 43, 44]

Окрім клінічної картини, анамнезу пацієнта та рентгенологічного зображення, гістопатологія разом з ПЛР та серологією залишаються методами вибору для діагностики і встановлення правильного діагнозу [45].

Біопсія тканини є одним з найдостовірніших методів діагностики ХКП і виключення інших причини захворювання. Гістопатологічний опис препарату залежить від стадії хвороби. На початку захворювання виявляють лімфоїдну гіперплазію з проліферацією артеріол, з подальшим утворенням гранульом з центральною некротичною ділянкою, оточених лімфоцитами, гістіоцитами та нейтрофільним інфільтратом. Відрізняється від інших гранулематозних захворювань наявністю одночасних мікроабсцесів і гранульом [16]. Слід пам'ятати, що гістологічне виявлення гранулематозного запалення з центральним некрозом є ознакою, пов'язаною не тільки з ХКП, а і з іншими інфекціями, туберкульозом [29].

Лікування ХКП залежить від клінічних проявів захворювання. Більшість пацієнтів, особливо дітей, мають самообмежену лімфаденопатію, яка триває від двох до восьми тижнів і не потребує антибіотиків. Тому 8-12% пацієнтів не отримують жодного лікування, а 25-30% потребують хірургічного лікування [18, 46]. У 14% пацієнтів хвороба може прогресувати до дисемінації в печінку, селезінку, очі або центральну нервову систему.

Рандомізованим плацебо-контрольованим дослідженням установлена клінічна ефективність азитроміцину (сумамед, хемоміцин, азивок, сумазид), який призначається по 0,5 г 1 раз на день протягом 1-го тижня та по 0,25 г на день протягом 4-8 тижнів. Також ефективними є рифампіцин (бенеміцин), бета-лактами, еритроміцин, ципрофлоксацин [19].

Хірургічне лікування лімфаденопатії показане при нагноєнні лімфовузла. Видалення уражених лімфовузлів слід виконувати в пацієнтів із ХКП після 16 тижнів [44].

Слід зазначити, що в наведених нами клінічних випадках до встановлення діагнозу ХКП пацієнти лікувалися в різних лікувально-профілактичних закладах міста та області. Зміна лікувального закладу хворими була аргументована незадовільними результатами лікування та розвитком ускладнень у них. Очевидно, що недостатня обізнаність лікарів з клінічними проявами ХКП була підставою для встановлення попередніх хибних діагнозів, насамперед регіонарного лімфаденіту нез'ясованої етіології, а відтак і проведення своєчасного етіотропного лікування. Причинами запізнілої діагностики хвороби був і недостатній збір епідеміологічного анамнезу, відсутність настороженості щодо ХКП та несвоєчасне проведення відповідних лабораторних досліджень.

ВИСНОВКИ

1. Інфікування *B.henselae* варто враховувати в усіх випадках лімфаденіту нез'ясованої етіології, що супроводжується підвищеною температурою, інтоксикаційним синдромом та тривалим перебігом.

2. Для запобігання розвитку ускладнень, що вимагають хірургічного втручання, уникнення необгрунтованих інвазивних процедур важливим є своєчасна діагностика та проведення відповідного антибактеріального лікування на початковому етапі маніфестації клінічних проявів хвороби котячих подряпин.

Внесок авторів:

Жуковський В.С. – концептуалізація, методологія, формальний аналіз, дослідження;

Прокопів О.В. – концептуалізація, методологія;

Трутяк І.Р. – концептуалізація, методологія;

Паньків М.В. – формальний аналіз, дослідження.

Фінансування. Дослідження не має зовнішніх джерел фінансування.

Конфлікт інтересів. Автори заявляють про відсутність конфлікту інтересів.

REFERENCES

1. Cheslock MA, Monica EE. Human Bartonellosis: an underappreciated public health problem? Trop Med Infect Dis. 2019 Apr 19;4(2):69. doi: https://doi.org/10.3390/tropicalmed4020069

2. Carvajal JA, Yamasque AA, Piccolomini JP. [Hepato-splenic involvement, an unusual finding secondary to cat-scratch disease: a clinical case]. Arch Argent Pediatr. 2021 Oct;119(5):e540-e544. Spanish. doi: https://doi.org/10.5546/aap.2021.e540

3. Rodríguez Alonso B, Alonso-Sardón M, Rodrigues Almeida HM, Romero-Alegria Á, Pardo-Lledias J, Velasco-Tirado V, 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):849-57. doi: https://doi.org/10.1007/s10096-020-04087-0

4. Tsuneoka H, Otsuyama KI, Motoki Y, Nojima J, Nishikawa J, Ichihara K. Exploring the seasonal and regional features of cat-scratch disease on the basis of anti-Bartonella henselae IgM/IgG positive rates in Japan. J Infect Chemother. 2022 Jan;28(1):112-5. doi: https://doi.org/10.1016/j.jiac.2021.09.003

5. Mennini M, Valentini D, Di Camillo C, Vittucci AC, Grandin A, Lancella L, et al. Bartonella henselae in Italy: a rare seasonal infection. Minerva Pediatr. 2019 Oct;71(5):415-9. doi: https://doi.org/10.23736/S0026-4946.16.04414-5

6. Theel ES, Ross T. Seasonality of Bartonella henselae IgM and IgG antibody positivity rates. J Clin Microbiol. 2019 Nov 22;57(12):e01263-19. doi: https://doi.org/10.1128/JCM.01263-19

7. Nelson CA, Saha S, Mead PS. Cat scratch disease in the United States, 2005–2013. Emerg Infect Dis. 2016;22(10):1741-6. doi: https://doi.org/10.3201/eid2210.160115

8. Baranowski K, Huang B. Cat Scratch Disease. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2023 [cited 2023 Apr 15]. Available from: https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK482139/

9. Resto-Ruiz S, Burgess A, Anderson BE. The role of the host immune response in pathogenesis of Bartonella henselae. DNA Cell Biol. 2003;22(6):431-40. doi: https://doi.org/10.1089/104454903767650694

10. Maini R, Nagalli S. Lymphadenopathy. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2023 [cited 2023 Apr 15]. Available from: https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK558918/

11. Hozáková L, Rožnovský L, Fakhouri F, Doležílková J, Janout V. Lymph node syndrome associated with cat scratch disease in children and adults. Cas Lek Cesk. 2018;157(3):146-51. PMID: 30441948.

12. Maly VP, Asoyan I. [Generalized form of the cat scratch disease on the background of immunodefficiency with liver injury]. Infektsiyni Khvoroby. 2022;4:68-73. Ukrainian. doi: https://doi.org/10.11603/1681-2727.2021.4.12842

13. Huarcaya E, Maguina C, Merello J, Cok J, Birtles R, Infante B, et al. A prospective study of cat scratch disease in Lima-Peru. Rev Inst Med Trop Sao Paulo. 2002 Nov-Dec;44(6):325-30. doi: https://doi.org/10.1590/S0036-46652002000600006

14. Montone KT. Infectious disease of the head and neck. Am J Clin Pathol. 2007;128(1):35-67. doi: https://doi.org/10.1309/6BBT12WGNK77N4EH

15. Maria HKS, Gazzoli E, Drummond MR, Almeida AR, Santos LSD, Pereira RM, et 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: https://doi.org/10.1590/S1678-9946202264015

16. Lins KA, Drummond MR, Ferreira PEN. Cutaneous manifestations of bartonellosis. An Bras Dermatol. 2019 Sep-Oct;94(5):594-602. doi: https://doi.org/10.1016/j.abd.2019.09.024

17. Uluğ M. Evaluation of cat scratch disease cases reported from Turkey between 1996 and 2013 and review of the literature. Cent Eur J Public Health. 2015;23(2):170-5. doi: https://doi.org/10.21101/cejph.a4040

18. Donà D, Fovino LN, Mozzo E, Cabrelle G, Bordin G, Lndin R, et al. Osteomyelitis in cat-scratch disease: a never-ending dilemma – a case report and literature review. Case Rep Pediatr. 2018;2018:1679306. doi: https://doi.org/10.1155/2018/1679306

19. Zhu M, Zhang S, Shi Q, Sun X, Zhang X, Wang H, et al. Swollen inguinal lymph nodes with low fever and night sweat: diagnosis and treatment of case of cat-scratch disease lymphadenitis with sinus formation. Heliyon. 2022;8(9):e10448. doi: https://doi.org/10.1016/j.heliyon.2022.e10448

20. Lemos AP, Domingues R, Gouveia C, de Sousa R, Brito MJ. Atypical bartonellosis in children: What do we

На умовах ліцензії CC BY 4.0

know? J Paediatr Child Health. 2021 May;57(5):653-8. doi: https://doi.org/10.1111/jpc.15304

21. Nawrocki CC, Max RJ, Marzec NS, Nelson CA. Atypical manifestations of cat-scratch disease, United States, 2005-2014. Emerg Infect Dis. 2020 Jul 01;26(7):1438-46. doi: https://doi.org/10.3201/eid2607.200034

22. Salicio-Bermejo Y, Cilla-Eguiluz G, Blanco-Esteban A, Martin-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):451-3. doi: https://doi.org/10.1016/j.eimce.2021.08.001

23. Jurja S, Stroe AZ, Pundiche MB, Axelerad SD, Mateescu G, Micu AO, et al. The clinical profile of cat-scratch disease's neuro-ophthalmological effects. Brain Sci. 2022;12(2):217. doi: https://doi.org/10.3390/brainsci12020217

24. Nakamura M, Ura S, Yabe I, Otsuki M, Soma H, Ogata A. Cat scratch disease-associated encephalitis followed by parkinsonism. Intern Med. 2022;61:3115-20. doi: https://doi.org/10.2169/internalmedicine.9047-21

25. Canneti B, Cabo-López I, Puy-Núñez A, García García JC, Cores FJ, Trigo M, et al. Neurological presentations of Bartonella henselae infection. Neurol Sci. 2019 Feb;40(2):261-8. doi: https://doi.org/10.1007/s10072-018-3618-5

26. Fang Q, Wang P, Qin S, Liu S, He J. Case report: Intracranial lesions of cat-scratch disease mimicking an atypical meningioma. Front Neurol. 2023 Feb 8;14:1080331. doi: https://doi.org/10.3389/fneur.2023.1080331

27. Agrawal SK, Das P, Shalimar, Swatantra G, Chaudhry R. Multifocal hepatic abscesses in immunocompetent patient due to Bartonella henselae: case report with review of literature. Indian J Med Microbiol. 2019;37(2):292-95. doi: https://doi.org/10.4103/ijmm.IJMM_19_4

28. Sharma R, Arshad A, Sardar S, Zafar A. Hepatosplenic Bartonellosis in an Immunocompetent Teenager: An Atypical Presentation of Cat-Scratch Disease. Cureus. 2021;13(2):e13219. doi: https://doi.org/10.7759/cureus.13219

29. Filipponi V, Trasarti S, Maccioni F, Zippi M, Busato L, Arienzo F, et al. Abdominal Lymphadenopathy: Hypothesize Cat-Scratch Disease and Avoid Abdominal Excisional Biopsy. Hemato. 2022;3(4):771-8. doi: https://doi.org/10.3390/hemato3040052

30. Yehudina Y, Trypilka S. Case reports of cat scratch disease in patient with unjustified surgical intervention. Cureus. 2021;13(4):e14632. doi: https://doi.org/10.7759/cureus.14632

31. Dželalija B, Petrovec M, Avšič-Županc T. Probable atypical cat scratch disease presenting as isolated posterior pancreatic duodenal lymphadenitis and abdominal pain. Clin Infect Dis. 2001;33(6):912-4. doi: https://doi.org/10.1086/322692

32. Kozak IO, Sukhodolia SA, Kozak LI, Ladyshkin VV. [Spontaneous splenic rupture]. Reports of Vinnytsia National Medical University. 2020;24(2):250-2. Ukrainian. doi: https://doi.org/10.31393/reports-vnmedical-2020-24(2)-09

33. Tay S, Freeman K, Baird R. Clinical manifestations associated with Bartonella henselae infection in a tropical region. Am J Trop Med Hyg. 2021;104(1):198-206. doi: https://doi.org/10.4269/ajtmh.20-0088

34. King KY, Hicks MJ, Eldin KW, Starke JR, Michael M. Persistent cat scratch disease requiring surgical excision in a patient with MPGN. Pediatrics. 2015;135(6):1514-7. doi: https://doi.org/10.1542/peds.2014-2923

35. Erdem G, Watson JR, Hunt WG, Young C, Souverbielle CT, Honegger JR, et al. Clinical and radiologic manifestations of bone infection in children with cat-scratch disease. J Pediatr. 2018;201:274-80. doi: https://doi.org/10.1016/j.jpeds.2018.05.033

36. Kort JG, Robben SG, Schrander JJ, Rhijn LW. Multifocal osteomyelitis in a child: a rare manifestation of cat scratch disease: a case report and systematic review of the literature. J Pediatr Orthop B. 2006;15(4):285-8. doi: https://doi.org/10.1097/01202412-200607000-00010

37. Razafindrazaka H, Redl S, Aouchiche F, Grosleron S, Nazal-Traissac EM, Rispal P, et al. Bone involvement in cat scratch disease. Rev Med Interne. 2021 Dec;42(12):875-80. doi: https://doi.org/10.1016/j.revmed.2021.06.010

38. Allizond V, Costa C, Sidoti F, Scutera S, Bianco G, Sparti R, et al. Serological and molecular detection of Bartonella henselae in specimens from patients with suspected cat scratch disease in Italy: A comparative study. PloS ONE. 2019;14(2):e0211945. doi: https://doi.org/10.1371/journal.pone.0211945

39. Jost M, Latz A, Ballhorn W, Kempf VAJ. Development of a specific and sensitive enzyme-linked immunosorbent assay as an in vitro diagnostic tool for detection of bartonella henselae antibodies in human serum. J Clin Microbiol. 2018;56:e01329. doi: https://doi.org/10.1128/JCM.01329-18

40. Landes M, Maor Y, Mercer D, Habot-Wilner Z, Bilavsky E, Chazan B, et al. Cat Scratch Disease Presenting as Fever of Unknown Origin Is a Unique Clinical Syndrome. Clin Infect Dis. 2020 Dec 31;71(11):2818-24. doi: https://doi.org/10.1093/cid/ciz1137

41. Dhal U, Hicklen RS, Tarrand J, Kontoyiannis DP. Cat Scratch Disease as a Mimicker of Malignancy. Open Forum Infect Dis. 2021 Oct 5;8(11):ofab500. doi: https://doi.org/10.1093/ofid/ofab500

42. Bernard SA, Walker EA, Carroll JF, Klassen-Fischer M, Murphey MD. Epitrochlear cat scratch disease: unique imaging features allowing differentiation from other soft tissue masses of the medial arm. Skeletal Radiol. 2016;45(9):1227-34. doi: https://doi.org/10.1007/s00256-016-2407-6

43. Chen Y, Fu YB, Xu XF, Pan Y, Lu CY, Zhu XL, et al. Lymphadenitis associated with cat-scratch disease simulating a neoplasm: imaging findings with histopathological associations. Oncol Lett. 2018 Jan;15(1):195-204. doi: https://doi.org/10.3892/ol.2017.7311

44. Amerstorfer F, Igrec J, Valentin T, Leithner A, Leitner L, Glehr M, et al. Cat at home? Cat scratch disease with atypical presentations and aggressive radiological findings mimicking sarcoma, a potential diagnostic pitfall. Acta Orthop. 2021;92(6):753-9. doi: https://doi.org/10.1080/17453674.2021.1941624

45. Goaz S, Rasis M, Ehrenreich IB, Shapira L, Halutz O, Graidy-Varon M, et al. Molecular diagnosis of cat

scratch disease: a 25-year retrospective comparative analysis of various clinical specimens and different PCR assays. ASM Journals Microbiology Spectrum. 2022;10(2). doi: https://journals.asm.org/doi/pdf/10.1128/spectrum.02596-21

46. Pecora F, Abate L, Scavone S, Petrucci I, Costa F, Caminiti C, et al. Management of Infectious Lymphadenitis in Children. Children (Basel). 2021;8(10):860. doi: https://doi.org/10.3390/children8100860

Стаття надійшла до редакції
30.05.2023

На умовах ліцензії CC BY 4.0