Choroba kociego pazura jako zoonoza: patogenеза, objawy kliniczne, rozpoznawanie

ŁUKASZ MAZUREK, STANISŁAW WINIARCZYK, ŁUKASZ ADASZEK

Katedra Epizootologii i Klinika Chorób Zakaźnych, Wydział Medycyny Weterynaryjnej,
Uniwersytet Przyrodniczy w Lublinie, ul. Głęboka 30, 20-612 Lublin

Otrzymano 12.12.2017

Zaakceptowano 20.02.2018

Mazurek Ł., Winiarczyk S., Adaszek Ł.

Cat scratch disease as zoonosis: pathogenesis, clinical symptoms, diagnosis

Summary

The cat scratch disease in humans is caused by the bacteria *Bartonella henselae*. The disease can take many different forms: from asymptomatic cases, cases of skin lesions, fever of unknown origin, enlargement of lymph nodes, ophthalmologic disorders, to severe cases involving inflammation of the brain and spinal cord or endocarditis. The reservoir of *B. henselae* for humans are domestic animals, especially cats. The diagnosis of the disease is based on data from the anamnesis, the patient's confirmed exposure to cats, and the results of serological tests showing an increase in antibody titres for *B. henselae*. The disease can also be confirmed by positive results of the polymerase chain reaction (PCR). No vaccines against bartonellosis are available. The most important in preventing the disease is to maintain appropriate hygiene in contact with cats and dogs, and to eradicate the vectors of *Bartonella*, such as fleas.

Keywords: *Bartonella*, cat scratch disease, zoonoses

Bartoneleza jest chorobą wywoływaną przez bakterie *Bartonella* spp. należące do rzędu *Rickettsiales*. W obrębie rodzaju *Bartonella* wyróżnia się 24 gatunki, z czego znaczna część jest w stanie zakażać ludzi (*B. bacilliformis*, *B. quintana*, *B. henselae*, *B. elizabethae*, *B. vinsonii* subsp. *berkhoffi*, *B. vinsonii* subsp. *arupensis*, *B. grahamii*, *B. koehlerae*, *B. washoensis*, *B. alsatica*, *B. clarridgeiae*, *B. rochalimae*, *B. tamiae*). Bakterie *Bartonella* są małymi, pleomorficznymi, Gram-ujemnymi pałeczkami bytującymi wewnątrzkomórkowo (16). Choroba kociego pazura – cat scratch disease (CSD) – jest zoonozą. Pierwotnym rezerwuarem i głównym źródłem zakażenia *B. henselae* są koty (8, 17, 26).

Choroba kociego pazura stanowi zagrożenie dla lekarzy weterynarii oraz jest istotnym problem epidemiologicznym. Sytuacja epidemiologiczna bartonelezy u ludzi w Polsce jest zróżnicowana. Zdecydowana większość zachorowań miała miejsce w województwie mazowieckim – 173 osoby (40%), natomiast najniższą liczbę zachorowań stwierdzono w województwach: śląskim – 3 osoby (0,7%), lubuskim – 3 osoby (0,7%) i opolskim – 4 osoby (0,9%) (16).

W latach 2009-2012 w Zakładzie Bakteriologii Narodowego Instytutu Zdrowia Publicznego (NIPH) przeprowadzono badania 663 próbek surowic pobranych od pacjentów szpitali zlokalizowanych na terenie

różnych województw naszego kraju, którzy wykazywali typowe objawy bartonelezy. Za pomocą testu immunofluorescencji (IFA) przeciwciała przeciwko *B. henselae* wykryto aż u 65,6% badanych, czyli 435 osób (tab. 1). Przeciwciała IgM wykazano w surowicy 93 osób (21,4%), spośród których 11% posiadało tylko immunoglobuliny tej klasy. Przeciwciała IgG stwierdzono u 424 badanych (97,5%), spośród których 78,6% wykazywało przeciwciała tylko klasy IgG. Obecność obu klas wymienionych przeciwciał stwierdzono u 82 osób (15).

Patogeneza choroby

Do zakażenia ludzi dochodzi najczęściej po zadrapaniu przez kota (ponad 90% przypadków), rzadziej po pogryzieniu przez chore lub zakażone zwierzę. Niekiedy choroba może być konsekwencją pośredniego kontaktu z chorym osobnikiem (5, 10, 20).

Po wnikięciu do organizmu bakterie ulegają adhezji do komórek nabłonkowych – w tym śródbłonnów naczyń, we wnętrzu których namnażają się w fagosomach, a także atakują komórki progenitorowe szpiku kostnego (9). *B. henselae* formuje duże agregaty, które po związaniu się z powierzchnią komórki są wchłaniane, tworząc wakuolę zwaną inwazomem. W jej wnętrzu bakterie namnażają się, będąc niedostępne dla układu immunologicznego gospodarza

Tab. 1. Liczba chorych w poszczególnych województwach w latach 2009-2012, u których badaniami serologicznymi potwierdzono podwyższone miana przeciwciał dla *B. henselae*

Województwo	Lata			
	2009	2010	2011	2012
Dolnośląskie	4	10	16	15
Kujawsko-pomorskie	4	6	4	2
Lubelskie	10	5	0	1
Lubuskie	0	0	2	1
Łódzkie	1	4	0	1
Małopolskie	4	4	1	1
Mazowieckie	33	59	34	47
Opolskie	1	2	1	0
Podkarpackie	8	3	3	6
Podlaskie	4	4	5	10
Pomorskie	4	8	6	11
Śląskie	0	2	1	0
Świętokrzyskie	9	4	6	3
Warmińsko-mazurskie	11	7	4	2
Wielkopolskie	7	3	7	9
Zachodniopomorskie	3	0	7	5
Ogółem	103	121	97	114

oraz enzymów lizosomalnych. Podczas podziałów bakterie uwalniają do otoczenia szereg czynników prozapalnych, czynników wzrostu oraz zahamowania apoptozy (30). Efektem tej aktywności może być proliferacja komórek gospodarza i powstawanie guzowatych tworów w śródbłonku naczyniowym. Następnie bakterie są uwalniane do krwi, gdzie atakują erytrocyty. Bakteriemia może utrzymywać się tygodniami, miesiącami, a nawet latami. Po wnikięciu do wnętrza krwinek czerwonych bakterie mnożą się intensywnie wewnątrz erytrocytów do czasu ich rozpadu (16). Rozwój choroby warunkuje wiele czynników. Obok wirulencji szczepu bakterii istotna jest zjadliwość szczepu, warunki życia, współistniejące choroby, wady wrodzone, stosowanie leków immunosupresyjnych. Do grupy zwiększonego ryzyka należą osoby młode bez względu na płeć, przebywające w środowisku. Wektorami choroby dla kotów są pchły, kleszcze oraz wszy żywiące się krwią ssaków (33).

Objawy kliniczne u ludzi

B. henselae u ludzi wywołuje reakcję ropną. Drobnoustroje powodują u zakażonych osób rozwój różnych zaburzeń, takich jak: wieloogniskowe zmiany angioproliferacyjne, zapalenie nerwu wzrokowego, wylewy krwawe w wątrobie i śledzionie, a niekiedy zapalenie wsierdzia. Mechanizm powinowactwa patogenu do wątroby i śledziony nie jest znany. U dzieci zakażenia na tle *B. henselae* mogą prowadzić do encefalopatii. Niektóre badania sugerują, że CSD ma związek z nowotworem piersi u kobiet (4, 5, 32).

Każdej postaci bartonelozy mogą towarzyszyć objawy ogólne, takie jak: gorączka, złe samopoczucie, bóle głowy, spadek masy ciała. U około 10% pacjentów pojawiają się objawy nietypowe, jak zespół Perinauda manifestujący się zaburzeniami widzenia, atypowym zapaleniem płuc, bólami stawowymi, zapaleniem kości, bólami brzucha oraz utratą łaknienia (11, 22).

Okres inkubacji choroby wynosi ok. 10 dni. Początkowo w miejscu przerwania ciągłości naskórka pojawiają się grudkowate, zaczerwienione zmiany, które po kilku dniach przeistaczają się w pęcherzyki wypełnione surowiczo-opalizującą treścią. Następnie powstają strupy o wielkości około 2-6 mm oraz dochodzi do rozwoju, najczęściej jednostronnej, limfadenopatii. Węzły chłonne są bolesne i twarde, po pewnym czasie zmieniają konsystencję na miękką i ciastowatą. U pacjentów nie obserwuje się uogólnionego powiększenia węzłów chłonnych (11, 18, 24).

Najpoważniejszymi komplikacjami choroby kociego pazura są zaburzenia neurologiczne będące konsekwencją encefalopatii. Notowane są u 2-3% pacjentów w czasie 1 do 6 tygodni po zakażeniu. Manifestują się: drgawkami, niedowładami połowicznymi, ataksją mózdkową, zapaleniem rdzenia kręgowego, porażeniem nerwu odwodzącego, utratą słuchu, zaburzeniami świadomości lub pobudzeniem (7). Opisano przypadek bartonelozy u 7-letniego chłopca, u którego po podrapaniu przez kota doszło do porażenia nerwu twarzowego, następstwem czego była utrata zdolności mrużenia oka, unoszenia brwi i kąta ust po lewej stronie twarzy. Rezonans magnetyczny wykazał zmiany patologiczne w przewodzie słuchowym. W badaniu klinicznym stwierdzono utratę odruchów mięśnia strzemiączkowego, unerwionego przez nerw strzemiączkowy (29).

Do innych powikłań towarzyszących bartonelozie, notowanych u ludzi należą: bóle stawów, hepatomegalia, splenomegalia, zapalenie nerwów jelit oraz rumień guzowaty (3, 21, 31). Opisano także przypadek 9-letniego chłopca z zapaleniem ślinianek na tle bartonelozy (29).

Kolejnym zaburzeniem będącym następstwem zakażeń drobnoustrojami *Bartonella* stwierdzanym u ludzi, zwłaszcza u osób z obniżoną odpornością (przyjmujących leki immunosupresyjne lub zakażonych wirusem HIV lub HC) są zmiany naczyniowo-proliferacyjne (*angiomas bacillaris*) w obrębie skóry, rzadziej wątroby, śledziony, węzłów chłonnych, szpiku kostnego czy śluzówki jamy ustnej. Na skórze chorego pojawiają się mnogie lub pojedyncze zmiany, silnie krwawiące po nakłuciu, które mogą dotyczyć każdej warstwy skóry. Powierzchnowe warstwy skóry są zaczerwienione, natomiast głębokie pozostają bezbarwne i przesuwalne względem podłoża. Zmianom skórny towarzyszy powiększenie węzłów chłonnych, które może utrzymywać się do kilku miesięcy i mogą wskazywać na nowotwór złośliwy wywodzący się z układu chłonnego. Same zmiany skórne przypomi-

nają naczylniaka tkanki nabłonkowej lub ziarniniaka ropnego, a ich odróżnienie od procesów nowotworowych możliwe jest na podstawie wyników badania histopatologicznego (14).

Zakażenie *Bartonella* może również powodować problemy okulistyczne (2, 23). Bartoneloza oczna rozwija się u około 5-10% pacjentów z CSD (2). W przypadku przeniesienia patogenu dospójówkowo może wystąpić zespół Perinauda. Jego pierwszymi objawami są: brak reakcji źrenicy na światło i osłabione pionowe ruchy gałek ocznych. Stopniowo dochodzi do porażenia nerwu okoruchowego i bloczkowego. Węzły chłonne głowy po stronie zajętego oka są powiększone. W spojówce obserwuje się niewielką rumieniową obwódkę. U pacjentów z bartonelozą oczną może dojść do zapalenia brodawki nerwu wzrokowego, zapalenia błony naczyniowej oka, powstania polipowatych ziarniniaków w tarczy nerwu wzrokowego, zapalenia ciała szklistego, zapalenia bądź zatoru żyły lub tętnicy siatkówki, nacieków umiejscowionych w siatkówce, zapalenia gałki ocznej i powiększenia plamki ślepej. Najczęściej stwierdza się zmiany w siatkówce, które są prawdopodobnie spowodowane reakcją immunologiczną (9, 28).

Oczna postać choroby kociego pazura u ludzi jest szeroko opisywana. Fiecek i wsp. (1) opisali przypadek 42-letniej kobiety, u której po podrapaniu przez kota doszło do znacznego pogorszenia widzenia w lewym oku. Szczegółowym badaniem okulistycznym stwierdzono obrzęk tarczy nerwu wzrokowego i plamki żółtej. W przypadku trzech innych pacjentów z bartonelozą, mających kontakt z kotami, w pierwszym etapie choroby doszło do rozwoju gorączki utrzymującej się od 15 do 21 dni. Następnie u dwóch z nich zanotowano jednostronną utratę ostrości widzenia wywołaną zapaleniem nerwu wzrokowego. U trzeciego pacjenta rozwinęło się zapalenie naczyń i siatkówki. U jednego z chorych, mimo podjęcia leczenia przyczynowego, doszło do utraty wzroku (16). We Francji w latach 2001-2007 przebadano 1520 pacjentów z zapaleniem błony naczyniowej oka, spośród których u 78 osób potwierdzono, że zaburzenie to wywołane było zakażeniami *Bartonella* (16).

Ostatnie badania wykazały, że w przebiegu choroby kociego pazura może dojść do uszkodzenia zastawek i zapalenia mięśnia sercowego prowadzących do zastoinowej niewydolności krążenia (25). Szacuje się, że *Bartonella* spp. odpowiada za 1-15% przypadków zakaźnego zapalenia wsierdza u ludzi (26). Średni wiek pacjentów z *endocarditis* wywołanym przez *Bartonella* wynosi 48 lat, a czynnikami predysponującymi do jego wystąpienia są bezdomność, alkoholizm i ekspozycja na wszy (26). U pacjentów z taką postacią choroby obserwuje się gorączkę (83% osób) oraz zmiany w badaniu echokardiograficznym. Serce jest hipokinetyczne, niejednokrotnie stwierdza się również zatory (34). Zastawką najczęściej objętą dysfunkcją jest zastawka aorty (32).

Sercowa postać bartonelozy stanowi istotny problem u dzieci. Jak wskazują wyniki obserwacji przeprowadzonych w Etiopii u dzieci w wieku 7 do 16 lat, u których zdiagnozowano zapalenie wsierdza lub wady serca o początkowo nieznanej etiologii, w wielu przypadkach przyczyną zakażeń była *B. henselae* (34).

Rozpoznawanie i postępowanie

Rozpoznawanie choroby kociego pazura jest trudne. Badaniami laboratoryjnymi u pacjentów z CSD stwierdza się: leukocytozę, niedokrwistość, podwyższony wskaźnik sedymentacji erytrocytów (ESR), podwyższone stężenie białka C-reaktywnego, D-dimeru, wzrost aktywności fosfokinazy keratynowej, hiperagmaglobulinemię, białkomocz i ropomocz (13).

Potwierdzeniem choroby są pozytywne wyniki badania hodowlanego krwi. Niestety, rutynowe badanie bakteriologiczne nie jest zbyt czułe, co związane jest niewątpliwie z niską bakteriemią w przebiegu zakażenia *Bartonella*. Krew pobierana jest do probówek z EDTA, posiewy wykonywane są na podłożu hodowlane np. agar czekoladowy, a następnie inkubowane w temp. 35-37°C, w atmosferze wzbogaconej w 5% CO₂ (12). Proces namnażania bakterii może trwać nawet 6-8 tygodni.

Obecnie diagnostyka bartonelozy opiera się na testach serologicznych oraz łańcuchowej reakcji polimerazy (PCR). Komercyjne testy serologiczne dostępne są tylko dla niektórych gatunków, takich jak: *B. henselae*, *B. quintana* oraz *B. vinsonii* subsp. *berkhoffii*. Ponadto testy te nie wykazują stuprocentowej specyficzności, a ich wynik zależy od czasu jaki, minął od zakażenia (6). Najczęściej w diagnostyce choroby wykorzystywane są odczyn immunofluorescencji, ELISA oraz western blotting. Ponieważ przebieg bartonelozy jest na ogół przewlekły, badanie par surowic u pacjentów z podejrzeniem tej choroby nie jest przydatne do diagnostyki, gdyż nie ma możliwości wykazania wzrostu mian przeciwciał dla *Bartonella* pomiędzy jednym a drugim badaniem. Badania serologiczne najczęściej stosowane są w przypadkach, gdy PCR oraz badania hodowlane dają wynik ujemny, natomiast przebieg kliniczny choroby może wskazywać na bartonelozę (1).

Z powodu niedoskonałości tradycyjnych metod diagnostycznych zakażeń *Bartonella* zaczęto poszukiwać metod molekularnych, które mogłyby być pomocne w wykrywaniu bakterii z tego rodzaju. Najczęściej stosowaną w tym celu metodą jest PCR, a markerem molekularnym użytecznym do wykrywania i identyfikacji *Bartonella* w próbkach klinicznych jest gen *ftsZ* kodujący białko pełniące ważną rolę w podziale komórki bakteryjnej (1, 35).

W każdym przypadku rozpoznanie choroby należy łączyć z wywiadem wskazującym na kontakt z kotem i rozwojem zakażenia w postaci zapalenia węzłów chłonnych. Istnieje 90% prawdopodobieństwo, że koty osób chorych na chorobę kociego pazura są zakażone przez *Bartonella* (20).

Rokowanie w przypadku pacjentów z bartonelozą, u których rozwinęło się zapalenie wsierdza, jest złe. Żaden z antybiotyków obecnie stosowanych w leczeniu tej choroby nie jest w stanie w pełni zwalczyć bakteriami. Chemioterapeutykami najczęściej stosowanymi u psów i kotów są: ampicylina, gentamycyna, doksycyklina, azytromycyna oraz amoksycylina z kwasem klawulanowym. Należy pamiętać, iż w przypadku *B. henselae* opisano występowanie oporności w stosunku do azytromycyny i fluorochinolonów (22). Pacjenci z niewydolnością krążenia najczęściej wymagają leczenia wspomagającego, obejmującego chociażby podawanie furosemidu.

Obecnie na rynku nie ma szczepionek przeciwko bartonelozie. Najważniejsze znaczenie w profilaktyce ma przestrzeganie zasad higieny w kontaktach z kotami i psami, toaleta ran i zadrapań, niedopuszczanie do lizania zadrapań i zranień przez kota i psa, zwalczanie wektorów, jakimi są pchły, leczenie chorych zwierząt, a w przypadkach opornych na leczenie – eliminowanie zakażonych kotów i psów jako zwierząt towarzyszących człowiekowi (22).

Analiza dostępnego piśmiennictwa pozwala stwierdzić, że choroba kociego pazura jest jednostką wielopostaciową. W wielu przypadkach, zwłaszcza u osób z osłabioną odpornością może mieć ciężki przebieg. Mając na uwadze fakt, iż jest to choroba odzwierzęca, lekarze weterynarii powinni mieć aktualną wiedzę na temat objawów klinicznych i rozpoznawania jej u ludzi. Umożliwi to podjęcie działań mających na celu przerwanie łańcucha epizootyczno-epidemiologicznego i ograniczenie potencjału epidemiologicznego u ludzi.

Piśmiennictwo

1. Adamska M.: Bartonella spp. jako patogeny odzwierzęce przenoszone przez krwiopijne stawonogi. Wiadomości Parazytol. 2010, 56, 1-9.
2. Amer R., Tugal-Tutkun I.: Ophthalmic manifestations of bartonella infection. Curr. Opin. Ophthalmol. 2017, 28, 607-612.
3. Asano S.: Granulomatous lymphadenitis. J. Clin. Exp. Hematop. 2012, 52, 1-16.
4. Baptista M. A., Lo D. S., Hein N., Hirose M., Yoshioka C. R. M., Ragazzi S. L. B., Gilio A. E., Ferronato A. E.: Cat scratch disease presenting as multiple hepatic lesions: case report and literature review. Autops. Case Rep. 2014, 4, 43-48.
5. Biancardi A. L., Curi A. L.: Cat scratch disease. Ocul. Immunol. Inflamm. 2014, 22, 148-155.
6. Boulouis H. J., Chang C. C., Henn J. B., Kasten R. W., Chomel B. B.: Factors associated with the rapid emergence of zoonotic Bartonella infections. Vet. Res. 2005, 36, 383-410.
7. Cerpa Polar R., Orellana G., Silva Caso W., Sánchez Carbonel J., Santisteban J., Del Valle Mendoza J., Santisteban J.: Encephalitis with convulsive status in an immunocompetent pediatric patient caused by Bartonella henselae. Asian Pac. J. Trop. Med. 2016, 9, 610-613.
8. Chang C. C., Lee C. J., Ou L. S., Wang C. J., Huang Y. C.: Disseminated cat scratch disease: case report and review of the literature. Paediatr. Int. Child Health 2016, 12, 1-3.
9. Chi S. L., Stinnett S., Eggenberger E., Foroozan R., Golnik K., Lee M. S., Bhatti M. T.: Clinical characteristics in 53 patients with cat scratch optic neuropathy. Ophthalmology 2012, 119, 183-187.
10. Chomel B. B.: Emerging and re-emerging zoonoses of dogs and cats. Animals (Basel) 2014, 4, 434-445.
11. Cianciara J., Juszczyk J.: Choroby zakaźne i pasożytnicze. Wyd. Czelej, Lublin 2012.
12. Duncan A. W., Marr H. S., Birkenheuer A. J., Maggi R. G., Williams L. E., Correa M. T., Breitschwerdt E. B.: Bartonella DNA in the blood and lymph nodes of Golden Retrievers with lymphoma and in healthy controls. J. Vet. Intern. Med. 2008, 22, 89-95.
13. Fateme S. A.: Bartonellosis in chronic kidney disease: An unrecognized and unsuspected diagnosis. Therap. Apheresis Dialysis 2017, 10.1111/1744-9987.12571.
14. Fauci A., Braunwald E., Loscalzo J., Jameson J., Kasper D., Hauser S., Longo D.: Interna Harrisona. T. 2. Wyd. Czelej, Lublin 2009.
15. Fiecek B., Chmielewski T., Lewandowska G., Tylewska-Wierzbiana S.: Characteristic of Bartonella spp. infections in Poland in the years 2009-2012 identified in the laboratory of National Institute of Public Health – National Institute of Hygiene. Przegl. Epidemiol. 2013, 67, 637-640.
16. Fiecek B., Chmielewski T., Tylewska-Wierzbiana S.: Zakażenia Bartonella sp., ze szczególnym uwzględnieniem chorób oczu. Post. Mikrobiol. 2012, 51, 47-53.
17. Gai M., d'Onofrio G., di Vico M. C., Ranghino A., Nappo A., Diena D., Novero D., Limerutti G., Messina M., Biancone L.: Cat scratch disease: case report and review of the literature. Transplant. Proc. 2015, 47, 2245-2247.
18. García J. C., Núñez M. J., Castro B., Fernández J. M., López A., Portillo A., Oteo J. A.: Hepatosplenic cat scratch disease in immuno competent adults: report of 3 cases and review of the literature. Medicine (Baltimore) 2014, 93, 267-279.
19. Iannace C., LoConte D., Di Libero L., Varricchio A., Testa A., Vigorito R., Gagliardi G., Lepore M., Caracciolo F.: Cat scratch disease presenting as breast cancer: a report of an unusual case. Case Rep. Oncol. Med. 2013, 507504.
20. Januszkiewicz J., Kassura B.: Choroby zakaźne i inwazyjne. PZWL, Warszawa 1985.
21. Keukeleire S. De, Geldof J., De Clerck F., Vandecasteele S., Reyniers M., Orlent M.: Prolonged course of hepatic granulomatous disease due to Bartonella henselae infection. Acta Gastroenterol. Belg. 2016, 79, 497-499.
22. Klotz S. A., Janas V., Elliott S. P.: Cat-scratch disease. Am. Fam. Physician 2011, 83, 152-155.
23. Lee R. A., Ray M., Kasuga D. T., Kumar V., Witherspoon C. D., Baddley J. W.: Ocular bartonellosis in transplant recipients: two case reports and review of the literature. Transpl. Infect. Dis. 2015, 17, 723-727.
24. Maguñá C., Guerra H., Ventosilla P.: Bartonellosis. Clin. Dermatol. 2009, 27, 271-280.
25. Mazur-Melewska K., Mania A., Kemnitz P., Figlerowicz M., Służewski W.: Cat scratch disease: a wide spectrum of clinical pictures. Post. Dermatol. Alergol. 2015, 32, 216-220.
26. Mączka I., Tylewska-Wierzbiana S.: Choroby serca jako późne powikłania zakażeń odzwierzęcych przenoszone przez kleszcze. Post. Mikrobiol. 2012, 51, 37-45.
27. Mändle T., Einsele H., Schaller M., Neumann D., Vogel W., Autenrieth I. B., Kempf V. A.: Infection of human CD34+ progenitor cells with Bartonella henselae results in intra erythrocytic presence of B. henselae. Blood 2005, 106, 1215-1222.
28. McClintic J., Srivastava S. K.: Imaging in the diagnosis and management of ocular cat scratch disease. Int. Ophthalmol. Clin. 2012, 52, 155-161.
29. Nakamura C., Inaba Y., Tsukahara K., Mochizuki M., Sawanobori E., Nakazawa Y., Aoyama K.: A pediatric case with peripheral facial nerve palsy caused by a granulomatous lesion associated with cat scratch disease. Brain Dev. 2018, 40, 159-162.
30. Osório F., Pedrosa A., Azevedo F., Figueiredo P., Magina S.: Cat scratch disease during anti-tumor necrosis factor-alpha therapy: case report and review of the literature. Int. J. Dermatol. 2014, 53, 82-83.
31. Penn E. B. Jr., Goudy S. L.: Pediatric inflammatory adenopathy. Otolaryngol. Clin. North Am. 2015, 48, 137-151.
32. Shasha D., Gilon D., Vernea F., Moses E., Strahilevitz J.: Visceral cat scratch disease with endocarditis in an immunocompetent adult: a case report and review of the literature. Vector Borne Zoonotic Dis. 2014, 14, 175-181.
33. Stützer B., Hartmann K.: Chronic bartonellosis in cats: what are the potential implications? J. Feline Med. Surg. 2012, 14, 612-621.
34. Tasher D., Raucher-Sternfeld A., Tamir A., Giladi M., Somekh E.: Bartonella quintana, an unrecognized cause of infective endocarditis in children in Ethiopia. Emerg. Infect. Dis. 2017, 23, 1246-1252.
35. Zeiter Z., Fournier P. E., Ogata H., Raoult D.: Phylogenetic classification of Bartonella species by comparing groEL sequences. Int. J. Syst. Evol. Microbiol. 2002, 52, 165-171.

Adres autora: dr hab. Łukasz Adaszek, prof. UP, ul. Głębocka 30, 20-612 Lublin; e-mail: ukaszek0@wp.pl