



УДК 616.993-022.912:636.8

ИВАНЬКО О.Г.¹, СКРИПНИКОВА Я.С.², ПАЦЕРА М.В.¹, СЕЛИНА Ю.В.¹, МАСЛОВА Ю.А.², КОШЕВАЯ О.И.²

¹Запорожский государственный медицинский университет

²Детская клиническая поликлиника № 2, г. Запорожье

ОБСУЖДЕНИЕ СЛУЧАЯ БОЛЕЗНИ КОШАЧЬЕЙ ЦАРАПИНЫ У РЕБЕНКА В СВЕТЕ СОВРЕМЕННЫХ ПРЕДСТАВЛЕНИЙ О ЗАБОЛЕВАНИИ

Резюме. В статье представлены литературные данные, касающиеся особенностей течения, диагностики, лечения и профилактики болезни кошачьей царапины. В качестве примера представлен случай заболевания мальчика 8 лет.

Ключевые слова: болезнь кошачьей царапины, дети, обзор литературы.

Болезнь кошачьей царапины (БКЦ, по МКБ-10 — лихорадка от кошачьей царапины A28.1) в практике педиатра хотя и встречается относительно редко, но по драматизму проявлений относится к исключительным событиям как для врача, так и для членов семьи больного, а возможно, и для домашнего питомца, «виновника» страданий. Стремление большого числа людей иметь домашнее животное — кошку составляет, вероятно, естественную потребность современного человека. Следовательно, в ближайшие годы острота проблемы совершенствования помощи при БКЦ не снизится. Длительное время существовали различные точки зрения на природу болезни и ее лечение. Мы предлагаем коллегам непредвзято, но критически рассмотреть историю болезни ребенка с БКЦ, которого мы наблюдали, и самостоятельно сделать выводы об адекватности диагностики и лечения, используя свой личный опыт и предлагаемый литературный обзор, отражающий международный опыт исследования БКЦ.

Ребенок Сергей К., 8 лет 6 месяцев, поступил в инфекционно-боксированное отделение 2-й детской клинической больницы г. Запорожья 16 февраля 2006 г. в конце первой недели заболевания с жалобами на фебрильную лихорадку до 40 °С, миалгию, сниженный аппетит, слабость, затрудненное носовое дыхание. Ребенок заболел остро и высоко лихорадил в течение недели до момента поступления. Получал нестероидные противовоспалительные средства (нимесил) и антибактериальную терапию (лексин). При сборе анамнеза установлено, что мальчик растет и воспитывается в хороших условиях. 3 месяца назад в квартире появился котенок, который до настоящего времени производил впечатление здорового животного. Мальчик припоминает, что за 10 дней до поступления в стационар был слегка поцарапан кошкой. След от царапины быстро исчез, однако за 3 дня до внезапного ухудшения на месте

царапины появились пузырьки, которые превратились в пустулы и гнойные корочки. Обсуждаемый больной не состоит на диспансерном учете по поводу хронических заболеваний. Ежегодно болеет ОРЗ. Аллергических реакций не было. Туберкулез, вирусный гепатит, венерические болезни в семье родители отрицают. Мать ребенка имеет аномалии развития почечно-лоханочной системы.

При объективном исследовании состояние больного средней тяжести. Температура тела 38,8 °С, пульс — 104 в минуту, удовлетворительных свойств, АД — 90/60 мм рт.ст., частота дыхания — 26 в минуту. Активный. Сознание ясное. Менингеальных знаков нет. Астенического телосложения, удовлетворительного питания. На коже туловища мелкая папулезная сыпь розового цвета без тенденции к ступени. На правом предплечье следы кошачьей царапины в виде пустул и гнойных корок, находящихся на одной линии. Увеличен до 4 см в диаметре и слегка болезнен лимфоузел в правой подмышечной впадине. Лимфатический узел мягко-эластической консистенции, спаянный с подкожно-жировой клетчаткой. В шейных группах лимфоузлы множественные, больше справа. Подчелюстные лимфоузлы увеличены до 2 см, эластичные, подвижные, безболезненные. Видимые слизистые обычной окраски, красная кайма губ сухая, пятнистая энантема на мягком небе, обильное слизистое отделяемое на задней стенке глотки. Со стороны дыхательной и сердечно-сосудистой систем изменений не выявлено. Живот при пальпации мягкий, увеличены печень и селезенка. Дизурических и диспептических явлений нет.

При лабораторном обследовании эритроциты периферической крови — $4,18 \times 10^{12}/л$, гемоглобин — 132 г/л, ЦП — 0,9, лейкоциты — $8,1 \times 10^9/л$, эозинофилы — 10 %, палочкоядерные — 2 %, сегментоядерные — 29 %, лимфоциты — 49 %, моноциты — 10 %, СОЭ — 50 мм/ч. Общий анализ мочи, исследования мочи по методам Нечипоренко

и Зимницкого без отклонений от нормы. В биохимических исследованиях крови выявлены повышение тимоловой пробы до 4,44 ед., серомукоида сыворотки — до 0,58, СРБ ++.

При исследовании крови малярийный плазмодий не выявлен, реакция Видяля отрицательная, посевы на стерильность на обычных средах и на желчном бульоне отрицательные, посев мочи — роста микрофлоры нет.

При рентгенологическом обследовании органов грудной клетки патологии не выявлено. На рентгенограмме придаточных пазух носа — правосторонний гайморит. При ультразвуковом обследовании внутренних органов выявлены периваскулярные инфильтраты печени, добавочная селезенка, пиелозктазия правой почки.

Учитывая длительную фебрильную лихорадку, регионарный лимфаденит, гепатоспленомегалию, первичный аффект на месте кошачьей царапины, воспалительные изменения в гемограмме, отрицательные результаты бактериологических и паразитологических исследований, ребенку был выставлен основной диагноз болезни кошачьей царапины, сопутствующий — острого правостороннего гайморита.

В отделении ребенок получал эмпирическую антибактериальную терапию последовательно цефтриаксомом и ампициллином, далацеином, доксициклином. Местно на область лимфоузла накладывали мазь Вишневского и димексид. Проводились внутривенные инфузии глюкозы и солевых растворов, назначались антипиретики внутрь, сосудосуживающие и солевые растворы в виде носовых инстилляций. Динамика заболевания в течение 10 дней расценивалась как слабopоложительная: уменьшились размеры лимфатических узлов, включая подмышечный, сократились размеры печени и селезенки, лихорадка утратила характер постоянной, улучшилось самочувствие ребенка, появился аппетит. Однако лабораторная динамика была отрицательной: СОЭ увеличилась до 70 мм/ч, лейкоцитоз с палочкоядерным сдвигом лейкоцитарной формулы возрос до $14 \times 10^9/\text{л}$, появились признаки анемии — эритроциты $2,92 \times 10^{12}/\text{л}$, гемоглобин — 94 г/л. На 15-й день болезни проведена диагностическая стерильная пункция, которая не выявила изменений костного мозга. Терапия была продолжена цефтриаксомом еще в течение 2 недель. В течение этого периода лихорадочные подъемы температуры тела стали реже, а затем, после 2 месяцев болезни, прекратились. Нагноения подмышечного узла не было. Улучшились лабораторные показатели крови. Начал прибавлять в массу после ее потери. Дальнейшее наблюдение в течение 4 лет подтвердило полное выздоровление.

Болезнь кошачьей царапины, будучи типичным зоонозом, ассоциирована в педиатрии с проблемами лимфаденопатий и затяжных фебрилитетов. Приоритет описания БКЦ [1] принадлежит доктору Н. Parinaud, который в 1889 г. отметил, что после общения с животными у некоторых пациентов возникала окулголандулярная лихорадка (впоследствии так называемый Parinaud's syndrome): царапина конъюнктивы и конъюнктивит, увеличение регионарных лимфоузлов, продолжительный фебрилитет [2]. В начале 1930 г. выдающийся врач Robert Debre в Париже предложил ввести в клинический обиход заболевание, проявляющееся регионарной лимфаденопатией и возникающее в результате укуса котят [3].

Возбудитель заболевания продолжительное время не был установлен. В настоящее время доказательным яв-

ляется участие микроорганизма *Bartonella* (правильнее *Rochalimaea*) *henselae* в развитии БКЦ [4, 6].

Патогенез заболевания по-прежнему остается недостаточно изученным, так как в одних случаях заболевание проявляется регионарной лимфаденопатией, в других — гематогенной диссеминированной инфекцией, которая проявляется ретинитом и поражением висцеральных органов, в том числе и у лиц, не имевших проявлений иммунодефицита [5, 9, 10]. Домашние кошки, у которых инфекция *Bartonella henselae* протекает, как правило, в виде маломанифестной септицемии с локализацией возбудителя в эритроцитах, служат естественным резервуаром инфекции. Заболевание у животных может длиться месяцы и годы [7].

Эпидемиология. БКЦ встречается во всем мире у детей младше 10 лет и у взрослых с частотой 9–10 на 100 000 человек в год, чаще в странах с умеренным климатом. Отмечается зимне-весенняя сезонность заболеваемости. 75 % случаев приходится на период с сентября по март, хотя есть случаи и в летние месяцы. Более 80 % пациентов младше 21 года, из них 60 % мужского пола. Иногда регистрируются семейные случаи заболевания. Из всех заболевших 90 % пациентов были исцарапаны кошками и 75 % больных припоминают их укусы [6].

Передача возбудителя. Многочисленные факты свидетельствуют, что БКЦ развивается вследствие прямого контакта с кошками, чаще молодыми особями, и, что важно, инвазированными блохами. В исследовании, проведенном в Калифорнии [7], среди 205 кошек 56 % животных имели бактериемию *Bartonella henselae* и более 90 % были серопозитивны в отношении этой инфекции. Блохи являются переносчиками инфекции между кошками. Подтверждены факты заражения человека при укусах блох, хозяевами которых были домашние кошки [8].

Патоморфология. Первой в патологический процесс вовлекается лимфатическая система. Отмечается гиперплазия регионарного места внедрения возбудителя лимфоузла. В центре лимфоузла развивается некроз с гигантскими клетками, расположенными по его периферии. Объединение участков некроза может приводить к образованию абсцесса. При гнойном расплавлении капсулы лимфоузла гной проникает в окружающие ткани и пораженный лимфоузел замещается соединительной тканью. Гистологические изменения в лимфоузлах напоминают таковые при туляремии, сифилитической, грибковых и микобактериальных инфекциях. Таким образом, гистологическое исследование лимфоузлов не является решающим в диагностике. Подобные гранулемы могут быть обнаружены также в печени, костях и других органах.

Клинические проявления. Обычно БКЦ начинается с кожных изменений и лимфаденопатии, локализованной рядом с местом внедрения возбудителя [11]. У некоторых больных происходит первичная диссеминация возбудителя с поражением печени, селезенки, глаз и центральной нервной системы. Лица с локализованной формой БКЦ обычно имеют доброкачественное течение заболевания, в то время как диссеминированные формы опасны жизнеугрожающими осложнениями. БКЦ в типичных случаях начинается появлением первичного кожного аффекта в месте внедрения инфекции обычно спустя 3–10 дней и проявляется везикулярной, эритематозной и папулезной

стадіями місних кожных висипаній. Менше часто обнаржуваються пустули і кожные узлы. Длительность существования первичного аффекта складає від 1 до 3 тижнів. Іногди необхідно затратити деякі зусилля в пошуках первичного аффекта, дослідюючи міжпальцеві проміжки, кожные складки, кон'юнктиву і навіть порожнину рота. Кожні ураження звичайно не спричиняють тривожності хворому і заживають без утворення рубця. Іншими, більш рідкими кожными проявленнями БКЦ є транзиторна пятниста або папулезна сыпь, ексудативна і узлова еритема, пурпура внаслідок тромбоцитопенії.

Лімфаденопатія є основним симптомом БКЦ. Переважною локалізацією є підмишечна область, область локтевого суглава, шиї і під нижньої щелею. Частіше зустрічається збільшення одного лімфатического узла, рідше — декількох, в тому числі і в інших регіонарних областях. Генералізована лімфаденопатія зустрічається виключно рідко. Зворотнє розиття лімфаденопатії продовжується місяцями, а іногди і роками.

Вторим по значимості симптомом БКЦ є лихорадка. Значення цього симптома в діагностиці достатньо велике. В ряду спостережень БКЦ протікала в формі «необ'яснимой» длительної лихорадки, то є не супроводжувалася іншими симптомами, в тому числі і гепатоспленомегалією, достатньо типичною для БКЦ. Характерною рисою лихорадки при БКЦ є втрата маси тіла хворими дітьми.

Наконець, типовим проявленням БКЦ є вовлечення в патологічний процес печінки і селезінки. Характерна умеренна болезненність при пальпації печінки. Ультразвукове дослідження виявляє нерівномірність ехогенної структури печінки і селезінки, що відповідає формуванню гранулем в цих органах.

Тяжкими проявленнями генералізованої форми БКЦ є ураження очей [12–15], а також енцефаліти, енцефаломієліти і рідше — радікуліти. Вовлечення ЦНС в патологічний процес характеризується гострим появленням неврологіческої симптоматики, котра триває 1–6 тижнів з моменту появи лімфаденопатії, супроводжується лихорадкою. Тяжелі форми захворювання з комою можуть продовжуватися до декількох тижнів з поступовою редукцією симптомів і відновительним періодом до 1–6 міс. Спинномозгова рідинка не змінена, рідше обнаржується незначительний (< 50 кліток/мл) моноклеарний плеоцитоз і/або підвищення білка [16].

У дітей з БКЦ може виникнути остеомиєліт, клініческі подібний на бактеріальний. З допомогою біопсії виявляють гранулему з дрібними бактеріями, котрі можуть бути обнаржені методом імпрегнації срібром. Підвищена СОЕ, рентгенологіческі зміни кісточної тканини відзначаються як при БКЦ, так і при гнійному остеомиєліті, що ускладнює проведення дифференціальної діагностики [17, 18].

Діагностика. Діагноз БКЦ може бути заподозрен у хворих з повільно розитваючоюся (в течеі 2–3 тижнів) лімфаденопатією при умові, що вони контактували з кошкою і були іскарпані. Наявність первичного аффекта — папул або пустул в місці розположення царапин — робить діагноз більш достовірним. Необхідно проведення дифференціальної діагностики з іншими захворюваннями, протікаючими з лімфаденопатією і лихорадкою.

Діагноз підтверджується в типових випадках наявністю як мінімум 3 з наступних 4 критеріїв [19, 20]:

1. Анамнез захворювання — контакт з кошкою і/або блохами, наявність царапин або укусів і розвиток в цьому місці первичних кожных або очних змін.

2. Аспірація «стерильного» (без гноеродних бактерій) гною з лімфоузла. Негативні серологіческі тести, виключаючі ВІЧ-інфекцію, цитомегалію, вірус Епштейна — Барр, мікобактеріоз, токсоплазмоз і інвазії патогенними грибами, а також відсутність в лімфоузлі злоякісних опухольових кліток.

3. Позитивна ПЦР з рибосомальними фрагментами *Bartonella henselae* або виявлення специфіческих бактеріальних телець окраскою тканин біоптата срібром методом Warthin — Starry.

4. Обнарження при ультразвуковому скануванні високого розрешення або комп'ютерної томографії печінки або селезінки змін, характерних для гранулем.

Лікування. Специфіческа терапія БКЦ недостатньо розроблена. Трудності при організації досліджень виникають з-за малої кількості вибірок, так як захворювання в більшості випадків носить спорадическі характер. По мненню експертів [21], ізолирована лімфаденопатія як єдине проявлення БКЦ в більшості випадків має доброякісеский характер і самопроизвольно розитвається в течеі декількох місяців. При заключительном огляді пацієнта лікар звичайно звертає увагу на розмір бубона і заспокоює хворого, що лімфоузлы з часом зменшуються в розмірі. При виникненні нагноєння може бути проведена аспірація гною для зменшення інтенсивності болю і більш швидкого выздоровлення. Аспірація гною повинна виконуватися иглою № 18 або 19, а не розсіченням. При наявності очної гранулему її видалення не є обов'язковим.

По мненню спеціалістів [24], оцінюючих ризик небезпечних і навіть житнеугрожаючих ускладнень, таких як гепатит, остеомиєліт, ретиніт, ураження ЦНС, при БКЦ в 14% (!), всі хворі повинні отримувати системну антибіотикотерапію. Убедительним аргументом на користь антибіотикотерапії слугує рандомізоване плацебо-контрольоване дослідження, показавше вплив азитромицину на швидкість зменшення в розмірах уражених лімфоузлов як у дітей, так і у дорослих хворих [22, 23]. D.H. Sprach з соавт., автори системного огляду по антибактеріальному лікуванню БКЦ, виконаного в 2008 р. на сайті UpToDate, приводять наступні рекомендації, котрі орієнтовані на клініческі варіанти БКЦ у дітей і дорослих.

При легкому і середньотяжелому течеі захворювання переважним препаратом є азитромицин в формі 5-денного курсу. Дорослим пацієнтам і дітям масою 50 кг і більш в перший день призначається 500 мг препарату в один прийом, в наступні дні — 250 мг. Дітям масою до 50 кг азитромицин призначають з розрахуку 10 мг/кг в перший день, 5 мг/кг в наступні.

Препаратами вибору у пацієнтів з непереносимістю азитромицину є кларитромицин, рифампін, триметоприм-сульфаметоксазол, ципрофлоксацин в звичайних терапевтичних дозах в течеі 10–14 днів.

При лікуванні пацієнтів з гепатоспленомегалією або генералізованими формами БКЦ рекомендовані

азитромицин или комбинация рифампина с гентамицином.

Лечение ретинита и поражений ЦНС при БКЦ представляет трудную задачу [25], так как основывается на весьма ограниченном количестве наблюдений. У взрослых пациентов терапией выбора будет комбинация доксицилина (100 мг) с рифампином (300 мг) дважды в день, а у детей младше 9 лет — рифампин (10 мг/кг каждые 12 часов, но не более 600 мг/сутки) вместе с триметопримом-сульфаметоксазолом (8 мг/кг по триметоприму в сутки в два приема). Лечение поражений глаз должно продолжаться от 4 до 6 недель при постоянном наблюдении динамики процесса офтальмологом.

Профилактика. Пациент с БКЦ не требует изоляции и соблюдения предосторожностей по отношению к нему, так как нет доказательств в пользу передачи заболевания от человека к человеку. Необходимо соблюдать определенную осторожность при контакте с кошками. Необходимо незамедлительно бороться с блохами, если они появляются у домашних животных. В семьях, где есть кошки, необходимо промывать любые ссадины и повреждения кожи, причиняемые животными, с мылом и щеткой, что значительно снижает риск аденитов [6]. Повторные случаи заболевания в семьях очень редки, поэтому рекомендации избавиться от котенка обычно не даются. Бактериemia, вызванная *B.henselae*, сохраняется у котят неделями и месяцами даже при назначении специфических антибактериальных препаратов. У большинства взрослых кошек развивается защитный иммунный ответ, механизм формирования которого не известен. Вакцинация, терапия кошек, а также их плановое культуральное или серологическое обследование считаются нерациональными [26].

Список литературы

1. Parinaud H. *Conjonctive infectieuse transmise par les animaux* // *Ann. Ocul.* — 1889. — 101. — 252-3.
2. Cassady J.V., Culbertson C.S. Cat-scratch disease and Parinaud's oculoglandular syndrome // *Arch. Ophthalmol.* — 1953. — 50. — 68-74.
3. Debre R., Lamy M., Jammet M. La maladie des griffes de chat // *Bull. Mem. Soc. Med. Hop. (Paris)*. — 1950. — 66. — 76-79.
4. Jacomo V., Kelly P.J., Raoult D. Natural history of Bartonella infections (an exception to Koch's postulate) // *Clin. Diagn. Lab. Immunol.* — 2002 Jan. — 9(1). — 8-18.
5. Ridder G.J., Boedeker C.C., Technau-Ihling K., Grunow R., Sander A. Role of cat-scratch disease in lymphadenopathy in the head and neck // *Clin. Infect. Dis.* — 2002 Sep. 15. — 35(6). — 643-9.
6. Windsor J.J. Cat-scratch disease: epidemiology, aetiology and treatment // *Br. J. Biomed. Sci.* — 2001. — 58(2). — 101-10.
7. Chomel B.B., Abbott R.C., Kasten R.W., Floyd-Hawkins K.A., Kass P.H., Glaser C.A., Pedersen N.C., Koehler J.E. Bartonella henselae prevalence in domestic cats in California: risk factors and association be-

tween bacteremia and antibody titers // *J. Clin. Microbiol.* — 1995 Sep. — 33(9). — 2445-50.

8. Foley J.E., Chomel B., Kikuchi Y., Yamamoto K., Pedersen N.C. Seroprevalence of Bartonella henselae in cattery cats: association with cattery hygiene and flea infestation // *Vet. Q.* — 1998 Jan. — 20(1). — 1-5.

9. Fretzayas A., Papadopoulos N.G., Moustaki M., Bossios A., Koukoutsakis P., Karpachios T. Unsuspected extralymphocutaneous dissemination in febrile cat scratch disease // *Scand. J. Infect. Dis.* — 2001. — 33(8). — 599-603.

10. Hipp S.J., O'Shields A., Fordham L.A., Blatt J., Hamrick H.J., Henderson F.W. Multifocal bone marrow involvement in cat-scratch disease // *Pediatr. Infect. Dis. J.* — 2005 May. — 24(5). — 472-4.

11. Tsujino K., Tsukahara M., Tsuneoka H., Ichihara K., Furuya T., Kawauchi S., Oga A., Sasaki K. Clinical implication of prolonged fever in children with cat scratch disease // *J. Infect. Chemother.* — 2004 Aug. — 10(4). — 227-33.

12. Cunningham E.T., Koehler J.E. Ocular bartonellosis // *Am. J. Ophthalmol.* — 2000 Sep. — 130(3). — 340-9.

13. Bhatti M.T., Asif R., Bhatti L.B. Macular star in neuroretinitis // *Arch. Neurol.* — 2001 Jun. — 58(6). — 1008-9.

14. Suhler E.B., Lauer A.K., Rosenbaum J.T. Prevalence of serologic evidence of cat scratch disease in patients with neuroretinitis // *Ophthalmology*. — 2000 May. — 107(5). — 871-6.

15. Albini T.A., Lakhanpal R.R., Foroozan R., Holz E.R. Macular hole in cat scratch disease // *Am. J. Ophthalmol.* — 2005 Jul. — 140(1). — 149-51.

16. Baylor P., Garoufi A., Karpachios T., Lutz J., Mogelof J., Moseley D. Transverse myelitis in 2 patients with Bartonella henselae infection (cat scratch disease) // *Clin. Infect. Dis.* — 2007 Aug 15. — 45(4). — 42-5.

17. Maman E., Bickels J., Ephros M., Paran D., Comaneshter D., Metzker-Cotter E., Avidor B., Varon-Graidy M., Wientroub S., Giladi M. Musculoskeletal Manifestations of Cat Scratch Disease // *Clin. Infect. Dis.* — 2007 Dec 15. — 45(12). — 1535-40.

18. Hajjaji N., Hocqueloux L., Kerdraon R., Bret L. Bone infection in cat-scratch disease: a review of the literature // *J. Infect.* — 2007 May. — 54(5). — 417-21.

19. Margileth A.M. Recent Advances in Diagnosis and Treatment of Cat Scratch Disease // *Curr. Infect. Dis. Rep.* — 2000 Apr. — 2(2). — 141-46.

20. Jensen W.A., Fall M.Z., Rooney J., Kordick D.L., Breitschwerdt E.B. Rapid identification and differentiation of Bartonella species using a single-step PCR assay // *J. Clin. Microbiol.* — 2000 May. — 38(5). — 1717-22.

21. Rolain J.M., Brouqui P., Koehler J.E., Maguina C., Dolan M.J., Raoult D. Recommendations for treatment of human infections caused by Bartonella species // *Antimicrob. Agents. Chemother.* — 2004 Jun. — 48(6). — 1921-33.

22. Bass J.W., Freitas B.C., Freitas A.D., Sisler C.L., Chan D.S., Vincent J.M., Person D.A., Claybaugh J.R., Wittler R.R., Weisse M.E., Regnery R.L., Slater L.N. Prospective randomized double blind placebo-controlled evaluation of azithromycin for treatment of cat-scratch disease // *Pediatr. Infect. Dis. J.* — 1998 Jun. — 17(6). — 447-52.

23. Chia J.K., Nakata M.M., Lami J.L., Park S.S., Ding J.C. Azithromycin for the treatment of cat-scratch disease // *Clin. Infect. Dis.* — 1998 Jan. — 26(1). — 193-4.

24. Arisoy E.S., Correa A.G., Wagner M.L., Kaplan S.L. Hepatosplenic cat-scratch disease in children: selected clinical features and treatment // *Clin. Infect. Dis.* — 1999 Apr. — 28(4). — 778-84.

25. Reed J.B., Scales D.K., Wong M.T., Lattuada C.P. Jr., Dolan M.J., Schwab I.R. Bartonella henselae neuroretinitis in cat scratch disease. Diagnosis, management, and sequelae // *Ophthalmology*. — 1998 Mar. — 105(3). — 459-66.

26. Batts Sh., Demers D.M. Spectrum and Treatment of Cat-Scratch Disease // *Pediatr. Infect. Dis. J.* — 2004. — 23(12). — 1161-2.

Получено 04.02.10 □

Іванько О.Г.¹, Скрипнікова Я.С.², Пацера М.В.¹, Селіна Ю.В.¹, Маслова Ю.О.², Кошова О.І.²

¹Запорізький державний медичний університет

²Дитяча клінічна поліклініка № 2, м. Запоріжжя

ОБГОВОРЕННЯ ВИПАДКУ ХВОРОБИ КОТЯЧОЇ ПОДРЯПИНИ В ДИТИНИ У СВІТЛІ СУЧАСНИХ УЯВЛЕНЬ ПРО ЗАХВОРЮВАННЯ

Резюме. У статті наведені літературні дані, що стосуються особливостей перебігу, діагностики, лікування та профілактики хвороби котячої подряпини. Як приклад наведений випадок захворювання хлопчика 8 років.

Ключові слова: хвороба котячої подряпини, діти, огляд літератури.

Ivan'ko O.G.¹, Scripnikova Ya.S.², Patsera M.V.¹, Selina Yu.V.¹, Maslova Yu.A.², Koshevaya O.I.²

¹Zaporizhya State Medical University

²Children's Clinical Out-patients' Hospital № 2, Zaporizhya, Ukraine

DISCUSSION OF A CASE OF CAT-SCRATCH DISEASE IN A CHILD IN LIGHT OF CURRENT IDEAS ABOUT THE DISEASE

Summary. The article provides the literature review of current medical data concerning the clinical course, diagnostics, treatment and prevention of cat-scratch disease. The clinical case of 8 year-old boy is hold up as an example.

Key words: cat-scratch disease, children, literature review.