Nemoc z kočičího škrábnutí: přehled postupů diagnostiky a léčby

Doporučení Společnosti infekčního lékařství ČLS JEP

Červenková Z[1], Kybicová K[2], Nyč O[3], Kosina P[4], Blechová Z[5], Trojánek M[1], Štefan M.[1]
1. Klinika infekčních nemocí a cestovní medicíny 2. LF UK a FN Motol, Praha
2. Národní referenční laboratoř pro lymeskou boreliózu, Státní zdravotní ústav, Praha
3. Ústav lékařské mikrobiologie 2. LF UK a FN Motol, Praha
4. Klinika infekčních nemocí, LF HK UK a FN Hradec Králové
5. Klinika infekčních nemocí, 2. LF UK a FN Bulovka, Praha

Platnost od 9.12.2025, revize 9.12.2030

Základní údaje a klinické projevy

Bartonella henselae (BH) způsobuje nemoc z kočičího škrábnutí (felinóza, cat scratch disease – CSD). Jedná se o intracelulární bakterii, která je schopna infikovat erytrocyty, buňky endotelu, ale i jiné buňky hostitele. BH je původcem globálně endemické infekce koček, převážně koťat, které jsou hlavním rezervoárem. Prevalence CSD je vyšší ve vlhkých a teplých oblastech. Infikované kočky jsou často bez klinických příznaků (s bakteriémií přítomnou po týdny, měsíce, někdy i déle). Hlavním přenašečem infekce u koček je blecha kočičí (*Ctenocephalides felis*), v jejímž trávícím traktu může *B. henselae* přežít až 9 dnů, kdy po celou dobu je vylučována blešími exkrety, ve kterých bakterie přetrvává schopná způsobit infekci další 3 dny (Finkelstein et al., 2002). Bakterie pronikají do organismu člověka porušeným kožním krytem po poškrábání nebo pokousání kočkou.

Lokální forma (kožní postižení, lymfadenitida)

Onemocnění u člověka má většinou benigní průběh, někdy probíhá i zcela asymptomaticky. Projevuje se změnami na kůži v místě pokousání nebo poškrábání kočkou, a to v odstupu 3-10 dnů v podobě jedné nebo více erytematózních papul, které se mění přes vezikuly a pustuly v krusty, jež přetrvávají 1–3 týdny. Dále se projevuje uzlinovým syndromem, kdy se během 1–3 týdnů rozvíjí v typickém případě regionální lymfadenitida, která může trvat několik týdnů až měsíců (Gradidge et al., 2013; Slater & Welch, 2005). Častěji bývá postižena jen jedna uzlina, může však být postiženo uzlin více v jedné i v různých regionálních oblastech (Gradidge et al., 2013; Mazur-Melewska et al., 2015; Meier & Grimmer, 2014; Slater & Welch, 2005). Uzliny bývají bolestivé a pohyblivé proti kůži. Kůže nad uzlinou může být barevně změněna, zarudlá až nafialovělá. K typickému průběhu kromě lymfadenitidy patří i lehké systémové příznaky jako horečka, únava, neprospívání, nauzea, bolesti hlavy a krku (Mazur-Melewska et al., 2015; Slater & Welch, 2005).

Diseminovaná forma

Ve vzácných případech i u imunokompetentního jedince může dojít nejenom k šíření bartonel cestou lymfatickou, ale i hematogenní, dále i do přilehlých oblastí z tkáně již infikované. Je-li kromě lymfatických uzlin postižen i jiný orgán hovoří se o diseminované formě CSD. Onemocnění se může manifestovat postižením jater, sleziny, oka, srdce, centrálního nervového systému, kostí, ale např. i paravertebrálními abscesy. Další klinickou prezentací může být erythema nodosum, hemolytická anemie (Florin et al., 2008; Van Audenhove et al., 2001), trombocytopenická purpura (Palumbo et al., 2008), pneumonie, pleurální efuze (Florin et al., 2008; Kimura et al., 2015), ale i imitace maligního onemocnění GIT na základě infiltrace lymfatické tkáně ve stěně duodena (Leeuwen et al., 2014).

U imunokopromitovaného jedince se může vyskytnout bartonelová angiomatóza (vaskulární ložiska kůže, sliznic a vnitřních orgánů) nebo pelióza (dutiny naplněné krví v játrech nebo ve slezině).

Při diseminaci onemocnění však periferní uzliny nemusí být zvětšené. Zánětlivé parametry mohou být zvýšené, stejně tak i v mezích normy. Není korelace mezi změnou laboratorních hodnot a tíží

onemocnění. Stejně tak není korelace mezi výškou titru specifických protilátek a průběhem onemocnění.

Hepatosplenická forma může probíhat pod obrazem horečky, bolestí břicha, ztráty hmotnosti. Hepatosplenomegalie může být přítomna. Jaterní enzymy zvýšené však být nemusí. Sonografické vyšetření jater a sleziny bývá s průkazem vícečetných hypodenzních ložisek, která jsou způsobena nekrotizujícím granulomatózním zánětem podobně jako v lymfatické uzlině.

Oční postižení může způsobit uveitidu, neuroretinitidu, konjuktivitidu či Parinaudův okuloglandulární syndrom (granulomatózní konjuktivitida s preaurikulární lymfadenitidou), který vzniká při vstupu infekce přes spojivku.

Postižení CNS probíhá pod obrazem meningoencefalitidy (Gerber et al., 2002), encefalitidy (Erickson et al., 2020), encefalopatie (Carithers & Margileth, 1991), epilepsie, periferní parézy (Hirakawa et al., 2024), intrakraniálních granulomů (Johnson et al., 2020). Encefalopatie se projevuje křečemi (fokální, klonické, status epilepticus), změnou chování (zmatenost, dezorientace, letargie), parézami, cerebelární ataxií. Encefalopatie může vzniknout za 1-8 týdnů od iniciálních projevů lymfadenitidy (Marra, 1995; Noah et al., 1995; Wong et al., 1995). Je důležité podtrhnout možný rozvoj encefalopatie i po předchozí ATB léčbě CSD (Centers for Disease Control and Prevention (CDC), 1994). Průběh encefalopatie může, ale nemusí být doprovázen febrilním stavem (Carithers & Margileth, 1991). Přesný patofyziologický mechanismus onemocnění CNS není zcela znám. Zvažována je teorie možné vaskulitidy CNS, nebo granulomatozního zánětu meningů vznikající po invazivním průniku bakterií (Reynolds et al., 2005). Z dostupných dat se většina pacientů s encefalopatií plně zotavila, byť návrat k plnému zdraví někdy trval až 12 měsíců. Jsou zachyceny i případy s přetrvávajícím neurodeficitem (Gerber et al., 2002; Noah et al., 1995; Wong et al., 1995). Z tohoto důvodu by sérologické vyšetření na CSD mělo být zvažováno u pacientů s refrakterním primozáchytem epilepsie, stejně tak u pacientů s nejasnou formou encefalopatie. Pro diagnostické potvrzení neurobartonelózy se nejčastěji užívá přímého průkazu pomocí molekulárně-biologických metod (typicky PCR) v mozkomíšním moku (Bush et al., 2024). V pozdější fázi infekce je diagnosticky průkazný vysoký (3 až 4násobný oproti základnímu) titr specifických protilátek ze séra při možné absenci jiných patologii v rámci zobrazení MR nebo CT. Likvorologický nález může být nespecifický v podobě lymfocytární pleocytózy, kdy většinou bývá zachyceno <50 buněk /µl, dále může být přítomna hyperproteinorachie.

Postižení srdce může probíhat pod obrazem kultivačně negativní subakutní endokarditidy. U dětí se jedná o velmi raritní diagnózu. Ve světe tyto případy byly zachyceny převážně u dětí s již známou srdeční vadou, ale objevil se i případ u zdravého dítěte bez průkazu srdeční vady (osobní komunikace). Osteomyelitida postihuje nejvíce obratle, kosti končetin, zcela raritně žebra, kosti lebeční. Může se jednat o izolovaná nebo multifokální ložiska, kde příznaky zánětu nemusí být vyjádřeny. Zobrazovací metody (RTG, CT, MR) mohou prokázat osteolýzu, někdy se sklerózou, periostální reakcí a prosáknutím měkkých tkání v okolí. Jako nejlepší kombinace zobrazení se prokázala MRI a RTG. Není stanovené, kdy a zda provádět kontrolní zobrazovací metody (Johnson et al., 2020; Salmon-Rousseau et al., 2021).

Komentář

Incidence benigní i diseminované formy CSD je pravděpodobně celosvětově podceňována, neboť se jedná o často samoúzdravné onemocnění, kdy k samovolnému ústupu obtíží dochází v rozsahu týdnů až měsíců, což je podobná časová linie jako při ATB léčbě. Z tohoto důvodu je některými autory léčba ATB zpochybňována. Stejně tak je nejasné, zda podání ATB u benigní formy zabrání vzniku formě atypické (diseminované). Vyšší předpokládaný výskyt CSD podporují zjištěné vysoké séroprevalence u zdravých obyvatel Polska (23,0 %), Slovenska (23,5 %, Kréty (21,6 %), Itálie (61,6 %) a Švédska (16,1 %) (Łysakowska et al., 2019; Massei et al., 2004; McGill et al., 2005; Petríková et al., 2021). V České republice je od roku 2017 průměrně ročně hlášeno pouze 37 případů CSD (ISIN, SZÚ, Praha).

Další problematikou u této nemoci mohou být nespecifické klinické příznaky vedoucí k chybné diagnostice. Existuje také výrazný rozdíl mezi dramatickou klinickou odpovědí na antibiotika pozorovanou u imunokompromitovaných pacientů s CSD a minimální odpovědí pozorovanou u imunokompetentních pacientů.

Na diseminovanou formu CSD u dětí by se mělo pomýšlet při přetrvávajícím febrilním stavu trvajícím více jak 14 dnů, stejně tak by tato diagnóza neměla být opomenuta při absenci lymfadenopatie. Diseminované formy jsou velmi často zachyceny u jinak zdravých, imunokompetentních dětí. I přes narůstající záchyt tohoto onemocnění ve světě nejsou stanoveny jasné formální postupy a protokoly stran ATB léčby, jejich kombinace a délky užití. Stejně tak zůstává nejasná monitorace pacienta a efektu léčby. Vzhledem k tomu, že u některých pacientů nedochází k elevaci zánětlivých markerů, nelze jejich dynamiku zcela považovat za vedoucí faktor pozitivní klinické odpovědi. Ze stran zobrazovacích metod u formy hepatosplenické, osteomyelitické neexistuje časová linie kontrolních zobrazení.

Diagnostika CSD

Mezi nejjednodušší metody pro detekci infekce vyvolané *B. henselae* patří sérologické testování (v době přítomné lymfadenopatie); sérum by mělo být skladováno nejdéle 5 dnů při teplotě 2-8 °C až do provedení testů. Molekulární detekce patogenů by měla být provedena pomocí vzorků tkáně nebo krve (EDTA), které by měly být ideálně skladovány nejdéle 24 hodin při teplotě 2-8 °C až do provedení PCR. Při delším skladování se doporučuje zamražení na -20°C.

Nepřímá diagnostika

Sérologická diagnostika CSD je diagnostickým testem první volby kvůli obtížné kultivaci i nutnosti invazivních odběrů pro průkaz DNA v infikované tkáni. Nejběžnější metodou diagnostiky infekce vyvolané *B. henselae* je sérologie s použitím nepřímého imunofluorescenčního testu (Lins et al., 2019). K dispozici je na trhu několik komerčních testů. Sérologie by měla být prováděna s použitím antigenů vyrobených podle mezinárodně uznávaných protokolů kultivací bartonel například s epiteliálními buňkami ledvin opic (Vero buňky). Senzitivita sérologie je přibližně 90 % a specificita přibližně 95 %.

Detekce specifických protilátek IgG je dobře zavedená a často užitečná metoda; detekce protilátek IgM je méně často indikativní kvůli možným nespecifickým reakcím. Nižší titry IgG v nepřímé imunofluorescenci než titr základní (<1:64, <1:80, <1:320, liší se dle výrobce) jsou považovány za negativní. Titry IgG čtyřnásobné či trojnásobné (≥ 1:256, ≥ 1:320, ≥1:1000) naznačují probíhající nebo dříve léčenou infekci, zatímco titry IgG mezi těmito hodnotami je často obtížné interpretovat a mohou naznačovat počínající nebo proběhlou infekci CSD, ale mohou být také výsledkem různých zkřížených reakcí (např. s protilátkami proti *Mycoplasma pneumoniae*). Bartonelová endokarditida je obvykle charakterizována velmi vysokými titry specifických protilátek (> 1:6 400).

V současné době jsou komerční sérologické testy dostupné pouze pro *B. henselae* a *B. quintana*, IgG protilátky těchto bakterií reagují zkříženě až v 95 % (Riess et al., 2007). IgM protilátky zkříženě nereagují, proto současný signál u obou bakterií často značí nespecifickou reaktivitu testu.

Jiné sérologické metody jako enzymová či chemiluminiscenční imunoanalýza nedokáží rozlišit výši titru a je tedy třeba všechny pozitivní výsledky konfirmovat imunofluorescenčně, aby se rozlišil přetrvávající základní titr protilátek od akutní infekce (Herremans et al., 2007; Vermeulen et al., 2007).

Přímá diagnostika

Přímá detekce patogenu z aspirátů hnisu nebo vzorků z exstirpace lymfatických uzlin je považována za zlatý standard (Jean-Marc Rolain et al., 2006). Molekulární techniky nabízejí několik výhod, včetně vysoké citlivosti a specificity, rychlé dostupnosti informací a schopnosti rozlišit druhy bartonel. Na druhou stranu hlavní obtíží těchto technik je požadavek na invazivní odběr vzorků, proto se u infekcí s příznivou prognózou se z klinických a praktických důvodů často neprovádí.

Molekulární detekce DNA *B. henselae* pomocí qPCR (real-time) a následná cPCR (konvenční) se sekvenování amplikonů je v současnosti nejspolehlivější metodou pro detekci *Bartonella* spp. Byly popsány různé metody PCR (konvenční nebo v reálném čase) a cílové struktury s proměnlivou citlivostí, např. pro specifické sekvence 16S rDNA a citrát syntázy (gltA), geny syntézy riboflavinu (rib) a oblast 16S–23S rRNA „gen intergene transcribed spacer“ (ITS) a další (Kempf et al., 2009).

Klinická interpretace testů

Přímá detekce patogenu molekulárně genetickými metodami potvrzuje infekci *Bartonella* spp. Rovněž vysoké titry protilátek v přítomnosti lymfadenitidy nebo endokarditidy jsou také indikativní. Kombinace obou metod tedy sérologické diagnostiky nepřímé imunofluorescence a real-time PCR může vést k nejpřesnější diagnóze CSD a tím umožní rychlou a vhodnou léčbu onemocnění (Allizond et al., 2019).

Interpretace mírně zvýšených titrů protilátek je obtížná a musí být provedena s ohledem na dostupnou klinickou anamnézu. V sérologicky nejasných případech se doporučují následné testy s odstupem 10 až 14 dnů (vzestup titru). Protilátky IgM přetrvávají po expozici až 3 měsíce, protilátky IgG jsou přítomny ve vysokém titru až 7 měsíců, u části pacientů i více než rok (Metzkor-Cotter et al., 2003).

V případech klinického podezření by mělo být nejprve provedeno sérologické testování. Pokud se tím potvrdí klinická diagnóza, další mikrobiologické testování již není třeba. V případech pochybných sérologických výsledků se doporučuje potvrzení podezření na infekci přímou detekcí patogenu (nejlépe pomocí qPCR z bioptických vzorků).

Kultivace

Kultivace je vzhledem k růstovým nárokům *B. henselae* velmi obtížná, časově náročná, a proto se kultivace běžně nedoporučuje. *Bartonella* spp. roste na většině médií obohacených krví při inkubaci při 37 °C v atmosféře obsahující 5% CO_2, přičemž nejčastěji se používají plotny s 5% ovčím krevním agarem Columbia.

Terapie CSD

In vitro je *B. henselae* citlivá na řadu antibiotik, jako jsou makrolidy, aminoglykosidy, tetracykliny, fluorochinolony, kotrimoxazol, rifampicin, ceftriaxon, amoxicilin. *In vivo* však efekt může být jiný. Většina antibiotik má pouze bakteriostatický účinek na *B. henselae*, pouze aminoglykosidy mají účinek baktericidní. Vysvětlením snížené efektivity antibiotik *in vivo* může být slabá propustnost buněčné membrány pro antibiotika (hlavně beta-laktamy) a jejich bakteriostatický účinek (Rolain et al., 2004). U gentamicinu i přes jeho baktericidní efekt terapie může selhávat v momentě, kdy jsou již bakterie přítomna v erytrocytech, proto je doporučeno používat více než jedno ATB u diseminovaných forem (Angelakis & Raoult, 2014). Zajímavostí je, že existují i data ohledně užití kombinace ATB *in vitro*, kdy kombinace azitromycin/ciprofloxacin a rifampicin/ciprofloxacin vedly k úplné eliminaci biofilmů po 6 dnech (Zheng et al., 2020).

Lymfadenitida

Antibiotika nejsou ve většině případů CSD indikována, ale lze je zvážit u závažných nebo systémových forem onemocnění. U imunokompromitovaných pacientů jsou ATB indikována vždy z důvodu možné diseminace.

Snížení velikosti lymfatických uzlin bylo prokázáno 5denní léčbou azitromycinem, avšak jeho užití nevedlo ke snížení celkových příznaků. Pacienti s intoleranci azitromycinu mohou být přeléčeni 7-10denní monoterapií klaritromycinem, rifampicinem, kotrimoxazolem či ciprofloxacinem (The Sanford guide to antimicrobial therapy, 2025).

Incize lymfatické uzliny a zavedení drénu doporučováno není z důvodu možného vzniku chronické píštěle (Arisoy et al., 1999; Lindeboom, 2015).

Diseminovaná forma CSD

Přestože nejsou vytvořena jasná doporučení, všeobecně jsou preferována následující ATB: azitromycin, klaritromycin, doxycyklin, rifampicin, kotrimoxazol, gentamicin a ciprofloxacin. Většímu procentu pacientů byla indikována dvojkombinace ATB, pouze v některých případech byla použita monoterapie, a výjimečně se setkáváme i s trojkombinací ATB. Délka ATB terapie není jasně stanovena a vychází spíše z konsenzu expertů nebo individuálních zkušeností.

Hepatosplenická forma

Všeobecně je preferována dvojkombinace ATB azitromycin/rifampicin. Dle některých autorů optimální délka terapie je 3-4 týdny. V jiných případech byla použita i monoterapie rifampicinem, případně kombinace rifampicin/gentamicin nebo rifampicin/kotrimoxazol s celkovou dobou léčby 14 dnů (Delgado et al., 2023). Dle jiných autorů, pokud se jeví terapie neúspěšná (nelze však jednoduše definovat úspěšnost a neúspěšnost, vzhledem k tomu, že ATB efekt je sporný a trvání samotné infekce může být až 6 měsíců) může být zváženo ATB terapii změnit za 2-3 týdny, což znamená přechod z kombinace azitromycin/rifampicin na kotrimoxazol nebo ciprofloxacin v kombinaci s rifampicinem. Dle dalších autorů při známkách nízké klinické odpovědi je možno přidat gentamicin ke dvojkombinaci azitromycin/rifampicin. Zůstává však nejasné, zda a kdy opakovat zobrazovací metody. Dle některých kliniků bylo prováděno kontrolní vyšetření břicha přibližně šest měsíců po léčbě k verifikaci ustupujících lézí.

Osteomyelitida

Velké procento pacientů bylo léčeno pouze konzervativně. Opět se jednalo o monoterapie nebo dvojkombinace ATB. V monoterapii byly zvoleny někdy makrolidy, rifampicin, kotrimoxazol, beta – laktamy. Ve dvojkombinaci azitromycin/rifampicin, kotrimoxazol/rifampicin, ciprofloxacin/rifampicin, doxycyclin/rifampicin, v některých případech byla zvolena i trojkombinace azitromycin/rifampicin/ gentamicin. Nadále zůstává sporná efektivita jednotlivých kombinací ATB v porovnání ústupu onemocnění bez terapie, které bylo patrné u pacientů bez ATB. Délka ATB terapie pro osteomyelitidu v rozsahu 4-6 týdnů nebyla vždy dodržena, v některých případech byla pouze v rozsahu 3 týdnů. Průměrně došlo k vyhojení zánětlivého ložiska kolem 4. měsíce onemocnění s konfirmaci RTG (Donà et al., 2018; Johnson et al., 2020; Salmon-Rousseau et al., 2021).

Postižení centrálního nervového systému

V případě postižení CNS je terapie ovlivněna lokalitou infektu**.** CSD se může projevit jako:

- neuroretinitida (Capela et al., 2026; Saxena et al., 2023) - jejíž léčba je kontroverzní, lehčí případy se mohou vyhojit spontánně, pokud je však výrazně poškozen zrak nebo se jedná u imunokompromitovaného pacienta je doporučována u dětí nad 8 let věku dvojkombinace doxycyklin/rifampicin, u děti pod 8 let kombinace azitromycin/rifampicin nebo kotrimoxazol/rifampicin. Celková doba podání je indikována od 2-6 týdnů, někdy je doporučena v kombinaci s kortikosteroidy. Optimální režim kortikosteroidů není znám. Někdy byla podána šestitýdenní kúra kortikosteroidů s použitím 1 mg/kg perorálního prednisonu po dobu dvou týdnů s postupným snižováním během následujících čtyř týdnů,
- ostatní lokality – použití antibiotik je více akceptováno u závažnějších komplikací nebo neurologických projevů CSD. Nejčastěji byla zvolena prodloužená léčba azitromycinem nebo dvojkombinace doxycyklin/rifampicin (Biancardi & Curi, 2014). Dvojkombinace ATB byla také preferenční v případě, kde encefalopatie vznikla až po odléčení CSD. U pacientů s neurologickými komplikacemi byla preferována extendovaná terapie ATB po dobu tří až čtyř měsíců, s výjimkou encefalitidy, která je často léčena dvoutýdenní léčbou (Canneti et al., 2019),

- intrakraniální granulomy – velmi raritní, u dospělých pacientů byla indikována dvojkombinace ATB doxycyklin/rifampicin, kotrimoxazol/rifampicin, jeden dětský pacient byl léčen rifampicinem v monoterapii po dobu 4 týdnů, kdy kompletní vyhojení ložisek bylo patrno na MR až v odstupu dalších 6 měsíců (Hirakawa et al., 2024).

Infekční endokarditida

Bartonella spp. jako příčina kultivačně negativní endokarditidy u dospělých je celosvětově druhý nejčastější patogen. Typicky infikuje nativní chlopně, přičemž aortální chlopeň je uváděna nejčastěji (Rodino et al., 2019). Infekce protetických chlopní byly popsány s klinickými projevy, které jsou obvykle závažné s rychlou progresí stavu vedoucího k srdečnímu selhání. U děti byla bartonelová endokarditida zachycena raritně, většinou na podkladě již známé vrozené srdeční vady.

Terapeuticky mnoho odborníků doporučuje duální terapii pro účinnou léčbu, alespoň v úvodních 2 týdnech (Angelakis & Raoult, 2014; Delgado et al., 2023; Rolain et al., 2004). Evropská kardiologická společnost (ESC) ve svých doporučeních z roku 2023 uvádí pro léčbu bartonelové endokarditidy kombinaci doxycyklinu (100 mg po 12 hodinách) perorálně po dobu 4 týdnů s intravenózně podávaným gentamicinem (3 mg/kg/den) po dobu 2 týdnů (Delgado et al., 2023). Alternativně jsou uváděny i jiné ATB protokoly – ampicilin nebo amoxicilin (i.v.) nebo ceftriaxon v kombinaci s gentamicinem. U těchto alternativních protokolů není jasně určena časová linie, dávkování je však doporučeno jako u streptokokové, enterokokové infekční endokarditidy.

Dle American Heart Association (Martin, Aday, Allen, 2025) je doporučeno podat doxycyklin p.o./i.v. po dobu 12 týdnů + rifampicin p.o./i.v. 6týdnů. Alternativou doxycyklinu je azitromycin taktéž v intervalu 12 týdnů. U děti je navržena kombinace doxycyklin/rifampicin nebo azitromycin/rifampicin.

Pokud nelze použít rifampicin je alternativou léčby gentamicin po dobu nejméně 14 dní (Baddour et al., 2005, 2015). V případě, pokud není možné podat ani jeden z léků (rifampicin nebo gentamicin) je terapeutickým protokolem monoterapie doxycyklinem v prodlouženém režimu až 24 týdnů.

Terapie u děti pod 8 let věku je omezena ve směru užívání doxycyklinu, jeho max. délka použiti u dětí pod 8 let věku je dle AAP 21 dnů (Kimberlin et al., 2018), z tohoto důvodů je navrhován alternativně azitromycin.

Tabulka 1: Antibiotická léčba CSD (dle Sanford Guide a dalších zdrojů uvedených v textu, upraveno)

Forma CSD*	ATB 1. volby	Alternativní ATB
Lymfadenitida	azitromycin 5 dní	klaritromycin 7-10 dní; rifampicin 7-10 dní; kotrimoxazol 7 až 10 dní
Hepatosplenická forma	azitromycin + rifampicin (+/- přidat gentamicin při nedostatečné odpovědi)	rifampicin + kotrimoxazol; rifampicin + gentamicin
Neuroretinitida	doxycyklin + rifampicin	azitromycin + rifampicin; kotrimoxazol + rifampicin
Ostatní postižení CNS	azitromycin	doxycyklin + rifampicin
Osteomyelitida	azitromycin; rifampicin; kotrimoxazol	azitromycin + rifampicin; kotrimoxazol + rifampicin; doxycyklin + rifampicin; azitromycin + rifampicin + gentamicin
Endokarditida	doxycyklin + rifampicin	doxycyklin + gentamicin; azitromycin + rifampicin; azitromycin + gentamicin

**Informace o délce léčby diseminovaných forem CSD jsou uvedeny v textu*

Tabulka 2: Dávkování antibiotik u CSD (dle Sanford Guide a dalších zdrojů uvedených v textu, upraveno)

ATB	Forma CSD	Dávkování
Azitromycin	lymfadenitida	děti ≤ 45 kg: 10 mg/kg p.o. 1. den (max. 500 mg na dávku), poté 5 mg/kg p.o. 1x denně (max. 250 mg na dávku)
		děti> 45 kg: 500 mg p.o. 1. den, poté 250 mg 1x denně
	diseminovaná forma	děti ≤ 45 kg: 10 mg/kg p.o./i.v. 1. den (max. 500 mg na dávku), poté 5 mg/kg p.o./i.v. 1x denně (max. 250 mg na dávku)
		děti> 45 kg: 500 mg p.o./i.v. 1x denně, poté 250 mg 1x denně
Klaritromycin	lymfadenitida	děti ≤ 45 kg: 15-20 mg/kg/den p.o. ve dvou dávkách (max. 500 mg na dávku)
		děti> 45 kg: 500mg p.o. 2x denně
Rifampicin	lymfadenitida, diseminovaná forma	10mg/kg p.o./i.v 2x denně (max. 300mg na dávku)
Kotrimoxazol	lymfadenitida, diseminovaná forma	4mg/kg p.o. trimethoprimu 2x denně p.o./i.v (max. 160 mg na dávku)
Gentamicin	diseminovaná forma	3mg/kg i.v 1x denně
Doxycyklin	diseminovaná forma	děti do 8let: max 21 dnů léčby, poté event. přejít na jiné ATB děti nad 8 let: bez omezení délky léčby
		děti ≤ 45 kg: 2mg/kg p.o. 2x denně (max. 100 mg na dávku)
		děti> 45 kg: 100mg p.o. 2x denně

Prevence a zdroje infekce

Vzhledem k tomu, že mnoho druhů savců může být potenciálními rezervoárovými hostiteli *Bartonella henselae*, neexistuje možnost eliminace zdroje infekce. Jediným a nejdůležitějším preventivním opatřením je pak ochrana proti přenašečům. U domácích mazlíčků je třeba používat antiparazitární přípravky, které zamezí zamoření blechou kočičí.

Literatura

Allizond, V., Costa, C., Sidoti, F., Scutera, S., Bianco, G., Sparti, R., Banche, G., Dalmasso, P., Cuffini, A. M., Cavallo, R., & Musso, T. (2019). Serological and molecular detection of Bartonella henselae in specimens from patients with suspected cat scratch disease in Italy: A comparative study. *PLoS ONE*, *14*(2), 1–11. https://doi.org/10.1371/journal.pone.0211945

Angelakis, E., & Raoult, D. (2014). Pathogenicity and treatment of Bartonella infections. *International Journal of Antimicrobial Agents*, *44*(1), 16–25. https://doi.org/10.1016/J.IJANTIMICAG.2014.04.006

Arisoy, E. S., Correa, A. G., Wagner, M. L., & Kaplan, S. L. (1999). Hepatosplenic cat-scratch disease in children: selected clinical features and treatment. *Clinical Infectious Diseases : An Official Publication of the Infectious Diseases Society of America*, *28*(4), 778–784. https://doi.org/10.1086/515197

Baddour, L. M., Wilson, W. R., Bayer, A. S., Fowler, V. G., Bolger, A. F., Levison, M. E., Ferrieri, P.,

Gerber, M. A., Tani, L. Y., Gewitz, M. H., Tong, D. C., Steckelberg, J. M., Baltimore, R. S., Shulman, S. T., Burns, J. C., Falace, D. A., Newburger, J. W., Pallasch, T. J., Takahashi, M., & Taubert, K. A. (2005). Infective Endocarditis Diagnosis, Antimicrobial Therapy, and Management of Complications A Statement for Healthcare Professionals From the Committee on Rheumatic Fever, Endocarditis, and Kawasaki Disease, Council on Cardiovascular Disease in the Young, an. https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.105.165564

Baddour, L. M., Wilson, W. R., Bayer, A. S., Fowler, V. G. J., Tleyjeh, I. M., Rybak, M. J., Barsic, B., Lockhart, P. B., Gewitz, M. H., Levison, M. E., Bolger, A. F., Steckelberg, J. M., Baltimore, R. S., Fink, A. M., O'Gara, P., & Taubert, K. A. (2015). Infective Endocarditis in Adults: Diagnosis, Antimicrobial Therapy, and Management of Complications: A Scientific Statement for Healthcare Professionals From the American Heart Association. *Circulation*, *132*(15), 1435–1486. https://doi.org/10.1161/CIR.0000000000000296

Biancardi, A. L., & Curi, A. L. L. (2014). Cat-scratch disease. *Ocular Immunology and Inflammation*, *22*(2), 148–154. https://doi.org/10.3109/09273948.2013.833631

Bush, J. C., Robveille, C., Maggi, R. G., & Breitschwerdt, E. B. (2024). Neurobartonelloses: emerging from obscurity! *Parasites and Vectors* , *17*(1), 1–36. https://doi.org/10.1186/s13071-024-06491-3

Canneti, B., Cabo-López, I., Puy-Núñez, A., García García, J. C., Cores, F. J., Trigo, M., Suárez-Gil, A. P., & Rodriguez-Regal, A. (2019). Neurological presentations of Bartonella henselae infection. *Neurological Sciences : Official Journal of the Italian Neurological Society and of the Italian Society of Clinical Neurophysiology*, *40*(2), 261–268. https://doi.org/10.1007/s10072-018-3618-5

Capela, J. B., Almeida, I., Reis, M., Guerreiro, E., Mendonca, C., & Virtuoso, M. J. (2026). Bartonella henselae neuroretinitis in a healthy teenage boy. *Pediatric Oncall*, *23*(1), 17–19. https://doi.org/10.7199/ped.oncall.2026.62

Carithers, H. A., & Margileth, A. M. (1991). Cat-scratch disease. Acute encephalopathy and other neurologic manifestations. *American Journal of Diseases of Children (1960)*, *145*(1), 98–101. https://doi.org/10.1001/archpedi.1991.02160010104026

Centers for Disease Control and Prevention (CDC). (1994). Encephalitis associated with cat scratch disease--Broward and Palm Beach Counties, Florida, 1994. *MMWR. Morbidity and Mortality Weekly Report*, *43*(49), 909,915-916.

David W. Kimberlin, M., Michael T. Brady, M., & Mary Ann Jackson, M. (2018). Red Book (2018) Report of the Committee on Infectious Diseases (31st Edition)Available to Purchase. In D. W. Kimberlin, M. T. Brady, & M. A. Jackson (Eds.), *Red Book (2018)*. American Academy of Pediatrics. https://doi.org/10.1542/9781610021470

Delgado, V., Ajmone Marsan, N., de Waha, S., Bonaros, N., Brida, M., Burri, H., Caselli, S., Doenst, T., Ederhy, S., Erba, P. A., Foldager, D., Fosbøl, E. L., Kovac, J., Mestres, C. A., Miller, O. I., Miro, J. M., Pazdernik, M., Pizzi, M. N., Quintana, E., … Borger, M. A. (2023). 2023 ESC Guidelines for the management of endocarditis: Developed by the task force on the management of endocarditis of the European Society of Cardiology (ESC) Endorsed by the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS) and the European Ass. *European Heart Journal*, *44*(39), 3948–4042. https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehad193

Donà, D., Fovino, L. N., Mozzo, E., Cabrelle, G., Bordin, G., Lundin, R., Giaquinto, C., Zangardi, T., Rampon, O., & Li, A. M. (2018). *Case Report Osteomyelitis in Cat-Scratch Disease: A Never-Ending Dilemma-A Case Report and Literature Review*. https://doi.org/10.1155/2018/1679306

Erickson, T. A., Muscal, E., Munoz, F. M., Lotze, T., Hasbun, R., Brown, E., & Murray, K. O. (2020). Infectious and Autoimmune Causes of Encephalitis in Children. *Pediatrics*, *145*(6). https://doi.org/10.1542/peds.2019-2543

Finkelstein, J. L., Brown, T. P., O'reilly, K. L., Wedincamp, J., & Foil, L. D. (2002). Studies on the Growth of Bartonella henselae in the Cat Flea (Siphonaptera: Pulicidae). *J. Med. Entomol*, 915–919. https://doi.org/https://doi.org/10.1603/0022-2585-39.6.915

Florin, T. A., Zaoutis, T. E., & Zaoutis, L. B. (2008). Beyond cat scratch disease: widening spectrum of

Bartonella henselae infection. *Pediatrics*, *121*(5), e1413-25. https://doi.org/10.1542/peds.2007-1897
Gerber, J. E., Johnson, J. E., Scott, M. A., & Madhusudhan, K. T. (2002). Fatal meningitis and encephalitis due to Bartonella henselae bacteria. *Journal of Forensic Sciences*, *47*(3), 640–644.
Gradidge, E., Chauhan, A., Steele, R. W., & Warrier, R. (2013). Fever, lymphadenopathy, and splenomegaly: did the cat do it? *Clinical Pediatrics*, *52*(11), 1072–1074. https://doi.org/10.1177/0009922813501224
Herremans, M., Vermeulen, M. J., Van de Kassteele, J., Bakker, J., Schellekens, J. F. P., & Koopmans, M. P. G. (2007). The use of Bartonella henselae-specific age dependent IgG and IgM in diagnostic models to discriminate diseased from non-diseased in Cat Scratch Disease serology. *Journal of Microbiological Methods*, *71*(2), 107–113. https://doi.org/10.1016/j.mimet.2007.09.004
Hirakawa, J., Kawamura, M., Hoshina, T., Taniguchi, M., Kondo, H., Satake, H., Nawata, A., Tsuneoka, H., & Kusuhara, K. (2024). A Pediatric Case of Disseminated Bartonella henselae Infection Accompanied by Multiple Intracranial Lesions. *The Pediatric Infectious Disease Journal*, *43*(2), e63–e65. https://doi.org/10.1097/INF.0000000000004153
Jean-Marc Rolain, Hubert Lepidi, Michel Zanaret, Jean-Michel Triglia, Gérard Michel, Pascal-Alexandre Thomas, Michèle Texereau, Andreas Stein, Anette Romaru, F. (2006). *Detection of Bartonella DNA in Tissue Specimens*. *12*(9), 1338–1344. www.cdc.gov/eid
Johnson, S. C., Kosut, J., & Ching, N. (2020). Disseminated Cat Scratch Disease in Pediatric Patients in Hawai'i. *Hawai'i Journal of Health & Social Welfare*, *79*(5 Suppl 1), 64–70.
Kempf VA and Autenrieth IB. Bartonella spp. und Afipia spp., p. 518–522. I. B. N., H. K. Geiss, R. W. Braun, and P. Kimmig (ed.), M. D. T.-V., & Stuttgart, N. Y. 2009. (n.d.). *No Title*.
Kimura, S., Hasegawa, S., Yanagihara, M., Inoue, H., Matsushige, T., Tsuneoka, H., Ichiyama, T., & Ohga, S. (2015). Cat-scratch disease with severe pleuritis in a 6-year-old girl. *Pediatrics International : Official Journal of the Japan Pediatric Society*, *57*(3), 501–503. https://doi.org/10.1111/ped.12680
Leeuwen, M. V. I., Peringa, J., Blaauwgeers, H., & Dam, A. Van. (2014). *Cat scratch disease , a rare cause of hypodense liver lesions , lymphadenopathy and a protruding duodenal lesion , caused by Bartonella henselae*. https://doi.org/10.1136/bcr-2014-203626
Lindeboom, J. A. (2015). Pediatric cervicofacial lymphadenitis caused by Bartonella henselae. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology and Oral Radiology*, *120*(4), 469–473. https://doi.org/10.1016/j.oooo.2015.06.031
Lins, K. de A., Drummond, M. R., & Velho, P. E. N. F. (2019). Cutaneous manifestations of bartonellosis. *Anais Brasileiros de Dermatologia*, *94*(5), 594–602. https://doi.org/10.1016/j.abd.2019.09.024
Łysakowska, M. E., Brzezińska, O., Szybka, M., Konieczka, M., Moskwa, S., Brauncajs, M., Makowska, J., Pastuszak-Lewandoska, D., & Grzegorczyk, J. (2019). The seroprevalence of Bartonella spp. in the blood of patients with musculoskeletal complaints and blood donors, Poland: a pilot study. *Clinical Rheumatology*, *38*(10), 2691–2698. https://doi.org/10.1007/s10067-019-04591-5
Marra, C. M. (1995). Neurologic complications of Bartonella henselae infection. *Current Opinion in Neurology*, *8*(3), 164–169. https://doi.org/10.1097/00019052-199506000-00002
Martin SS, Aday AW, Allen NB, et al. (2025). Heart disease and stroke statistics: a report of US and global data from the American Heart Association. *American Heart Association*, *Circulatio*.
Massei, F., Messina, F., Gori, L., Macchia, P., & Maggiore, G. (2004). High Prevalence of Antibodies to Bartonella henselae among Italian Children without Evidence of Cat Scratch Disease. *Clinical Infectious Diseases*, *38*(1), 145–148. https://doi.org/10.1086/379824
Mazur-Melewska, K., Mania, A., Kemnitz, P., Figlerowicz, M., & Służewski, W. (2015). Cat-scratch disease: A wide spectrum of clinical pictures. *Postepy Dermatologii i Alergologii*, *32*(3), 216–220. https://doi.org/10.5114/pdia.2014.44014
McGill, S., Wesslén, L., Hjelm, E., Holmberg, M., Auvinen, M. K., Berggren, K., Grandin-Jarl, B., Johnson, U., Wikström, S., & Friman, G. (2005). Bartonella spp. seroprevalence in healthy

Swedish blood donors. *Scandinavian Journal of Infectious Diseases*, *37*(10), 723–730. https://doi.org/10.1080/00365540510012152

Meier, J. D., & Grimmer, J. F. (2014). Evaluation and management of neck masses in children. *American Family Physician*, *89*(5), 353–358.

Metzkor-Cotter, E., Kletter, Y., Avidor, B., Varon, M., Golan, Y., Ephros, M., & Giladi, M. (2003). Long-Term Serological Analysis and Clinical Follow-Up of Patients with Cat Scratch Disease. *Clinical Infectious Diseases*, *37*(9), 1149–1154. https://doi.org/10.1086/378738

Noah, D. L., Bresee, J. S., Gorensek, M. J., Rooney, J. A., Cresanta, J. L., Regnery, R. L., Wong, J., del Toro, J., Olson, J. G., & Childs, J. E. (1995). Cluster of five children with acute encephalopathy associated with cat-scratch disease in south Florida. *The Pediatric Infectious Disease Journal*, *14*(10), 866–869. https://doi.org/10.1097/00006454-199510000-00009

Palumbo, E., Sodini, F., Boscarelli, G., Nasca, G., Branchi, M., & Pellegrini, G. (2008). Immune thrombocytopenic purpura as a complication of Bartonella henselae infection. *Le Infezioni in Medicina*, *16*(2), 99–102.

Petríková, K., Halánová, M., Babinská, I., Logoida, M., Kaliariková, K., Jarčuška, P., Dražilová, S., Sobolová, V., Janičko, M., & Breitschwerdt, B. (2021). *Seroprevalence of Bartonella henselae and Bartonella quintana Infection and Impact of Related Risk Factors in People from Eastern Slovakia*. https://doi.org/10.3390/pathogens10101261

Reynolds, M. G., Holman, R. C., Curns, A. T., O'Reilly, M., McQuiston, J. H., & Steiner, C. A. (2005). Epidemiology of cat-scratch disease hospitalizations among children in the United States. *The Pediatric Infectious Disease Journal*, *24*(8), 700–704. https://doi.org/10.1097/01.inf.0000172185.01939.fc

Riess, T., Raddatz, G., Linke, D., Schäfer, A., & Kempf, V. A. J. (2007). Analysis of Bartonella adhesin A expression reveals differences between various B. henselae strains. *Infection and Immunity*, *75*(1), 35–43. https://doi.org/10.1128/IAI.00963-06

Rodino, K. G., Stone, E., Abu Saleh, O., Theel, E. S., & Carey-Ann Burnham, E. D. (2019). *Closing the Brief Case: Bartonella henselae Endocarditis-a Case of Delayed Diagnosis*. https://doi.org/10.1128/JCM.00123-19

Rolain, J. M., Brouqui, P., Koehler, J. E., Maguina, C., Dolan, M. J., & Raoult, D. (2004). Recommendations for treatment of human infections caused by Bartonella species. *Antimicrobial Agents and Chemotherapy*, *48*(6), 1921–1933. https://doi.org/10.1128/AAC.48.6.1921-1933.2004

Salmon-Rousseau, A., Auvray, C., Besset, Q., Briandet, C., Desplantes, C., & Chavanet, P. (2021). Costal osteomyelitis due to Bartonella henselae in a 10-year-old girl. *J. Bone Joint Infect*, *6*, 171–178. https://doi.org/10.5194/jbji-6-171-2021

Saxena, R., Gajjar, N., Karnath, B., & Zhou, Y. (2023). Bartonella Neuroretinitis: There Is More to Cat Scratch Disease than Meets the Eye. *The American Journal of Case Reports*, *24*, e938380. https://doi.org/10.12659/AJCR.938380

Slater, L. N., & Welch, D. F. (2005). Bartonella, including CAT-scratch disease: In: Mandell GL, Bennett JE, Dolin R, eds. *Principles and Practice of Infectious Disease, 6th Ed. Philadelphia: Churchill Livingstone Elsevier*, 1741–1758.

The Sanford guide to antimicrobial therapy. (1995). The Sanford guide to antimicrobial therapy. *Dallas, TX :Antimicrobial Therapy, Inc., 1995.* https://search.library.wisc.edu/catalog/999909406702121

Van Audenhove, A., Verhoef, G., Peetermans, W. E., Boogaerts, M., & Vandenberghe, P. (2001). Autoimmune haemolytic anaemia triggered by Bartonella henselae infection: a case report. *British Journal of Haematology*, *115*(4), 924–925. https://doi.org/10.1046/j.1365-2141.2001.03165.x

Vermeulen, M. J., Herremans, M., Verbakel, H., Bergmans, A. M. C., Roord, J. J., van Dijken, P. J., & Peeters, M. F. (2007). Serological testing for Bartonella henselae infections in The Netherlands: Clinical evaluation of immunofluorescence assay and ELISA. *Clinical Microbiology and Infection*, *13*(6), 627–634. https://doi.org/10.1111/j.1469-0691.2007.01700.x

Wong, M. T., Dolan, M. J., Lattuada, C. P. J., Regnery, R. L., Garcia, M. L., Mokulis, E. C., LaBarre, R. A., Ascher, D. P., Delmar, J. A., & Kelly, J. W. (1995). Neuroretinitis, aseptic meningitis, and lymphadenitis associated with Bartonella (Rochalimaea) henselae infection in immunocompetent patients and patients infected with human immunodeficiency virus type 1. *Clinical Infectious Diseases : An Official Publication of the Infectious Diseases Society of America*, *21*(2), 352–360. https://doi.org/10.1093/clinids/21.2.352

Zheng, X., Ma, X., Li, T., Shi, W., & Zhang, Y. (2020). Effect of different drugs and drug combinations on killing stationary phase and biofilms recovered cells of Bartonella henselae in vitro. https://doi.org/10.1186/s12866-020-01777-9