

*Ewa Sala, Agata Lipiec, Andrzej Zygmunt, Zygmunt Burdzel,  
Maria Ogórek, Małgorzata Chyla*

## CHOROBA KOCIEGO PAZURA – PRZEBIEG KLINICZNY, ROZPOZNANIE

Oddział Pediatriczny  
Samodzielny Publiczny Zespół Zakładów Opieki Zdrowotnej w Staszowie  
Ordynator: Ewa Sala

*Choroba kociego pazura przebiega jako łagodna regionalna limfadenopatia. Powiększenie węzłów chłonnych może utrzymywać się przez wiele tygodni i wymaga różnicowania z innymi przyczynami regionalnej limfadenopatii.*

*Chorobę rozpoznaje się rzadko, co wiąże się prawdopodobnie z niedostateczną znajomością obrazu klinicznego. W pracy przedstawiono 3 przypadki tej choroby u dzieci, jej przebieg kliniczny i metody rozpoznania.*

*Słowa kluczowe: Bartonella henselae, bartonelloza, przebieg kliniczny, badania serologiczne, rozpoznanie*

*Key words: Bartonella henselae, bartonellosis, course, serosurvey, diagnosis*

### WSTĘP

Choroba kociego pazura (łagodna limforetikuloza, CSD – *cat scratch disease*), jest samoograniczającym się zapaleniem regionalnych węzłów chłonnych w okolicy pierwotnej zmiany skórnej spowodowanej ugryzieniem lub zadrapaniem przez kota (1) lub rzadziej inne zwierzęta (niektóre gryzonie, króliki, sporadycznie psy) (1-5). Czynnikiem etiologicznym jest polimorficzny Gram-ujemny drobnoustrój *Bartonella henselae* należący do rodziny *Bartonellaceae* (2,4,6).

Powiększenie węzłów chłonnych może utrzymywać się przez wiele tygodni i wymaga różnicowania z innymi przyczynami limfadenopatii regionalnych: ropnym zapaleniem węzłów, toksoplazmozą, mononukleozą zakaźną, tularemią a także chorobą nowotworową, zakażeniem gruźlicą i prątkami atypowymi (5,6).

Przebieg CSD jest zwykle łagodny. Bartonele mogą być również czynnikiem etiologicznym gorączek o nieznannej przyczynie, zapalenia wsierdza, płuc, opon mózgowo-rdzeniowych, naczyniakowatości, płamicy wątrobowej, zapalenia gałki ocznej (4,6-9). W USA zapadalność na tę chorobę wynosi od 1,8 – 9,3 na 100 tys. ludności. (10,11). W Polsce choroba ta jest rozpoznawana rzadko. W latach 1998-2001 zapadalność nie przekraczała 0,15 na 100 tys. ludności (12).

Celem niniejszej pracy jest przypomnienie przebiegu klinicznego choroby oraz zachęcenie do częstszego i szybszego wykonywania diagnostyki serologicznej tej choroby, aby nie narażać pacjenta na bardziej obciążające procedury diagnostyczno-lecznicze.

### OPIS PRZYPADKÓW

**P r z y p a d e k 1.** 7-letni chłopiec ze środowiska wiejskiego, bardzo często chorujący na zapalenia górnych dróg oddechowych, z przerostem migdałków podniebiennych i migdałka gardłowego. W marcu 2004 r. stwierdzono jednostronne powiększenie węzłów chłonnych podżuchwowych, z 4-dniową gorączką i stanem zapalnym gardła. Mimo stosowania przez ponad 3 tygodnie antybiotykoterapii, powiększenie węzłów chłonnych utrzymywało się. Dziecko skierowano do Oddziału Hematologiczno-Onkologicznego w Kielcach.

W chwili przyjęcia stan chłopca dobry, węzły chłonne podżuchwowe powiększone, o średnicy ok. 2 cm, niebolesne, przesuwalne wobec podłoża; pozostałe węzły obwodowe niepowiększone, wątroba i śledziona niemacalne; przerost migdałków podniebiennych. Wyniki badań: OB 22, CRP ujemny, ASO ujemne, morfologia: Ht 37,2%, Hb 13,1g%, RBC 4,63 mln, WBC 8,4 tys.: podz 60, eoz 3, limf 36, mon 1, Fe 40 ug%, ALAT 8U/L, ASPAT 31U/L, mocznik 22,7 mg%, LDH 56U/L. RTG klatki piersiowej: płuca bez zmian ogniskowych, kąty przeponowo-żebrowe wolne. Wielkość serca i przepływ płucny w normie. USG tkanek miękkich szyi: grzbietowo od gałęzi żuchwy po lewej stronie widoczny hypoechogenny węzeł chłonny wielkości 26x16x19 mm (v=ok.4 ml), jego echostruktura nieco niejednorodna. Grzbietowo od niego widoczny kolejny hypoechogenny węzeł wielkości 18x10x16 mm, pozostałe widoczne w obrębie szyi węzły chłonne o typowej echostrukturze długości do 13 mm. Echostruktura tarczycy, ślinianek podżuchwowych i przyusznych jednorodna. Grasica o typowej echostrukturze. Badaniami serologicznymi wykluczono toksoplazmozę oraz mononukleozę zakaźną.

Nie ustalono rozpoznania, nie włączono leczenia, zalecono wykonanie adenotomii.

Do Oddziału Otolaryngologicznego tutejszego szpitala chłopiec zgłosił się po miesiącu. Stan chłopca dobry, nadal utrzymywało się powiększenie węzłów chłonnych w okolicy kąta żuchwy po stronie lewej. Chłopca zakwalifikowano do adenotomii.

Wyniki badań: OB 25, morfologia: Ht 40,4%, Hb 13,6 g%, RBC 4,99 mln, WBC 7,5 tys.: seg 58, eoz 3, limf 39. USG szyi: w okolicy kąta żuchwy po stronie lewej węzeł chłonny o mieszanej echostrukturze hypoechogeniczny o wym. 34x19 mm. Wzdłuż naczyń szyi obustronnie obecne są owalne hypoechogeniczne węzły do wym. 15 mm. Wykonano zabieg adenotomii oraz usunięto powiększone węzły chłonne kąta żuchwy: opis makroskopowy materiału – 2 węzły chłonne: większy o średnicy 2,4 cm z dobrze odgraniczonym ogniskiem średnicy 1,8 cm częściowo ropowiczko zmieniony, mniejszy o średnicy 1 cm. Wynik badania histopatologicznego (Nr bad. 583060-583064 Zakład Patologii – Kielce dr n.med. A. Urbaniak): *Lymphonodulitis chronica granulomatosa typi „cat scratch disease”*.

W leczeniu zastosowano amoksycylinę z kwasem klawulanowym dożylnie przez 10 dni, następnie kotrimoksazol doustnie przez 7 dni. Przebieg pooperacyjny bez powikłań. Chłopiec kontrolowany 2-krotnie w ciągu miesiąca – stan dobry, bez powiększenia węzłów chłonnych.

**P r z y p a d e k 2 .** 7-letnia dziewczynka, dotychczas zdrowa, rozwijająca się prawidłowo zgłosiła się do lekarza rodzinnego z powodu bolesnego powiększenia węzłów chłonnych w lewym dole pachowym z towarzyszącą gorączką i złym samopoczuciem. Stan dziecka oceniono jako dobry. Stwierdzono w lewym dole pachowym 2 węzły o średnicy ok. 4-5 cm bolesne, ze zmienioną nad nimi zapalnie skórą. Wykonane ambulatoryjnie badania przedstawiały się następująco: WBC 4,87 tys., limf 44, mono 10, seg 46, w USG nie stwierdzono cech ropienia węzłów. Do leczenia włączono cefuroksym (aksetyl) p.o., który otrzymała przez 10 dni.

Węzły uległy zmniejszeniu i stały się bezbolesne. Po tygodniu od zakończenia leczenia wystąpiło ponowne powiększenie w/w węzłów. Dziewczynkę skierowano do tutejszego oddziału.

Przyjęta w stanie ogólnym dobrym, bez gorączki. W badaniu fizykalnym stwierdzono w lewym dole pachowym powiększony węzeł chłonny o średnicy ok. 2 cm, twardy, niebolesny, przesuwalny względem podłoża. Pozostałe grupy węzłów chłonnych obwodowych niepowiększone, wątroba, śledziona niewyczuwalne.

Wyniki badań: CRP 1,5 mg/l, OB 15/40, WBC – 6,0 tys., leukogram: seg-44, eo-6, limf-50, ALAT 21U/L, ASPAT 34U/L, ASO pon. 200 j.

W uzupełnionym wywiadzie podano kontakt z kotem, chomikiem i królikiem.

Na podstawie przebiegu klinicznego, wywiadu oraz wykonanych badań wysunięto podejrzenie choroby kociego pazura.

Wykonano badanie serologiczne w jej kierunku. Uzyskany wynik odczynem immunofluorescencji pośredniej (Nr bad. 799/2004 PZH Zakład Bakteriologii, Pracownia Riketsji): dodatni z antygenem *Bartonella henselae* w klasie IgM (1:20) oraz w klasie IgG (1:1024); ujemny z antygenem *Bartonella quintana* w klasie IgM (1:10) i IgG (1:128).

W leczeniu zastosowano amoksycylinę z kwasem klawulanowym dożylnie (7 dni), następnie kotrimoksazol doustnie (5 dni).

W trakcie hospitalizacji dziewczynka w dobrym stanie, nie gorączkowała, powiększenie węzłów chłonnych ustąpiło całkowicie w ciągu 14 dni. Dziecko kontrolowano w tutejszym oddziale dwukrotnie w ciągu miesiąca: pachowe węzły chłonne nie były powiększone, samopoczucie dziecka dobre.

**P r z y p a d e k 3 .** 14-letni chłopiec z obciążonym wywiadem alergicznym, chorujący we wczesnym dzieciństwie na nawracające infekcje górnych dróg oddechowych, obecnie sporadyczne przeziębienia.

Skierowany do Oddziału Pediatrycznego SPZZOZ w Staszowie z powodu obserwowanego od miesiąca powiększenia węzłów chłonnych w lewym dole łokciowym i pachowym. Samopoczucie dobre, bez stanów podgorączkowych.

W uzupełnieniu wywiadu: od 3 miesięcy w domu chłopca jest młody kot, możliwe zadrapanie, nie zauważono zmiany pierwotnej.

Przy przyjęciu w stanie ogólnym dobrym, w badaniu przedmiotowym: w lewym dole łokciowym wyczuwalne ułożone linijnie 3 węzły chłonne średnicy 1cm i w lewym dole pachowym pojedynczy węzeł chłonny średnicy 0,5 cm, lekko tkliwe przy palpacji, przesuwalne względem podłoża, skóra nad nimi niezmieniona. Pozostałe grupy węzłów chłonnych niepowiększone, wątroba niewyczuwalna, śledziona macalna pod łukiem.

Wyniki badań: OB 15/40, CRP lateks-ujemny, ASO-200j, WBC 4,4 tys., leukogram: pał-10, seg-51, eo-6, limf-31, mono-2, ALAT-11U/L, ASPAT-37U/L.

RTG klatki piersiowej: pola płucne bez zmian naciekowych; powiększenia węzłów chłonnych w obrębie śródpiersia nie stwierdza się; kopuły przepony wolne; sylwetka serca w normie dla wieku. USG jamy brzusznej: obraz narządów mięsaszowych prawidłowy, bez powiększenia węzłów chłonnych w obrębie jamy brzusznej.

Badanie serologiczne w kierunku toksoplazmozy (Nr bad. 2335/2003 Woj. Stacja Sanitarno-Epidemiol. w Kielcach): nie stwierdzono p/ciał dla antygenu TOX IgM; wynik badania w kierunku zakażenia *Bartonella spp.* – odczyn immunofluorescencji pośredniej (Nr bad. 480/2003 PZH Zakład Bakteriologii, Pracownia Riketsji): *Bartonella henselae* IgM 1:40, *Bartonella quintana* IgM – ujemny.

W leczeniu zastosowano spiramycynę przez 7 dni. Przebieg choroby był niepowikłany, bezgorączkowy, powiększenie węzłów chłonnych ustąpiło całkowicie w ciągu tygodnia. Chłopca kontrolowano 2-krotnie w ciągu 2 miesięcy: węzły niepowiększone, stan ogólny dobry.

#### DYSKUSJA

Bartonelozy stanowią narastający problem zdrowotny zarówno w medycynie ludzkiej jak i weterynaryjnej. Z 19 dotychczas opisanych gatunków rodzaju *Bartonella*, 7 związanych jest z zachorowaniami u ludzi (4). *Bartonella henselae* została po raz pierwszy wyizolowana i opisana w 1989 r jako czynnik etiologiczny choroby kociego pazura (2,4,7). *Bartonella quintana* wywoływała często na początku XXw. i w czasie I wojny światowej gorączkę okopową. Miała ona charakterystyczny przebieg – co 5 dni występował gwałtowny wzrost temperatury ciała wraz z utratą świadomości, wynikającą z zakażenia OUN. Takich nawrotów było zwykle od 3 do 8. Choroba ta nie powodowała wysokiej śmiertelności, ale u niektórych chorych zakażenie przechodziło w formę przewlekłą: u części z nich obserwowano znaczne upośledzenie umysłowe oraz inne objawy wskazujące na zajęcie OUN.

W czasie II wojny światowej zakażenie to występowało znacznie rzadziej (4,7). Po II wojnie światowej uważano, że choroba ta należy do „historycznych”. W drugiej połowie lat osiemdziesiątych u chorych na AIDS stwierdzono zakażenia oportunistyczne wywołwane przez ten drobnoustrój (4,7). W następnych latach zakażenia *Bartonella quintana* wykrywano również u ludzi bezdomnych (4,6,7).

Najłagodniejszą postacią bartonelozy jest choroba kociego pazura. W miejscu zadrapania bądź pogryzienia pojawia się w ciągu kilku dni-tygodni zmiana pierwotna w postaci plamki a następnie niebolesnej grudki, która może zamienić się w krostę, nie pozostawia blizny po wygojeniu (1-3,6). W okresie ok. 2 tygodni od powstania zmiany pierwotnej pojawia się jednostronna limfadenopatia okolicznych węzłów (1-3,5,6). Powiększeniu ulegają najczęściej węzły pachowe (45%), szyjne/podżuchwowe (26%) oraz pachwinowe (8%) (3). Są one przesuwalne, tkliwe, o wzmożonej spistości, bolesne we wczesnych okresach choroby. U około 30% chorych choroba kociego pazura objawia się tylko limfadenopatią (7), która w okresie od 4 do 8 tygodni ustępuje całkowicie (1,2,5,6). W ok. 20-30% może dojść do ropienia zajętych węzłów chłonnych z tworzeniem się przetok skórnych (1,2,5,13). U 50% chorych przebieg zakażenia jest łagodny z ogólnym złym samopoczuciem, utratą łaknienia, stanami podgorączkowymi, bólami brzucha, głowy, nudnościami (1-3,6,7). U około 10% chorych gorączka może być wysoka, powyżej 39°C (2). W razie zakażenia dospojówkowego występuje zespół *Parinauda* (4-6%) tj. guzek spojówki, zapalenie spojówek i powiększenie przedusznych węzłów chłonnych po tej samej stronie (2,3).

CSD dotyczy głównie dzieci i młodzieży w wieku 8-16 lat. W tej grupie wiekowej, jak podaje E. Podsiadły przeciwciała dla *Bartonella henselae* występują u 56% dzieci (12). Najwięcej zachorowań na CSD obserwuje się jesienią i zimą (1,12), co jest związane prawdopodobnie z częstszymi i bliższymi kontaktami właścicieli z kotami w tym okresie.

Rezerwuarem zakażenia i nosicielami *Bartonella spp.* są koty (zwłaszcza młode kocięta), psy, niektóre gryzonie, króliki, małpy (1-5). Jak podaje E. Podsiadły 86% kotów w Polsce jest zakażonych *Bartonella henselae* (12).

Wektorem zakażenia tym drobnoustrojem są pchły (2,3,12). Rozpoznanie opiera się na badaniach serologicznych. Oznaczenie poziomu przeciwciał klasy IgM i IgG swoistych dla *Bartonella henselae* i *Bartonella quintana* metodą immunofluorescencji pośredniej wykonywane jest w Polsce jedynie w Pracowni Chlamydii, Riketsji i Krętków Odzwierzęcych PZH (prof. S. Tylewska-Wierzbanowska). W przypadku pobrania węzłów chłonnych do badań, obraz histopatologiczny wykazuje tkankę ziarniniakową z martwicą oraz gwiaździste mikroropnie (2,3,5,14-16).

W przypadku 1, choć był o typowym przebiegu klinicznym, napotkano duże trudności diagnostyczne. Właściwe rozpoznanie postawiono dopiero po 4 miesiącach na podstawie obrazu histopatologicznego węzłów chłonnych. W 2 kolejnych przypadkach rozpoznanie postawiono w ciągu kilku dni od przyjęcia dzieci do leczenia szpitalnego, co pozwoliło na uniknięcie dalszych obciążających badań. W żadnym z przedstawionych przypadków rodzice nie zauważyli obecności zmiany pierwotnej. Wnikliwy wywiad oraz świadomość rozpowszechnienia choroby i znajomość przebiegu klinicznego pozwoliły na szybkie i nieobciążające chorego postawienie właściwej diagnozy.

Powikłania w chorobie kociego pazura występują rzadko. Ciężki przebieg obserwuje się głównie u chorych z obniżoną odpornością i chorych na AIDS (3,4,6,7,12). Najczęstszym i najpoważniejszym powikłaniem neurologicznym jest encefalopatia, którą stwierdza się w 0,3%-2% przypadków (3). W okresie do 6 tygodni od wystąpienia pierwszych objawów może objawić się śpiączką, drgawkami, zaburzeniami czynności nerwów czaszkowych i obwodowych, zapaleniem rdzenia i korzonków nerwowych oraz ataksją mózdkową. W płynie mózgowo-rdzeniowym stwierdza się niewielką pleocytozę i zwiększoną zawartość białka. Objawy cofają się samoistnie (2,3).

Z chorobą kociego pazura wiąże się także zapalenie siatkówki i nerwu wzrokowego (plamkowa retinopatia gwiaździsta lub retinopatia Lebera), objawiająca się bezbólowym jednostronnym upośledzeniem widzenia. Całkowity powrót do zdrowia następuje w ciągu 1-3 miesięcy (3). Innym rzadkim powikłaniem jest rumień guzowaty, zapalenie wsierdzia, sporadycznie artralgia, niedokrwistość, hepatomegalia, zapalenie płuc, szpiku i kości (1,2,3,7). U chorych na AIDS, biorców przeszczepów oraz sporadycznie u ludzi zdrowych może wystąpić choroba rozrostowa naczyń, znana jako naczylniakowatość pałeczkowata (*bacillary angiomatosis*) oraz zespół trzewny, znany jako plamica pałeczkowata (*bacillary peliosis*), która atakuje wątrobę, śledzionę, szpik (2,3,6,7).

Zakażenie ma tendencję do samoograniczenia i samowyleczenia (3,5).

W leczeniu stosuje się azytromycynę, klarytromycynę, ciprofloksacynę, trimetoprim, sulfametoksazol, kotrimoksazol, aminoglikozydy oraz antybiotyki β-laktamowe (4,6,7). W przypadkach powikłanych, o ciężkim przebiegu klinicznym oraz u chorych z obniżoną odpornością leczenie polega na połączeniu 2 lub 3 antybiotyków przez okres kilku tygodni (2,4,6,7,8). W zapaleniu wsierdzia polecane są aminoglikozydy przez okres co najmniej

14 dni (4), w naczyniakowości – erytromycyna lub doksycyklina przez 3 miesiące (4,6,7), w *pelliosis hepatitis* – erytromycyna lub doksycyklina przez 4 miesiące (4), w zapaleniu siatkówki – doxycylina z rifampiciną przez 4-6 tygodni (4), w przypadku bakteriemii – leczenie przynajmniej przez 4 tygodnie (2,4,6,13).

Przedstawione przypadki miały typowy przebieg kliniczny – łagodny i bez powikłań. Swoista odporność po przebytej chorobie kociego pazura utrzymuje się 3-5 lat (13).

#### WNIOSKI

1. Powiększenie regionalnych węzłów chłonnych, w połączeniu z ustalonym na podstawie wywiadu kontaktem chorego z kotem bądź innymi zwierzętami (gryzonie, króliki, psy) nasuwa podejrzenie tzw. choroby kociego pazura. Negowanie przez pacjenta obecności zmiany pierwotnej nie wyklucza rozpoznania.

2. Brak poprawy po leczeniu antybiotykami bądź sulfonamidami regionalnego powiększenia węzłów chłonnych stwarza konieczność prowadzenia dalszych badań diagnostycznych, w których wykluczenie choroby kociego pazura powinno być zawsze uwzględnione.

3. Wykonanie badań serologicznych we wczesnym okresie choroby pozwala na uzyskanie potwierdzenia zakażenia w klasie IgM i jest badaniem rozstrzygającym.

4. Uwzględnienie w diagnostyce różnicowej regionalnej limfadenopatii choroby kociego pazura pozwala w wielu przypadkach na odstępianie od obciążającej chorego dalszej diagnostyki.

5. Chorobę kociego pazura rozpoznaje się w Polsce rzadko, co wiąże się prawdopodobnie z niedostateczną znajomością jej obrazu klinicznego. Rozpowszechnienie wiedzy na temat tej choroby jest więc konieczne.

*E Sala, A Lipiec, A Zygmunt, Z Burdzel, M Ogórek, M Chyla*

#### CAT SCRATCH DISEASE – COURSE, DIAGNOSIS

##### SUMMARY

Cat scratch disease is an infection which often causes regional lymphadenopathy.

*Bartonellosis* present a growing health problem both in human and veterinary medicine. They may be etiological fevers of unknown etiology, endocarditis, pneumonia, meningitis.

The mildest clinical form is the cat scratch disease which proceeds as a mild regional lymphadenopathy. It is caused by *Bartonella henselae*. Animals, especially cats, are the source of infections. Lymphadenitis may remain for many weeks and requires differentiation from other causes of regional lymphadenopathy.

Three typical cases of the disease are presented. All sick persons had contact with cats. In none case a primary change was observed.

In the case no 1 the possibility of occurrence of the disease was not considered and it was diagnosed only after histopathological examination of lymphnodes. In the two other cases diagnoses were established on the basis of serological examination after a few days of admittance for hospital treatment.

Cat scratch disease is rarely diagnosed in Poland probably due to insufficient knowledge of the clinical form of this disease.

Swollen lymph nodes together with patient contact with a cat or other animals established during a detailed interviewing, raise suspicion of CSD. Denial by a patient of the primary change does not rule out diagnosis.

When regional lymphadenopathy of cat scratch disease is taken into consideration in differential diagnosis and serological tests are carried out, it may be possible in many cases to eliminate any further diagnostics burdening a sick person.

#### PIŚMIENNICTWO

1. Speck WT. Choroba kociego pazura. W: Podręcznik pediatrii. Nelson WE, i in. (red.). Warszawa: PWN;1996: 982-983.
2. Dziubek Z. Choroba kociego pazura. W: Choroby zakaźne i pasożytnicze. Dziubek Z. (red.). Warszawa: PZWL;2000:157-158.
3. Glasser C. Lewis P. Wong S. Choroby przenoszone przez domowe i dzikie zwierzęta oraz inne wektory. Ped. po Dypl. 2001;5(2):50-68.
4. Tylewska-Wierzbanowska S. Bartonelozy – nowe zagrożenie dla zdrowia człowieka. Nowa Klinika 2004;11(7-8):750-752.
5. Skomra S. Powiększenie węzłów chłonnych przebiegające z rozmiękaniem i tworzeniem przetok. W: Stany przebiegające z powiększeniem węzłów chłonnych. Kowalczyk JR. (red.). Warszawa: PZWL;1996:141-142.
6. Tylewska-Wierzbanowska S. Bartoneloza. Choroba kociego pazura. W: Zakażenia i zarażenia człowieka – epidemiologia, zapobieganie i zwalczanie. Magdzik W, Naruszewicz-Lesiuk D. (red.). Warszawa: PZWL;2001:28-31:79-81.
7. Tylewska-Wierzbanowska S. Nowe riketsjozy. Nowa Klin 1999;6(5): 517-519.
8. Pytrus T, Iwańczak F. Choroba kociego pazura przyczyną stanów gorączkowych u 12-letniej dziewczynki. Ped Pol 2000;75(2):145-147.
9. Szenborn L, Cedzyński L, Jankowski B. Objawy zajęcia wątroby i śledziony w przebiegu choroby kociego pazura – opis przypadku. III Kongres Gastroenterologii, Hepatologii i Żywienia Dzieci. Kraków 16-18.IX.2004. Streszczenia, 2004:55-56.
10. Zangwill KM, Hamilton DH, Perkins BA. Cat scratch disease in Connecticut: epidemiology, risk factors and evaluation of a new diagnostic test. New Eng, J Med 1993;329:8-13.
11. Carithers HA. Cat scratch disease: an overview based on study of 1200 patients. Am J Dis Child 1985;139:1124-1133.
12. Podsiadły E, Sokołowska E, Tylewska-Wierzbanowska S. Występowanie zakażeń *Bartonella henselae* i *Bartonella quintana* w Polsce w latach 1998-2001. Przegl Epidemiol 2002;56(3): 399-407.
13. Skorupska E, Służewski W. Choroba kociego pazura – aktualny stan wiedzy. Klin Ped 1999; 7(4):449-452.
14. Olejnik I, Wieczorek M, Kałmuk A. Choroba kociego pazura – trudności diagnostyczne. Ped Pol 1996;71(4):363-366.
15. Szczepański M, Dzięcioł J, Roslan K. Choroba kociego pazura u 14-letniego chłopca. Ped Pol 1996;71(4):359-362.
16. Rydzewski B, Lemańska-Kwiatkowska K, Lipińska M. Choroba kociego pazura – trudności diagnostyczne. Otolaryng Pol 2002;56(6):727-731.

Otrzymano: 16.01.2006 r.

#### Adres autora:

dr n. med. Ewa Sala  
Oddział Pediatriczny SP ZZOZ w Staszowie  
ul. 11-Listopada 78, 28-200 Staszów  
tel. 015 864-22-81 w. 251, 253, 256  
email: odd.ped\_staszow@op.pl