

patologiczne podawane przez tych autorów to guzki pasożytnicze w tkance płucnej i zmiany na błonie śluzowej tchawicy i oskrzeli wywołane przez postacie dojrzałe tego nicienia lub innych nicieni płucnych. W związku z tym nasunęło się podejrzenie czynnika bakteryjnego lub grzybków jako właściwej przyczyny powstałych nalotów. Badanie bakteriologiczne i badanie w kierunku grzybicy, mogącej powodować tak rozległe zmiany, dało wynik ujemny. Zwierzęta doświadczalne, myszki białe i świnki morskie, także nie reagowały po szczepieniu materiałem ze zmienionych części narządów.

Płuca zwierząt wrażliwych są w zasadzie siedliskiem dojrzałego pasożyta *Protostrongylus commutatus*, larwy natomiast jedynie wyjątkowo i z nieznanymi przyczynami (Skryabin), mogą znajdować się w płucach, podczas gdy normalnym ich środowiskiem, w którym wylęgają się z jaj połączonych wraz z wykrztusną płuc, jest przewód pokarmowy. W przypadku przez nas podanym bardzo duża ilość larw zatrzymanych w płucach wywołała stan zapalny w postaci szarobiałych martwiczych ognisk, mogących przypominać zmiany wywołane przez grzybki *Aspergillus*, *Mucor* lub *Oidium*.

JÓZEF PARNAS

Choroba „kocięgo pazura”

Instytut Medycyny Pracy Wsi — Dział Antropozoonoz
Kierownik: Prof. Dr Józef PARNAS

W roku 1950 opisał Debre i Mollaret nową chorobę człowieka, wywołaną prawdopodobnie przez wirus, którego rezerwuarem i źródłem jest kot. Choroba ma przebieg łagodny, cechuje się objawami schorzenia węzłów chłonnych (lymphoreticulose benigne); Mollaret nazwał ją Maladie des griffes de chat, podkreślając łączność przyczynową między podrapaniem przez kota, a zakażeniem człowieka. Autorzy niemieccy nazywali schorzenie Katzenkratzkrankheit (kkk). Proponujemy polską nazwę: choroba kocia. Choroba cechuje się stanem zapalnym i obrzękiem różnych węzłów chłonnych, które często ropieją, przy czym nie udaje się stwierdzić żadnego zarazka bakteryjnego. Chorobę kocią opisano u ludzi we Francji w Szwecji, USA, w Indiach, Niemczech i innych krajach. Gsell spostrzegł dawniej objawy choroby kociej, jednakże podejrzewał raczej tularemie. Należałoby na to schorzenie zwrócić uwagę i u nas.

Zarazek choroby kociej, epidemiologia schorzenia.

Przyczyną choroby kociej jest prawdopodobnie wirus, nie wyosobniony narazie z materiału zakaźnego. Wirus ten jest prawdopodobnie spokrewniony z wirusem, wywołującym u ludzi Lymphogranuloma inquinae. Badania Mollaret i Reilly wykluczają jednak identyczność obu wirusów. Udało im się przynieść wirus, zawarty w ropie, pobranej z węzłów chłonnych człowieka chorego na człowieka zdrowego, drogą śródskórnego wprowadzenia 0,1 ml ropy. Po 9 dniach wystąpiły u ochotnika objawy lymphadenitis, które rozwijały się kilka miesięcy.

Wszystkie odczyny na wirus choroby kociej wypadły dodatnio.

Zachorowania ludzi wiążą się epidemiologicznie z bliskim kontaktem z kotami. Choroba występuje tam, gdzie jest dużo kotów, najczęściej na wsi. Zabawa z kotami, noszenie kotów (na ramieniu, łopatec), spanie z kotami — sprzyjają podrapaniu lub nawet pokąsaniu. Na opisanych dotąd około 200 przypadków

choroby kociej, a to przez Debre, Mollaret, Thelin, Lemaire, Kaplan i Laplane, Weill, Mahoudean, Gsell, Wegman Usterii in. stwierdzono u większości przypadków wyraźny kontakt z kotami. Ciekawe jest to, że mimo dokładnych badań lekarskich, badane koty nie wykazały w żadnym przypadku jakichkolwiek objawów choroby. Nie udało się dotąd wykazać stanu zakażenia kotów ani przy pomocy odczynu wiązania dopełniacza, ani też drogą stosowania testu skórniego, który wykonany z antygenem wirusowym Mollaret'a wypadła dodatnio u ludzi chorych. Nie udało się dotąd ropą ludzi chorych, która zakaża ludzi zdrowych, zakazić kotów, ani też innych zwierząt. Mollaret uważa, że koty są bezobjawowymi nosicielami wirusa; wirus znajduje się na pazurach i zębach kotów. Być może, że koty zakażają się tym wirusem łowiąc i zjadając gryzonie i ptaki. Mollaret jest skłonny przyjąć, że nie koty, a gryzonie i ptactwo stanowią rezerwuariusz wirusa. Zresztą u niektórych pacjentów można wykluczyć kontakt z kotem. Mollaret stwierdził, że raz chory skaleczył się przy obróbce mięsa wieprzowego, innym razem uległ skaleczeniu odłamkami kości wołu, w innych przypadkach chodziło o skaleczenie kolcami roślinnymi, drewnem; w jednym przypadku miało miejsce ukłucie przez owada. Gsell analizował dokładnie 10 przypadków choroby kociej i stwierdził: 1 raz pokąsanie przez kota, 3 razy kontakt bliski z kotem. Wegman podkreśla również prawie we wszystkich 10 opisach przypadków choroby kociej kontakt z kotem, jako istotną przyczynę zakażenia. Wegman zauważył w 1 przypadku, że kura, która skaleczyła człowieka, miała być przyczyną zakażenia. Mollaret zakaził materiałem chorobowym małpę, uzyskując również obraz typowej choroby kociej.

Czasem występuje choroba kocia u kilku osób jednej rodziny; autorzy nie tłumaczą tego przeniesieniem się wirusa z ludzi na ludzi, ale raczej tym, że jeden lub więcej kotów może w jednym czasie zakazić więcej ludzi.

Patogeneza i anatomia patologiczna choroby kociej.

Ognisko pierwotne choroby kociej powstaje w skórze, w miejscu wprowadzenia wirusa (podrapanie). Jest to nieznaczne owrzodzenie, otoczone tkanką nacieczoną, komórkami eozynochłonnymi, leukocytami, limfocytami; histiocyty znajdują się tu w okresie silnego rozplemu. Pobliskie węzły chłonne (pachwinowe, pachowe, szyjne, twarzowe) są powiększone, miękkie i wykazują liczne ogniska martwicy i ropne na powierzchni węzła. W preparatach histopatologicznych tkanki węzła chłonnego, widoczne są granulomata, pojedyncze lub złożone, ułożone pod torebką i wewnątrz tkanki węzła chłonnego. Te ogniska przypominają czasem wyglądem, budową gruzelki gruzlicze (*Tuberkuloides Granul.*). Najbardziej charakterystyczne dla choroby kociej i jej wirusowego czynnika chorobowego są ciątka wtretowe, zawarte zarówno w komórkach tkanki pierwotnego owrzodzenia skóry, jak i w komórkach guzków, obecnych w węzłach chłonnych. Tak więc obraz choroby węzłów chłonnych odpowiada *Lymphadenitis et Perilymphadenitis subcuta* lub *chronica granulomatosa et abscedativa*. (Mollaret określa to nazwą *lymphoreticulosis*).

Obraz kliniczny

W miejscu podrapania lub pokąsania powstaje po kilku dniach (10 do 20) nieznaczne owrzodzenie, które zazwyczaj nie sprowadza pacjenta do lekarza. Dopiero późniejsze badanie pozwala ujawnić te zmiany pierwotne. Wtedy można zauważyć w miejscu owrzodzenia grudkę otoloną zaczerwienieniem, czasem blizną. Wirus przenosi się z ogniska pierwotnego do najbliższych węzłów chłonnych, przy czym rzadko stwierdza się objawy zapalenia naczyń chłonnych. Ostry stan zapalny węzłów chłonnych skłania chorego do szukania pomocy lekarza. Czasem stan zapalny dotyczy kilku węzłów chłonnych (*Drusenstation*); nigdy jednak nie spostrzegano przerzutów do odległych węzłów chłonnych. Proces zakaźny ma więc charakter miejscowy. Najczęściej spostrzega się zapalenie węzłów chłonnych: łokciowo-pachowych, podszczękowo-szyjnych, przyszczkowo-szyjnych, pachwinowobiodrowych. Najczęściej, ze względu na zakażenie skóry rąk, występują zmiany zapalne w węzłach chłonnych pachowych. Nie wiemy, czy zakażenie może dochodzić do skutku drogą pokarmową i czy węzły chłonne jamy brzusznej mogą ulegać zakażeniu. Węzły chłonne są obrzękłe, gorące, bolesne; stan zapalny tkanki łącznej okołowęzłowej wywołuje unieruchomienie węzła. Przychodzi następnie do zropnienia węzłów, fluktuacji i wypływu ropnego po nakłuciu lub nacięciu węzła chłonnego (ropy 1 — 15 ml, która w badaniu bakteriologicznym jest jałowa). Gdy ropień pozostaje nie nacięty, stan zapalny rozszerza się na skórę, ropa przeżera się sama na zewnątrz. Powstała tak przetoka goi się bez dużego zbliznowacenia.

Objawom miejscowym towarzyszą, zwłaszcza u dorosłych, objawy ogólne: gorączka 40° C, lub stany podgorączkowe; wysoka gorączka trwa 1 — 2 dni, czasem do 14 dni. Mollaret opisuje czasem zja-

wiającą się osutkę na skórze, podobną do płoniczej. W początkowym okresie choroby stwierdza się w badaniu krwi obojętnochłonną leukopenię (do 3000), czasem limfocytosę. W miarę ropienia węzłów chłonnych występuje leukocytoza; komórek eozynochłonnych od 2 do 9 proc. Odczyn Biernackiego jest lekko przyspieszony. Powiększenie śledziona jest rzadkie. Debre opisał przypadki podrapania człowieka w kilku miejscach skóry; wtedy stan choroby dotyczy kilku węzłów chłonnych. Przebieg choroby jest łagodny i dobrotliwy.

Usteri, Wegman i Hedinger zbadali około 100 przypadków kkk i na tej podstawie wyróżniają postacie choroby kociej.

I. Postać typowa: a) czysto gruczołowa b) czysto skórna c) mieszana

II. Postacie atypowe: a) rzekomo weneryczna b) postać podobna do erythema nodosum c) oczna d) gardłowa e) krezkowa f) płucna g) oponowo-mózgowa.

Postać gruczołowa i skórna zostały wyżej opisane. Postać rzekomo weneryczna cechuje się nagłym i ostrym wystąpieniem zapalenia węzłów chłonnych pachwinowych, dających podejrzenie choroby wenerycznej. Wszystkie badania wenerologiczne wypadają jednak ujemnie. Ale Mollaret opisał 1 przypadek zakażenia wirusem choroby kociej kobiety per coitum; zmiany zapalne wystąpiły w zakresie węzłów chłonnych pachwinowych.

Spostrzegano przypadki wyglądające na Erythema nodosum z ujemnym odczynem tuberkulinowym, a wywiad wykazał podrapanie przez kota. Odczyn skórny na kkk wypadł dodatnio. Postać oczna choroby kociej cechuje się zmianami na spojówkach, podobnymi do zmian cechujących tularemie i zakażenie człowieka wirusem Newcastle (pomoru drobiu). Postać gardzieliowa i krezkowa powstaje po zakażeniu doustnym i jelitowym wirusem choroby kociej. W postaci płucnej występują zmiany zapalne, nacieczenia widoczne w radiogramie w postaci zaciemnień. Jak długo właściwa istota choroby jest lekarzowi nieznaną, przyjmuje się chorobę kocia za gruzlicę węzłów chłonnych, tularemie, mononucleosis infectiosa, biłałczkę, Sodoku, parotitis, zoły itp.

Rozpoznanie choroby kociej opiera się na stwierdzeniu stanu zapalnego i ropnego węzłów chłonnych z gorączką; ropa jest zazwyczaj jałowa i nie wykazująca obecności ziarniaków. Wywiad pozwala zazwyczaj wykazać kontakt z kotami, podrapanie, pokąsanie. Czasem są nawet widoczne ślady podrapania przez koty. Podejrzenie choroby kociej jest ugruntowane trzema próbami rozpoznawczymi: 1) odczyn wiązania dopełniacza. Wprowadził go do diagnostyki Mollaret, na wzór odczynu stosowanego przez Mac Kee przy *Lymphogranuloma venereum*. Celem uzyskania antygeny do odczynu przeszczepia się treść zajętych węzłów chłonnych na zarodek kurzy; po inkubacji jaja w tem. 37° C otrzymuje się antygen wirusowy. Miano odczynu 1/5 wystarczy dla oceny dodatniej; u osób zdrowych wypada odczyn ujemnie. 2) Test śródskórno-alergetyczny. Wydzielinę ropną węzłów chłonnych rozcieńcza się płynem fizjologicznym w stosunku 1:5 i ogrzewa do 60°C. U osób chorych

wprowadzenie tego alergenu śródskórnie wywołuje naciek i zaczerwienienie, utrzymujące się (do 14 dni). Towarzyszy temu zaostrenie zmian w węzłach chłonnych. Test alergiczny może pozostawać dodatni długi czas po wyleczeniu (do 4 lat). U osób zdrowych wpada odczyn ujemnie.

3) Badanie histopatologiczne tkanki węzła zajętego

stanem zapalnym, wykazuje charakterystyczny obraz limforetikulozy.

Rokowanie w chorobie kocięj jest dobre; choroba trwa czasem do 3 miesięcy, doprowadzając do powstania przetok ropnych.

Leczenie: miejscowe i ogólne — aureomycyna, terramycyna.

ZOOHIGIENA I ZOOTECHNIKA

FELIKS ANCZYKOWSKI

Badania kompleksowe siedliska życia gospodarstwa uspołecznionego Z. I. Badania orientacyjne

Z Zakładu chorób bydła Państwowego Instytutu Weterynaryjnego w Puławach

Kierownik: Dr FELIKS ANCZYKOWSKI

Na tle postępu wiedzy i doświadczalnictwa w różnych dziedzinach biologii jesteśmy świadkami głębokich przemian w zakresie pojęć, tudzież rewizji metod wykonywania prac badawczych i realizowania ich wyników w praktyce. Nie ominęło to również medycyny weterynaryjnej. Okazało się, że zachodzi konieczność ujmowania zagadnień zdrowia i choroby, racjonalnej hodowli i produkcji zwierzęcej na tle środowiska, któremu zwierzę zawdzięcza istnienie a na przestrzeni milionów lat przebyło zespolone z nim proces rozwoju rodowego. W związku z tym stało się nieodzowne poszerzenie zainteresowań, nabycie umiejętności korelowania wysiłków w pracy zespołowej oraz umiejętne korzystanie z postępu i wyników pracy specjalistów poszczególnych dyscyplin agrobiologicznych i innych nauk przyrodniczych, jak gleboznawstwa, meteorologii i klimatologii, botaniki i zoologii, różnych dyscyplin chemii itd., które jeszcze dziś bywają nierzadko mniej lub więcej odizolowane od problemów fizjologii i patologii zwierząt gospodarskich.

Nauka o środowisku, pojmowana w sposób przyrodniczy i pod kątem widzenia nauki stosowanej jest kierunkiem w weterynarii jeszcze nowym. Oczekuje się pionierskiego opracowania metod, zakresu i sposobu wykonywania takich badań. Wzrastająca ilość prac w tej dziedzinie rokuje niepłonne nadzieje żywego rozwoju nowej i tak ważnej gałęzi nauki.

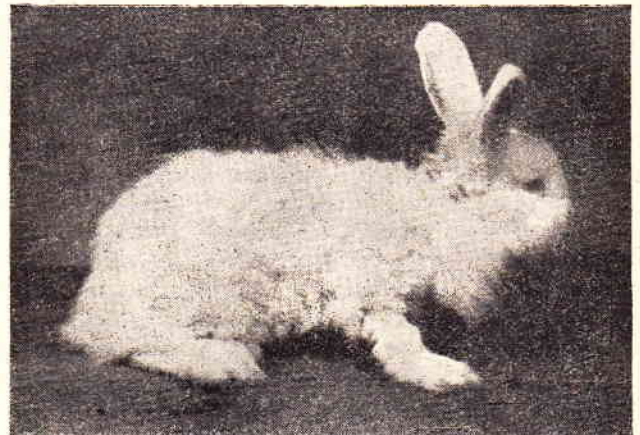
W niniejszej pracy pokuszono się o dokonanie próby wytyczenia choćby zrębów metody podchodzenia do schorzeń niedoborowych, posługując się zasadami dialektyki materialistycznej i pojmując żywy organizm jako dialektyczną jedność ze środowiskiem. Badania stanowią pewien wycinek z prac usługowych w granicach współpracy nauki z praktyką. Mianowicie kierownictwo jednego z gospodarstw uspołecznionych przesłało królika dla przeprowadzenia badań parazytologicznych skóry. Chodziło tu o zmiany w owłosieniu występujące masowo w hodowli królików rasy angor. W wywiadzie uzyskanym drogą korespondencyjną zwróciły naszą uwagę pewne fakty, wzbudzające podejrzenie w kierunku zaburzeń niedoborowych.

Opis zwierzęcia. Królik Nr 2, rasy angor,

w wieku około 1 rok, średnio odżywiony, konstytucji dostatecznej.

Stan obecny. Mierny, ropny niezbyt górnych dróg oddechowych. W 3/4 brak długiego włosa w ogóle, zwłaszcza na tułowiu aż po kręgi krzyżowe. W okolicy uda i ramienia odpowiednich kończyn po stronie zewnętrznej włos jakby nierównomiernie wystrzyżony. Długi wełnisty włos znacznie przereźdzonej stosunkowo łatwo wychodzi i jest łamliwy.

W miejscach opisanych zmian w owłosieniu, a zwłaszcza na tułowiu, mierny stan zapalny skóry. Widać go dopiero po dokładnym wystrzyżeniu włosa w postaci gęsto usianych drobnych przekrwień, wiel-



Fot. Nr 3206

Fot. J. Pacewicz — Puławy

kości łebka szpilki do ziarna prosa. Przekrwienia większe tworzyły się na skutek połączenia przekrwień małych. Opisane wykwity występowały na tle drobnych grudek. Zwiększonego łuszczenia się naskórka nie stwierdzono. Ogólny wygląd królika oraz zmiany chorobowe ilustruje fotografia Nr 3206.

Badania hematologiczne wykazały w czerwonym obrazie mierną anizocytozę, średnią polichromazję i nieliczne ciała Jolly ego; w obrazie białym — neutrofilie bezwzględnej miernego stopnia.