

CHOROBY ZAKAŻNE I INWAZYJNE

WITOLD STEFAŃSKI
Warszawa

Robaczycza żołądka i jelit owiec*)

Zootechnik wyprodukuje drogą właściwych mu metod wysoce wydajną rasę koni, bydła czy owiec. Rolnik przygotowuje dla tych zwierząt bogate w paszę pastwisko. Nie podejrzewa on jednak najczęściej, że pastwisko to porośnięte bujną, najbardziej wydajną roślinnością, może być i najczęściej bywa źródłem wielu niszczących chorób pasożytniczych.

Do nich należą:

1. Choroba motylicza wywoływana przez motylicę wątrobową, która według obliczeń parazytologów poświęcających się temu zagadnieniu powoduje w naszym kraju stratę około 1/2 miliarda litrów mleka rocznie, kilku milionów kilogramów wątrób, straty na wadze i wełnie.

Pasożyt powodujący tę chorobę wymaga do swego rozwoju żywiciela pośredniego, którym jest pod naszą szerokością geograficzną drobny ślimak ziemnowodny, błotniarka moczarowa (*Galba truncatula*). Inwazyjne larwy tego pasożyta otorbijają się na źdźbłach trawy i w tym stanie dostają się do przewodu pokarmowego i przewodów żółciowych wątroby.

2. Robaczycza płucna bydła i owiec, powodowana przez nicienie — płucniaki, pasożytujące w oskrzelach i oskrzelikach tych zwierząt, dokąd dostają się w postaci larwalnej razem z trawą. Pasożyty te powodują bardzo rozpowszechnione w naszym kraju zapalenie oskrzeli i płuc, najczęściej przewlekłe, niemniej jednak powodujące znaczne obniżenie wydajności. Ponadto robaczycza ta odznacza się u cieląt ostrym przebiegiem, w wyniku którego, np. na Żuławach setki cieląt poddano ubojowi z konieczności, samo zaś bydło w okresie tej enzootii odznaczało się słabym wzrostem i charłactwem.

3. Do pasożytniczych chorób pastwiskowych należy również zaliczyć chorobę powodowaną przez gza bydłecęgo. Pasożyt ten, wędrujący w postaci larwalnej drogą somatyczną do kanału kręgowego, już w czasie wędrówek wpływa na obniżenie sprawności organizmu, a przebijając skórę czyni ją nieprzydatną do bardziej wartościowych wyrobów. Przemysł garbarski jeszcze w okresie przedwojennym zwracał się do różnych czynników z prośbą o pomoc w ratowaniu skór bydłecy, które przecież musimy sprowadzać za tak potrzebne nam dewizy, na razie jednak bezskutecznie. Ze swej strony wypróbowaliśmy wiele leków; niektóre z nich okazały się bardzo skuteczne, a nade wszystko wyprodukowane z surowców krajowych. Jednakże stosowanie ich

wymaga dużej dyscypliny społecznej, jeżeli bowiem jedna wieś będzie prawidłowo stosować przepisane zabiegi, a sąsiednia wieś będzie się z nimi ociągać, to oczywiście wynik będzie wątpliwy, gdyż muchy te, jakkolwiek odznaczają się słabym lotem, niemniej jednak mogą przelatywać z jednego pastwiska na drugie.

4. Wreszcie czwartą chorobą pasożytniczą, której źródłem są pastwiska jest robaczycza żołądka i jelit przeżuwaczy, głównie zaś owiec. Choroba ta jest wywoływana przez nicienie z rodziny *Trichostrongylidae*. Jak wiadomo pasożyty te żyjące w trawie względnie w jelicie ciętkim składają liczne bruzdkujące jaja, z których już na zewnątrz żywiciela, w zależności od temperatury i dostatecznej wilgoci środowiska wykluwają się w ciągu kilku dni larwy, odżywiające się początkowo rozkładającymi się substancjami organicznymi. W sprzyjających warunkach larwy te po odbyciu dwóch linieniach stają się zdolne do inwazji. Chronione przez okrywającą je drugą wylinkę dostają się do przewodu pokarmowego owiec razem z paszą. Pasożyty te dochodzą w przewodzie pokarmowym owiec do dojrzalszości płciowej w ciągu kilku tygodni. Powodują one u przeżuwaczy zespół objawów klinicznych zależnych od: 1) wieku i gatunku żywiciela; 2) stanu odżywiania; 3) intensywności inwazji; 4) odporności.

1) Zarówno jagnięta jak i cieleta są bardziej wrażliwe na inwazję trichostrongylidów niż zwierzęta starsze. Wynika to z rozwijającej się u jagniąt i cieląt odporności, począwszy od 4 miesięcy i wzrastającej w ciągu roku u owiec, a osiagającej maximum u bydła w wieku 18 miesięcy.

Wrażliwość gatunku żywiciela związana jest ze specyficznością pasożytów. Wprawdzie zarówno *Haemonchus contortus*, jak *T. colubriformis* i *Trichostrongylus axei* mogą pasożytować u bydła, jednak pierwsze gatunki są bardziej przystosowane do życia u owiec, bowiem zarazone sztucznie giną u cieląt w krótkim czasie. Podobnie nie udaje się zarazić cieląt owczymi pasożytami: *Trichostrongylus vitrinus*, *Ostertagia circumcincta*, *O. brifurcata* (Roberts, 1942).

2) Stan odżywiania odgrywa dużą rolę w reakcji organizmu żywiciela na inwazję. Nie tyle chodzi tu o ilość pokarmu, lecz o jego jakość, tj. odpowiedni stosunek głównych składników pokarmowych z odpowiednim składem soli i elementów śladowych. Racjonalne odżywianie sprzyja rozwijaniu się odporności i utrzymaniu jej na stałym poziomie.

* Referat wygłoszony na Zjeździe Delegatów Zrzeszenia Lekarzy Weterynaryjnych, w Warszawie w dniu 15.I.1961 r.

Z doświadczeń *Gordona* i *Hugh'a* (1948) wynika, że owce pasące się na polu zasianym owsem gubią niektóre pasożyty w ciągu jednego do dwóch miesięcy (*Oesophagostomum columbianum*), podczas gdy liczba innych pasożytów (*Haemonchus contortus* i *Trichostrongylus* spp) szybko wzrasta, przy czym same owce pozostawały w dobrej kondycji, znacznie lepszej niż owce kontrolne na pastwisku naturalnym, z których wiele padło.

3) Nicienie żołądkowo-jelitowe w zależności od szerokości geograficznej, a w szczególności odpowiadniej wilgoci i ciepła mogą występować u owiec i bydła w mniejszej i większej liczbie. W sprzyjających warunkach liczba osobników *Haemonchus contortus* spotykana w trawieńcu owcy dochodzić może do setek tysięcy, chociaż już obecność 3000 samic tego gatunku powodować może ostrą postać hemonchozy, podczas gdy dopiero 20.000 samic *Trichostrongylus* spp. powoduje podobnie ostrą postać robaczycy. *Oesophagostomum columbianum* należy do najbardziej patogenicznych nicieni jelitowych owiec, gdyż już 200 samic tego gatunku uważane jest za ciężką inwazję. Niekiedy znów przy racjonalnym odżywianiu 10.000 *H. contortus* nie wywołuje objawów klinicznych.

4) Oprócz odporności wieku u owiec i bydła wytwarza się również w stosunku do nicieni żołądkowo-jelitowych odporność nabyta. *Stewart* (1948-1950) wykazał u uodpornionych owiec krążące we krwi przeciwoodpornościowe ciała *H. contortus* względnie *Trichostrongylus* spp. Omawiając sposoby zapobiegania inwazji robaczycy należy brać pod uwagę, że nabyta odporność jest ważnym sprzymierzeńcem w walce z robaczką żołądkowo-jelitową.

Ze zjawiskami odporności związane jest, zdaje się zjawisko „samouzdrawienia” (ang. self-cure). *Gordon* (1948), *Gordon* i *Hugh* (1848), a zwłaszcza *Stewart* (1950, 1953, 1959) zaobserwowali, że owce zarażone niektórymi nicieniami żołądkowo-jelitowymi uwalniają się nagle samorzutnie od tych pasożytów. Dotyczy to przede wszystkim *H. contortus*, *Trichostrongylus* spp., *Ostertagia circumcinata*. Ponieważ „samouzdrawienie” miało miejsce najczęściej na wiosnę, po wypuszczeniu owiec na pastwisko, podejrzewano początkowo, że przyczyną tego zjawiska jest świeża trawa, którą owce spożywają. Jednakże okazało się, że pasożyty opuszczają również samorzutnie żywiciela po podaniu im masowej dawki larw tych pasażerów. Podanie dużej liczby larw *H. contortus* owcom zarażonym tym pasożytem powoduje ich wydalanie. Te same larwy powodują samorzutne wydalanie dorosłych postaci *Trichostrongylus axei*, natomiast larwy tego ostatniego pasożyta nie mają tych własności w stosunku do *Haemonchus contortus*. Podobne zjawiska obserwowano również przy inwazjach innych pasożytów u innych żywicieli. W związku z badaniami *Soulsby'ego*

(1958), *Stewart* (1959) wypowiedział przypuszczenie, że uwolnione podczas trzeciej linki larw nicieni metabolity, działając jako antygen, powodują wytwarzanie się ciał odpornościowych. W ten sposób na skutek zwiększonej odporności następuje wydalanie pasożytów. Na poparcie tej hipotezy *Stewart* (1953) przytacza fakt, że „samouzdrawieniu” towarzyszy podniesienie się poziomu w krwi histaminy, podanie zaś owcy leków przeciwhistaminowych zapobiega wydalaniu pasożytów.

Patogeneza. Wszystkie gatunki trichostrongylidów przenikają w pewnym okresie swego rozwoju do błony śluzowej żołądka, powodując jej podrażnienie, pewne jednak gatunki należy uznać za szczególnie chorobotwórcze ze względu na to, że karmią się krwią żywiciela. Do nich należy przede wszystkim *Haemonchus contortus*, *Ostertagia* spp. i *Cooperia* spp. Zarówno larwy *H. contortus* jak i postacie dojrzałe przyczepiając się do błony śluzowej jelita, kaleczą ją, wysysając krew. Pasożyt ssie krew w ciągu kilkunastu minut, po czym przyczepia się w innym miejscu, tymczasem z utworzonej ranki sączy się krew jeszcze w ciągu paru minut (*Boughton* i *Hardy*, 1935). Obliczono, że 2000 samic *H. contortus* (co nie należy na wilgotnych pastwiskach do rzadkości) pobiera w ciągu doby 30 ml krwi. U owiec w dobrej kondycji te straty mogą być wyrównywane, najczęściej jednak wynikiem tej działalności pasożyta jest niedokrwistość.

Objawy kliniczne. Najczęściej występuje inwazja mieszana, przeważa jednak jeden gatunek, co zależy nieraz od pory roku. W Australii np. w porze cieplej przeważa inwazja *Haemonchus contortus*, w chłodniejszych miesiącach hodowca musi się liczyć głównie z trychostrongylozą.

Oprócz objawów właściwych zapaleniu żołądka i jelit: biegunki, często na przemian z zaparciem, stwierdza się zmniejszenie apetytu i pogorszenie kondycji zwierzęcia. Przy inwazji pasożytów ssących krew, głównie *H. contortus*, na czoło objawów wysuwa się niedokrwistość: bledność widocznych błon śluzowych, zmniejszenie liczby czerwonych ciałek krwi i ilości hemoglobiny, jak również przyspieszony opad krwinek. Liczba białych ciałek krwi wzrasta niekiedy do 20 000 na 1 mm³. Temperatura pozostaje w normie lecz oddychanie i tętno są przyspieszone. W ciężkich przypadkach stwierdza się obrzęk okolicy międzyszczękowej i warg. Wełna łatwo wypada, a wydajność mleka u owiec ulega zmniejszeniu. Znane są jednak przypadki padania tłustych owiec, chorych na hemonchozę i owiec zarażonych *Trichostrongylus* spp. nie wykazujących żadnych objawów niedokrwistości.

Trichostrongyloza rozpoczyna się zwykle zmniejszonym apetytem i objawami niedożywienia, które jest wynikiem złego trawienia białka i złej przemiany soli mineralnych, w

szczegółności fosforu. Owca traci coraz bardziej apetyt, pojawia się biegunka i zwierzę ginie właściwie z głodu. Zwierzęta 2—3 miesięczne giną już przy inwazji 3000—4000 egzemplarzy *T. colubriformis*, owce 10 miesięczne przetrzymują inwazję znacznie bardziej intensywną.

Objawy kliniczne występujące przy oster-tagiozie nie są dotychczas zbadane, a co się tyczy nicieni z rodzaju *Nematodirus* spp. to na ogół przeważa opinia, że robaki te są mało chorobotwórcze.

Zmiany anatomopatologiczne. Przy mieszanej inwazji stwierdza się nieżytowe zapalenie błony śluzowej jelita cienkiego i ślepego. Przy hemonchozie główne zmiany dotyczą błony śluzowej trawieńca i dwunastnicy. Z ogólnych objawów wymienić należy objawy wyniszczenia i niedokrwistości.

Epizootiologia. *Trichostrongylidae* odznaczają się wielką płodnością. Samica *Hemonchus contortus* składa dziennie 5000—10000 jaj. Owca opadnięta przez 3000 samic wydała więc dziennie 15—30 milionów. Samica *Trichostrongylus* sp. składa dziennie tylko 200 jaj, ale u ciężko chorych owiec naliczyć można do 20000 pasożytów, które składają więc na dobę 4 miliony jaj. Owca uważana za zdrową wydała dziennie z kałem 200.000—400.000 jaj trychostrongylidów, a owca z objawami robaczycy — 9—33 milionów. Najwięcej wydalanych jaj stwierdza się wiosną, co zależy według *Morgana*, *Pernella* i *Rayskiego* (1951) od większej liczby pasożytów w tym okresie. Na każdy kilogram traw zebranych z pastwiska, na którym pasą się owce, przypada przeciętnie 400 inwazyjnych larw; za ciężko zarażone uważane jest to pastwisko, na którym na kilogram trawy przypada 1000 larw trychostrongylidów. Szybkość rozwoju larw poszczególnych gatunków została już podana przy opisie tych gatunków.

Larwy inwazyjne odznaczają się dużą ruchliwością w pochmurne wilgotne dni. Intensywnego światła unikają, chroniąc się przy ziemi. Wczesnym rankiem odbywają pionowe wędrówki po źdźbłach trawy; wieczorem wędrówki larw są mniej intensywne (*Rogers*, 1940).

Według *Taylor* (1938) stopień akumulacji larw zależy od wielu czynników. Niesłuszna jest opinia jakoby na mokrych pastwiskach zbierało się więcej larw niż na wilgotnych — obydwa są niebezpieczne. Istnieje tylko różnica między pastwiskami wilgotnymi i bardzo suchymi, tj. takimi, na których larwy nie dochodzą do rozwoju. Niekiedy jednak podczas długotrwałej suszy jaja pozostają zahamowane w rozwoju, aby po obfitych opadach rozwinąć się w duże niebezpieczne skupienia larw. Deszcze, zwłaszcza ciepłe przyspieszają rozwój; gwałtowny deszcz zmywa larwy z łądy traw, chłód zwalnia przemianę materii i w ten sposób przedłuża życie larw. Larwy *H. contortus* wymagają 3—4 tygodni do osiągnięcia stadium

inwazyjnego przy temperaturze 10°C, a przy 4°C rozwój ich zostaje całkowicie wstrzymany. Pastwiska o niskich trawach są bardziej niebezpieczne, gdyż owce skubią trawę przy ziemi, a więc w miejscu, gdzie larwy skupiają się w największej liczbie. Na koniczynie larwy wpełzają wysoko na blaszki liści, podczas gdy na trawie larwy trzymają się pod powierzchnią dolnych liści. Skupienie owiec na ograniczonym pastwisku powoduje duże skupienie larw. Wdeptywanie kału na pastwisku, na którym pasą się owce sprzyja rozwojowi larw. Z doświadczeń laboratoryjnych wynika, że w tych warunkach dochodzi do rozwoju 25 razy więcej larw.

Z doświadczeń *Wertejuka* (1956) wynika, że w naszych warunkach klimatycznych larwy inwazyjne *H. contortus* są zdolne do przetrzymywania na pastwiskach. Na półkach doświadczalnych stwierdzono żywe larwy jeszcze po upływie 10 miesięcy od chwili zarażenia pólki. Podobnie zachowały żywotność inwazyjne larwy *Ostertagia circumcincta*. Larwy *Trichostrongylus* spp. oraz larwy *Oesophagostomum venulosum* przetrzymują również na pastwiskach, zachowując żywotność w ciągu 8 miesięcy. Średnio przetrzymuje w naszym klimacie 10%—20% larw tych nicieni (*Wertejuk*, 1956).

Larwy zaczynają ginąć samorzutnie już od chwili wyklucia się z jaja. *Taylor* ocenia, że $\frac{3}{4}$ larw ginie w ciągu 4—5 miesięcy, ale pozostała ćwierć przeżywa dalsze cztery miesiące, a część nawet pozostaje ukryta dłużej w pochewkach pomiędzy łądygą i liściem.

Rozpoznanie. Wobec nietypowych objawów robaczycy w przypadkach podejrzanych objawów klinicznych wskazane jest badanie kału metodą Fülleborna. Konieczne jest przy tym nie tylko stwierdzenie gatunku, do którego należą znalezione jaja, ale również oznaczenie ich liczby w 1 g kału. Przyjmuje się, że 3000 jaj *H. contortus* na 1 g kału oznacza słabą inwazję, ale ta sama liczba jaj *Trichostrongylus* wskazuje na ciężką inwazję. Należy się również liczyć z faktem, że jaja trychostrongylidów są trudne do rozróżnienia i dlatego należy założyć hodowlę larw, które znacznie łatwiej określić. Ostateczne rozpoznanie daje sekcja.

Leczenie. Obecnie najskuteczniejszym lekiem przy trychostrongylidozie okazała się fenotiazyna. Lek ten nie usuwa jednak pasożytów z rodzaju *Nematodirus*, a również działa mało skutecznie na niedojrzałe formy nicieni żołądkowo-jelitowych. Bydło jest bardziej wrażliwe na fenotiazynę niż owce, które tolerują fenotiazynę nawet w dużych dawkach.

Średnia dawka dla jagniąt wynosi 8—12 g, a dla owiec dorosłych 15—25 g zależnie od wagi i kondycji. Lek zadaje się z paszą (uprzednio zwilżoną) lub jako zawiesinę w wodzie.

Przy stosowaniu fenotiazyny nie jest wymagana specjalna dieta.

Zapobieganie. Zapobieganie wynika ze znajomości biologii larw i ich odporności na czynniki klimatyczne oraz odporności na działanie substancji chemicznych.

Rotacja pastwisk jest jednym z najbardziej skutecznych środków zapobiegania inwazji. W zasadzie nie powinny być owce wypędzane na to samo pastwisko wcześniej niż po roku, jednak biorąc pod uwagę, że $\frac{3}{4}$ larw ginie po 4—5 miesiącach dopuszczalny jest powrót owiec na to samo miejsce wypasu po upływie tego samego czasu.

Należy pamiętać, że wczesnym rankiem, przy obfitej rosie, larwy odbywają wędrówki pionowe po źdźbłach traw i dlatego na zarażone pastwiska należy wypuszczać owce, gdy słońce osuszy częściowo trawy. Jagnięta do roku jako specjalnie wrażliwe należy wypasać oddzielnie na niezarażonych pastwiskach.

Zarażone pastwiska można wypasać końmi. Dehelmintyzacja samego pastwiska środkami chemicznymi jest mało obiecująca. Jaja i larwy inwazyjne są odporne na działanie tych na-

wozów, które używamy do użyźniania pastwisk. Duża koncentracja nawozów sztucznych, zabójcza dla larw niszczy także roślinność. Względnie najmniej szkodliwy jest siarczan miedzi, używany w sposób stosowany przy zwalczaniu błotniarki moczarowej.

Fenotiazynę stosuje się nie tylko w dawkach terapeutycznych lecz również zapobiegawczo w dawkach 1 g dziennie na owcę w ciągu całego sezonu pastwiskowego. W tych dawkach fenotiazyna hamuje produkcję jaj pasożytów.

Wreszcie należy mieć na uwadze, że słaba inwazja wywołuje u owiec pewien stopień odporności, zabezpieczającej je przed silniejszą inwazją, jagnięta zaś wolne od pasożytów są szczególnie podatne na chorobotwórcze działanie pasożytów.

W Polsce zarażenie owiec trychostrongylidami jest powszechne, nie został jednak dotychczas zbadany ich stan nasilenia i ich znaczenie dla hodowli.

Adres autora: prof. dr Witold Stefański, Warszawa 22, Zakład Parazytologii PAN, ul. Pasteura 3.

HENRYK JANOWSKI, HENRYK GOŁASZEWSKI

Zakaźne wirusowe zapalenie żołądka i jelit u świń

Z Zakładu Chorób Świń Instytutu Wet. w Puławach
Kierownik: doc. dr H. JANOWSKI

Z Woj. Zakładu Higieny Weterynaryjnej w Szczecinie
Kierownik: dr H. GOŁASZEWSKI

W ostatnich dwóch latach obserwowano w kilku większych hodowlach świń położonych w zachodnich i pñ.-zachodnich częściach kraju przypadki masowego zachorowywania świń wśród objawów, które nastroczały trudności lekarzom wet. terenowym przy rozpoznaniu choroby. Przykładem może być przypadek choroby świń w chlewni zarodowej Rejonowego Rolniczego Zakładu Doświadczalnego B., pow. St., woj. S., który zdarzył się w marcu 1959 r. W okresie tym pogłowie świń tej chlewni wynosiło 526 sztuk, w tym 7 knurów, 53 maciory, 52 prosięta, 198 warchlaków oraz 216 tuczników doświadczalnych. Świnie były rasy wielkiej białej typu ogólnoużytkowego. Stado podstawowe składało się z macior zarodowych sprowadzonych w 1956 r. z Z.H.Z.G. oraz z macior produkcyjnych miejscowych. Dwa knury pochodziły z zakupu dokonanego w Szwecji w 1956 r., 2 z hodowli własnej, 2 zakupiono w Z.H.Z.O.S. w 1958 r., 1 pochodzący ze Stanów Zjednoczonych A.P. wstawiono do stada w grudniu 1958 r. Świnie trzymane były w warunkach chowu szałasowo-wybiegowego, w grupach dobieranych według ogólnie przyjętych zasad. Sąsiadujące ze sobą wybiegi posiadały wspólne boczne ogrodzenie z żerdzi umożliwiające stykanie się zwierząt ze sobą. Maciory prośne przebywały również w szałasach z wybiegami, a na krótko przed oproszeniem umieszczano je w

dużej porodówce wyposażonej w oddzielne, sąsiadujące ze sobą boksy, których ściany zbudowane były z desek, ściśle do siebie przylegających. Całość pomieszczeń wraz z wybiegami stanowi typ gospodarstwa hodowlanego dużego, ale zagęszczonego na stosunkowo niewielkim obszarze.

Stan odżywienia świń dorosłych i warchlaków przed wystąpieniem choroby był dobry, stan sanitarny pomieszczeń nie budził zastrzeżeń, a opieka ogólna była bardzo dobra. Do pierwszych dni marca 1959 r. nie notowano w chlewni strat ani chorób zakaźnych.

W wywiadzie stwierdzono, że choroba rozpoczęła się 5.III.59 r. w grupie warchlaków hodowlanych wśród objawów biegunki, która w 2 dni później wystąpiła również u macior karmiących oraz u pozostałych świń, z wyjątkiem tuczników doświadczalnych oraz prosiąt ssących, u których pojawiła się 12.III.59 r. (tuczniaki), wzgl. 9.III.59 (prosięta). Pierwsze, pojedyncze upadki prosiąt ssących zanotowano 9.III.59. Od 10.III.59 r. upadki te występowały masowo i trwały do 25.III.59. Wśród pozostałych grup trzody chlewnej upadków nie stwierdzono. Szczegółowy przebieg upadków prosiąt w poszczególnych dniach przedstawiał się następująco: 9.III — 1, 10.III. — 25, 12.III — 17, 13.III — 23, 14.III — 23, 15.III — 29, 17.III — 13, 18.III — 18, 19.III — 12, 22.III — 24, 23.III — 13, 24.III — 20, 25.III — 14