

JADWIGA SCHWANN

Szczecin

Przypadek zakażenia się oborowego wirusem pryszczycy

Kontakt pracowników hodowlanych w czasie trwania epizootii, a tym bardziej panzootii pryszczycy z chorym bydlę jest prawie stały, jednak istnieje niewspółmiernie mała ilość zachorowań ludzi w stosunku do jej masowego występowania u zwierząt. Tak np. *Waldmann* i *Röhrer* podkreślają fakt wyjątkowo rzadkiego zachorowania na pryszczycę osób, zatrudnionych przy badaniach nad tą chorobą w instytucie na wyspie Riems przy produkcji szczepionki. Jednak każdej epizootii pryszczycy towarzyszą pojedyncze lub większa ilość przypadków zakażenia ludzi, które nie zawsze docierają do lekarzy i nie są uwzględniane w piśmiennictwie lekarskim czy weterynaryjnym, także i z tego powodu, że wielu autorów (*Stühmer*, *Schönfeld*), jako nieodzowny warunek stwierdzenia pryszczycy wymaga przeniesienia wirusa z treści pęcherzy czy śliny człowieka na świnkę morską, jak też wykazania jego obecności w tych płynach, lub obecności przeciwciał w surowicy krwi chorego człowieka. Trzeba przy tym podkreślić, że brak wystąpienia pęcherzy na skaryfikowanej pięcie u świnki morskiej nie wyklucza możliwości tej choroby, gdyż nie zawsze świnki dają się zakażyć. Zależy to w dużej mierze od zjadliwości szczepu dla świnki. Z drugiej strony wiele przypadków chorobowych ze zmianami o charakterze pęcherzy i o septycznym przebiegu, może mieć inną etiologię. Oprócz jednostek dermatologicznych, z którymi się zwykle różnicuje pryszczycę, jak: *erythema exudativum multiforme*, *dermatitis ex usu bromi*, *jodi*, *stomatitis Baederi*, *septicaemia haemorrhagica*, należy również mieć na uwadze takie, jak: *stomatitis vesiculosa contagiosa equi*, *acne contagiosa equi*, *exanthema coitale vesiculosum equi*, *bovis*, które również przenoszą się na człowieka drogą kontaktową, pod postacią zmian sączących z ropnym zapaleniem węzłów chłonnych, albo ciężkie przypadki osutki pęcherzowej, wywołane innym wirusem, powodujące głębokie, bolesne owrzodzenia o dnie sadłowym, albo pokryte nalotem rzekomo-błoniczym, na co kładzie nacisk *Koelsch*. Jako najczęstszy sposób zakażenia podawane jest spożywanie mleka i jego przetworów, poza tym przeniesienie wirusa za pośrednictwem rąk z wydzielin i wydalin chorych zwierząt do jamy ustnej przez palenie papierosów w czasie pracy, albo jedzenie zakażonymi rękami. Jest to zrozumiałe ze względu na właściwości *dermo-epitheliotropowe* wirusa, który odznacza się szczególnym powinowactwem do nabłonka jamy ust, wewnętrznej strony policzków, języ-

ka, ponadto także błony śluzowej jamy nosa i narządów płciowych.

Najbardziej narażeni na zakażenie są robotnicy zatrudnieni przy chorym bydle jako oborowi, dojarze, pasterze, także pracownicy weterynaryjni, którzy muszą wykonywać cały szereg czynności przy pielęgnacji chorych zwierząt. Przy tym sposobie zakażenia, pierwotny pęcherzyk powstaje w miejscu wtargnięcia zarazka, a więc na ręce i wówczas pęcherze na błonie śluzowej jamy ust mogą w ogóle nie wystąpić.

Typowy obraz kliniczny i przebieg pryszczycy ludzkiej przedstawia się następująco: po okresie inkubacji, który u człowieka jest bardzo krótki, bo wynosi od 3 do 3 dni (ale może być przedłużony do 18), zazwyczaj 4 dni, występuje wysoka gorączka z dreszczami, która szybko spada, natomiast pojawiają się zmiany w jamie ustnej pod postacią zaczerwienienia błony śluzowej i drobnych pęcherzyków, które mogą wystąpić również na spojówkach, języku, błonie śluzowej narządów płciowych. Poza tym podobne pęcherzyki występują również na skórze wewnętrznych powierzchni palców rąk i stóp. Zanośca należy do bardzo częstych objawów tego schorzenia. Bardzo charakterystyczną cechą jest także ślinotok, który występuje prawie od początku zakażenia, przy równoczesnym uczuciu suchości w jamie ustnej i objawach ogólnych, takich jak bóle i zawroty głowy, ogólne osłabienie, zupełny brak łaknienia, mdłości, odbijanie, bóle przy połykaniu, *foetor ex ore*, bóle wszystkich członków. Niektórzy autorzy (*Waldmann*, *Pape*, *Koelsch*, *Kumer*) kładą nacisk na dwufazowość przebiegu klinicznego pryszczycy zarówno u człowieka, jak u zwierzęcia, twierdząc, że najpierw powstaje miejscowy wykwit pierwotny w miejscu wtargnięcia zarazka (wargi, jama ust, palce) przy lekkim wzroście ciepłoty i dalsze podniesienie ciepłoty, wraz z nasileniem objawów ogólnych w drugiej fazie schorzenia. Często podawane są przez chorych dolegliwości ze strony serca, przyspieszone bicie serca, klucia, pojawia się też obrzęk i bolesność węzłów chłonnych. Wszystkie te objawy świadczą o uogólnieniu się choroby na skutek wtargnięcia wirusów do narządów wewnętrznych. Przebieg pryszczycy w jej najłagodniejszej postaci wynosi około 2 tygodni, zdarzają się jednak różne powikłania, zwłaszcza u dzieci, które ciężiej chorują, przy czym występują wówczas często objawy nieżytu przewodu pokarmowego. Taki przypadek pryszczycy o przebiegu septycznym u 14-letniego chłopca opisał *Sielużycki* (1955). *Makow* opisał występowanie pryszczycy u 19-letniego chłopca, sanitariusza weterynaryjnego, u którego wirusy uszkodziły mięsień sercowy (*myocarditis acuta*). Zdarzają się nawet przypadki śmiertelne, jak np. przypadek dziecka opisany przez *Gibbona*, lub inny, również dziecka, opisany przez *Zürna*.

O ile przypadki o typowym obrazie klinicznym, pojawiające się w czasie panowania epizootii nie nastroczają zazwyczaj trudności diagnostycznych, to przyczyniają ich mnóstwo przypadki o przebiegu i obrazie nietypowym, który u człowieka przybiera formy bardzo różnorodne, tak że w niektórych przypadkach dopiero wiadomość o współistniejącej epizootii u bydła i próba biologiczna na śwince lub badania serologiczne wydzieliny z treści pęche-

rzy chorego, mogą potwierdzić prawidłowe rozpoznanie.

Różnorodny wachlarz odczynów klinicznych jest cechą charakterystyczną pryszczycy u człowieka. Zależy on nie tylko od zjadliwości wirusa wywołującego daną epizootię. Zdarzają się przypadki kliniczne z zajęciem jamy ustnej, ale bez objawów ogólnych i współistnienia zmian na rękach i stopach. Osutka podlega dużym wahaniom, gdyż może się ograniczać tylko do pojedynczych pęcherzyków, lub też obrzęku wałów paznokciowych, czasem natomiast jest to szeroko rozprzestrzeniona wysypka plamisto-grudkowa. Zazwyczaj jednak niewystępowanie osutki na twarzy, kończynach (z wyjątkiem dłoni i stóp) i tułowiu jest cechą znaną pryszczycy. Opisywane były również osutki krwiotoczne (Schultz). Czasem, przy skąpo wyrażonej osutce skórnej, brak jest pęcherzy w jamie ustnej. Niekiedy choroba przebiega bezgorączkowo. Interesujący jest pod tym względem przypadek Trautweina (1929), dotyczący 25-letniego pastucha wołów, stajennego na wyspie Riems, który zakłuł się nożem do skaryfikacji przy trzymaniu zwierzęcia i w ten sposób zakażył się pryszczycą. U chorego przebieg choroby był bardzo łagodny, objawy ogólne minimalne, a zmiany pęcherzykowe zlokalizowane tylko na skórze palców rąk i stóp. Przez cały czas choroby nie wystąpiły zmiany na błonach śluzowych i przebieg był zupełnie bezgorączkowy. Rozpoznanie zostało potwierdzone przez dodatni wynik szczepienia zawartości pęcherzy na świnkach morskich. Sprawcą był wirus typu „B”.

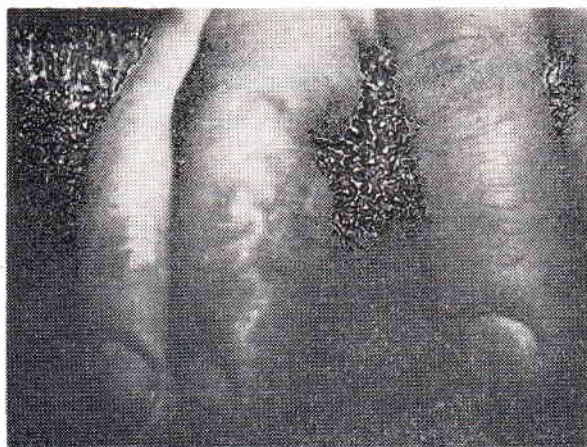
W piśmiennictwie rzadkie są opisy przypadków pryszczycy wskutek zakażenia się wyłącznie przez skórę. Oprócz Trautweina Magnusson w Szwecji opisał 3 przypadki pryszczycy u dojarzy w czasie epizootii wywołanej typem „O” zakażonych przez zadraśnięcia skóry. Materiał od 3 chorych dał się przeszczepić na świnki morskie, od jednego na świnię, przy czym w wywiadzie ustalono, że surowe mleko nie odegrało żadnej roli, a przyczyną było stykanie się rąk i ust z materiałem zakażonym. Przypadki zawodowego zakażenia pryszczycą zostały również opisane przez Parnasa. Chodziło o 5 ludzi, spośród których 3 pracowników PGR miało zmiany ogólne i również skórne na palcach i wokół paznokci. Wyizolowanego od tych chorych wirusa nie udało się przeszczepić na świnki morskie.

Przypadek własny

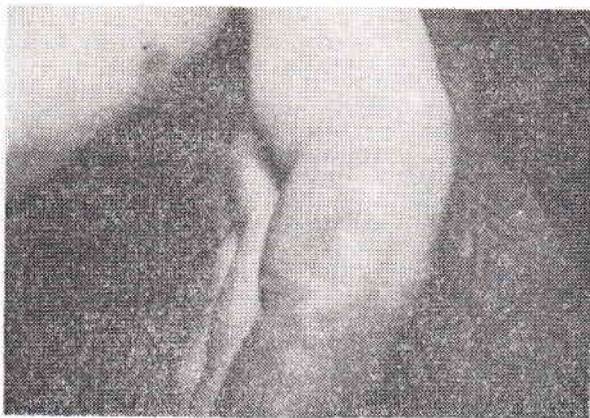
Dalszym, drogą wyłącznie skórną wywołanym przypadkiem pryszczycy ludzkiej, pochodzenia zawodowego jest obserwowany przeze mnie w ambulatorium skórno-wenerycznym w Choszcznie przypadek chorego O. O., lat 42, zatrudnionego w jednym z PGR od 8 lat w charakterze oborowego.

W dniu 19.III.1963 r. zgłosił się on do poradni chorób skórno-wenerycznych w Choszcznie, podając, że w PGR, w którym pracuje stwierdzono w dniu 7.III pryszczycę. Enzootia ta objęła większość krów w tym gospodarstwie i wszystkie cielęta. 14.III. zaraz przeniosła się na świnię powodując duże straty wśród prosiąt. W pierwszych dniach enzootii chore krowy zostały odizolowane od zdrowych i pieczę nad nimi powierzono w/w choremu. Oprócz niego pracowało w tej oborze jeszcze 6 dojarek, z których żadna nie zachorowała. Należy również podkreślić, że nie uległo zakażeniu żadne z 6 dzieci chorego. Chory podaje, że w czasie trwania enzootii odebrał od chorych krów 8 porodów, przy czym wszystkie nowo narodzone cielęta padły. Na dwa dni przed wystąpieniem dolegliwości odebrał poród od chorej krowy. W tym samym czasie w okresie zajęć zawodowych przytrzymywał chore sztuki, chwytając je za nozdrza podczas dojenja. Czynnosi te wykonywał bez rękawic, nie zwracając uwagi na małe skaleczenie kciuka prawej ręki. Chory podkreśla, że przez cały czas trwania enzootii nie pił surowego mleka. W dwa dni później wystąpiły u niego silne bóle i zawroty głowy, dreszcze, brak łaknienia i wielkie osłabienie. Na trzeci czy czwarty dzień po przypuszczalnym zakażeniu pojawiło się pieczenie i swędzenie rąk, a w ślad za tym drobne, białe pęcherzyki poprzedzone wystąpieniem małych, czerwonych plamek. Obecnie odczuwa też swędzenie w okolicy palca prawej stopy. Chory wykapał ręce w roztworze nadmanganianu potasu, co jednak nie sprawiło mu ulgi, natomiast objawy ogólne nasiliły się. Z chorób przebytych podaje chorobę wrzodową żołądka, z powodu której był dwukrotnie operowany i appendektomię w 1958 r.

Przy badaniu sprawiał wrażenie ciężko chorego, chociaż ciepota ogólna ciała tylko nieznacznie podniesiona ($37,8^{\circ}$). Stwierdziłam zaczerwienie spójówek niewielkiego stopnia, suchość jamy ustnej i warg, przy czym brak ślinotoku i jakichkolwiek pęcherzyków w jamie ustnej. Na skórze wewnętrznych powierzchni obu rąk stwierdziłam natomiast liczne pęcherzyki wielkości ziarna soczewicy ułożone linijnie (ryc. 1, 2), i zlewające się w postaci jakby postronków wzdłuż osi długiej palców. Są one półkolisty, połyskujące, twarde i nacieczone, koloru białego i żółtego, zbliżone barwą do skóry otaczającej. Niektóre z nich wykazują otoczenie zapalnie zmienione. Okolica paznokci jest całkowicie wolna od zmian chorobowych. Na dłońach obu rąk znajdują się mniej liczne, jakby rozlane pęcherze, dochodzące wielkością średnicy do 10 gr, podbiegnięte treścią ropną i wskutek tego zmętniałe (ryc. 3, 4). Skóra jest twarda, nacieczona, wskutek czego większość pęcherzyków głębiej usadowionych zaledwie zarysowuje się na powierzchni i prześwieca przez



Ryc. 1. Pęcherzyki na wewnętrznej stronie 3 palca prawej ręki.



Ryc. 2. Pęcherzyki na wewnętrznej powierzchni 2 palca lewej ręki.



Ryc. 3. Pęcherze na dłoniowej stronie palców.



Ryc. 4. Pęcherze na dłoniach. Widoczne skaleczenie prawego kciuka.

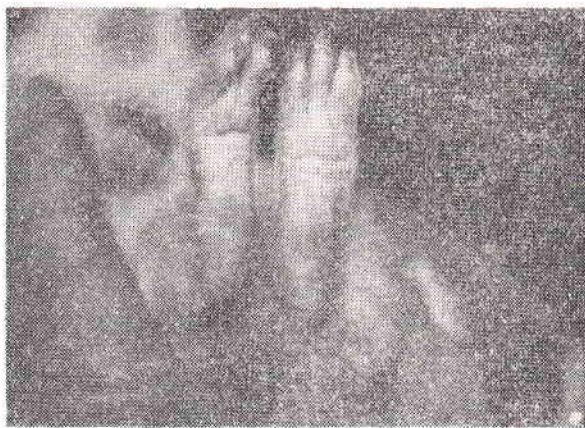
zgrubiały naskórek czerwonymi plamkami. Nieco powyżej zgięcia kciuka prawej ręki widoczny jest płytki ubytek naskórka, pokryty świeżym strupkiem, otoczony rąbkami zaczerwienionej skóry (ryc. 4). Pojedyncze, czerwone plamki rozrzucone są z rzadka w skórze, nieco powyżej nadgarstka, nie przekraczając jednak jego górnej granicy. Ogólnie biorąc zmiany na rękach nie różnią się zasadniczo od zmian spotykanych w przebiegu grzybicy dłoni, czy banalnej pyoderмии. Na skórze palca prawej stopy wyczuwa się obrzęk i stwierdza lekkie zaczerwienienie w okolicy wolnego brzegu paznokcia.

Błona śluzowa zewnętrznych części płciowych nie zajęta. Węzły chłonne nie powiększone.

Chory został skierowany na oddział skórny Woj. Szpitala Specjalistycznego w Szczecinie, gdzie przebywał w ciągu dwóch tygodni.

Badania dodatkowe po przybyciu do szpitala: O. B. 4/8 mm., moc: C. wł. 1027, białko: 003%, cukier (—), w osadzie: leukocyty 30—60 w polu widzenia, erytrocyty: 5—8 w polu widz., urobilinogen wzmożony. Rtg. klatki piersiowej b. zm., Ekg. b. zm. Badanie w kierunku brucelozy (Odczyn Wrighta wykonany w Zakładzie Mikrobiologii PAN w Szczecinie) w surowicy krwi ujemny. Badanie serologiczne surowicy krwi chorego przeprowadzone w Zakładzie Pryszczycy Instytutu Weterynarii w Zduńskiej Woli przez doc. T. Kobusiewicza odczynem wiązania dopełniacza wykazało obecność wirusa pryszczycy typu „C”, który, jak wynika z badań Baranowskiego, Kobusiewicza i wsp., jest charakterystyczny dla terenu woj. szczecińskiego.

19.III. treść z pokryw pęcherzyków chorego wtarłam w skaryfikowaną podeszwę trzech świnek morskich, wywołując u jednej z nich pęcherz pierwotny w 24 godz. po wykonaniu próby, a wtórny na drugiej, nie skaryfikowanej łapce po 72 godz. (ryc. 5).



Ryc. 5. Wynik odczynu skaryfikacyjnego na łapkach świnki morskiej.

Pojawienie się tych zmian nie zakłóciło ogólnego stanu zdrowotnego zwierzęcia i apetytu. Dalsze uogólnienie zmian u zwierzęcia nie wystąpiło. U dwóch pozostałych świnek nie doszło do powstania pęcherza wtórnego.

W czasie pobytu chorego na oddziale ciepłota ciała utrzymywała się przez cały czas w normie. Pojawiał się natomiast ślinotok, kłucia w okolicy serca i bolesność węzłów pachwinowych. Zmiany skórne cofały się bardzo szybko, pęcherzyki przysychały, niektóre pękały, a nadżerki po nich goiły się w ciągu kilku dni. Jednocześnie pojawiały się sporadycznie nowe, pojedyncze plamki i białe pęcherzyki na rękach, natomiast przez cały czas nie wystąpiły pęcherze w jamie ustnej.

Jak wynika z powyższego opisu przypadek ten odbiega od typowego obrazu klinicznego pryszczycy, przede wszystkim z powodu braku charakterystycznych pęcherzy na błonach śluzowych jamy ustnej i przebiegu bezgorączkowego. Przebieg jest uderzająco podobny do przypadku *Trautweina*, i tak jak w tamtym, potwierdzenie diagnozy można było uzyskać dopiero na podstawie dodatniego wyniku próby biologicznej na śwince morskiej i badania serologicznego. W ten sposób odpowiada to twierdzeniu *Schönfelda*, że pryszczycza u człowieka może przypominać nawet banalną pyodermię i klinicznie może nawet nie być po-

dobna do tych wszystkich jednostek chorobowych, które zwykle są podawane w podręcznikach przy jej różnicowaniu, natomiast musi być potwierdzona próbą biologiczną i badaniem serologicznym.

Trzeba stwierdzić, że pryszczycza ludzka jest typową chorobą zawodową pracowników zatrudnionych przy hodowli bydła i wobec tego, że u nich nawet drobne, niezauważone skaleczenia skóry mogą stanowić wrota wtargnięcia zarazka, należy zwracać baczną uwagę na ścisłe przestrzeganie warunków higienicznych zwłaszcza na ochronę rąk przy pielęgnacji chorego na pryszczycę bydła.

Piśmiennictwo

1. Baranowski C. Med. Wet., R. XII, 7, 395, (1956).
2. Gibbon — cyt. wg Stühmera.
3. Kobusiewicz T., Dzióbekiewicz H., Baranowski C.: Med. Wet., R. XI, 6, 334, (1955).
4. Koelsch F.: Handbuch der Berufskrankheiten, Jena (1959).
5. Kumer L.: Maul und Klauenseuche w: Arzt-Zieler: Haut u. Geschlkrh., t. II, Berlin, 373 (1934).
6. Magnusson — cyt. wg Parnasa.
7. Makow — cyt. wg Parnasa.
8. Parnas J.: Antropozoonozę choroby odzwierzęce człowieka, Warszawa, PZWL (1960).
9. Röhrer H. — cyt. wg Parnasa.
10. Schönfeld W.: Derm. Zschr. 57, 4, 248, (1930).
11. Schulz — cyt. wg Stühmera.
12. Sieluzyczny C.: Czas. Stomat., R. VIII, 1, 9, (1955).
13. Stühmer A.: Maul u. Klauenseuche bei Menschen w: Jadassohn J.: Handbuch der Haut u. Geschl.-krh., t. II, Berlin, Springer Verlag, (1932).
14. Trautwein K.: Derm. Zschr. 57, 4, 241, (1930).
15. Waldmann O. — cyt. wg Parnasa.
16. Zürn — cyt. wg Stühmera.

Adres autora: dr med. Jadwiga Schwann, Szczecin, ul. Waryńskiego 6.

ANTONI FUROWICZ

Monocytoza u białych myszy eksperymentalnie zakażonych *Listeria monocytogenes*

Z Wojewódzkiego Zakładu Higieny Weterynaryjnej w Katowicach
Kierownik: prof. dr JERZY SZAFLARSKI

Przez termin monocytozy należy rozumieć zwiększenie ilości monocytów we krwi obwodowej, na skutek podrażnienia przez rozmaite czynniki układu siateczkowo-śródbłonkowego (RES). Istnienie i stopień monocytozy jest właśnie wyrazem zmian w napięciu czynnościowym tego układu. Prócz tej alarmowej funkcji monocyty spełniają w pewnym stopniu rolę makrofagów z charakterystyczną dla nich cechą pinocytozy (fagocytozy płynów).

Jednym z najbardziej typowych objawów listeriozy zwierząt i człowieka jest mononukleozą czyli wzrost komórek jednojądrzastych, głównie monocytów i limfocytów we krwi obwodowej. Najbardziej charakterystyczna jest tutaj monocytoza — wywołują ją wszystkie sero- i biotypy listerii. Zjawisko to jest tak typowe dla tego drobnoustroju, że złożyło się na jego nazwę — *Listeria monocytogenes*. Nie wszyskie zwierzęta doświadczalne reagują w jednakowym czasie i stopniu monocytozą na zakażenie listeriami. Często we krwi obwodowej zwierząt zakażonych spotykano prócz typowych monocytów, komórki trudne do określenia, uważane przez niektórych autorów za stadia przejściowe między monocytami a limfocytami. Komórki te zostały nazwane przez autorów angielskich — „borderline cells” („komórki na pograniczu”). W okresie bakteriemii występującym najczęściej w 24—48 godzin rzadko spotykano w preparatach z krwi badanych zwierząt liczne monocyty ze sfagocytowanymi listeriami. Julianelle w swoich badaniach nad monocytozą przy zakażeniach listeriowch zauważył, że często zamiast leukocytozy u zwierząt badanych występowała znaczna leukopenia (Seeliger). Jaffé oraz

Kropp i Lüchtrath obserwowali monocytozę, której towarzyszyła bazofilia.

Przy meningitis, meningoencephalitis i encephalomyelitis na tle listeriozy dość znaczną monocytozę notowano również w płynie mózgowo-rdzeniowym ludzi i zwierząt (Parnas).

Stanley poszukiwał czynnika wywołującego monocytozę. Zakażał on króliki 18-godzinna hodowlą bulionową listerii uzyskując monocytozę (3—24%) po 96 godz. Po wstrzyknięciu natomiast tych samych szczepów zabitych w wysokiej temperaturze osiągnął dopiero po 5 dniach monocytozę słabszego stopnia (4—9%). Wysoka temperatura zniszczyła w tym wypadku oprócz listerii w dużym stopniu sam czynnik monocytożenny. Czynnik ten otrzymał Stanley w 1948 r. („czynnik wywołujący monocytozę” MPA). Otrzymał on go z wysuszonych i zmiażdżonych listerii po następnym działaniu na nie substancjami rozpuszczającymi tłuszcze. Z substancji tych, biologicznie najbardziej aktywne były wyciągi eterowe i chloroformowe. Frakcje polisacharydowe i białkowe listerii w próbach na zwierzętach nie wywoływały monocytozy. Po wstrzyknięciu 0,5 ml wyciągu chloroformowego monocytoza wzrastała w ciągu 72 godzin z 2 do 22%. Należy zaznaczyć, że i inne lipoidy, jak np. frakcja kwasów tłuszczowych, zawarta w fosfatydach wyizolowanych z prątków gruźlicy wywołuje również w tkance ludzkiej i zwierzęcej efekt monocytożenny. Występowanie i działanie monocytożennej frakcji lipoidowej listerii zostało potwierdzone w Instytucie Murraya. Jednak do tej pory mimo wielu badań (Hajek) nie udało się uzyskać MPA w stanie chemicznie czystym. Biologicznie najważniejszą właściwością MPA jest jego zdolność wywoływania odczynu (mononukleozą) u normalnych jak i u uodpornionych zawieszoną listerii królików. Odczynu monocytozy wywołanej przez MPA nie można odróżnić od monocytozy wywołanej żywymi szczepami listerii.

Lipoidy listerii, aczkolwiek same nie są antygenami, tak samo jak lipoidy różnych grzybów i grzybobakterii (*Mycobacterium tuberculosis*) wzmacniają wytwarzanie przeciwciał przeciw heterologicznym antygenom bakteryjnym, o ile te również zostaną wstrzyknięte (Stanley, Girard, Murray). Po wstrzyknięciu dożylnym 5 ml gęstej zawiesiny lipoidowej