

wej (kompleksowa walka z fasciolozą) to metoda której przydatność przez wielu autorów wysoko oceniana, przez innych jest zgola negowana.

Obserwacje poczynione podczas doświadczeń przeprowadzonych na ten temat w woj. olsztyńskim, wydają się wskazywać, że nawet samo niszczenie *G. truncatula* w środowisku (2-krotne opylanie pastwisk w maju i październiku), przeprowadzane konsekwentnie i na dużych terenach w poważnym stopniu ogranicza możliwość inwazji, a co za tym idzie, prowadzi do stopniowego zmniejszania się nasilenia inwazji zarówno w poszczególnych osobnikach jak i w stadzie (Tarczyński i Szepelski, 1966, w druku). Sprawa wygląda więc podobnie, jak wówczas gdy stosuje się samą tylko terapię.

W określonych warunkach środowiskowo-hodowlanych w zupełności wystarczającą metodą dla opanowania fasciolozy może być terapia przeciwmotylicza, odpowiednio stosowana: w innych warunkach, podobne efekty można osiągnąć nawet tylko przez niszczenie błotniarek na danym terenie. W konkretnych jednak warunkach środowiskowych Warmii i Mazur, wydaje się konieczne stosowanie kompleksowej metody zwalczania fasciolozy, przy czym opylanie pastwisk siarczanem miedzi przeprowadza należy przede wszystkim w ogniskach choroby, w środowiskach sprzyjających rozwojowi ślimaków. Zachować przy tym należy wskazania zamieszczone w obu cytowanych pracach (Tarczyński i współpr., 1965, 1966).

Wnioski

1. Ekstensywność inwazji *Fasciola hepatica* wśród bydła na Warmii i Mazurach wynosi około 60% pogłowia.

2. Fascioloza jest jednym z głównych powodów niskiej mleczności krów woj. olsztyńskiego.

3. W warunkach środowiskowych Warmii i Mazur walka z fasciolozą powinna mieć cha-

rakter akcji kompleksowej: odmotyliczanie chorych zwierząt przy równoczesnym zwalczaniu ślimaków — żywicieli pośrednich motyli- cy wątrobowej na pastwiskach i łąkach.

4. Powszechne odmotyliczanie powinno składać się z dwóch zabiegów: I w listopadzie — grudniu i II w styczniu — lutym; w ogniskach silnej fasciolozy, oraz w terenach szczególnie sprzyjających rozwojowi *G. truncatula*, należy bezwzględnie przeprowadzać III zabieg przeciwmotyliczy w 12 tygodni po wyjściu zwierząt na pastwisko.

5. Zwalczanie ślimaków — błotniarki moczarowej — powinno być przeprowadzane wiosną (maj) i jesienią (październik) na wielkoobszarowych pastwiskach w ogniskach silnej fasciolozy, przy stosowaniu nowoczesnych metod rozpylania moluskacydów.

Piśmiennictwo

1. Hay, J.: Obserwacje nad intensywnością jejczejkowania motylicy wątrobowej w ciągu całego roku. Med. Wet., 5 (3), 171—178, 1949.
2. Ślusarski B.: Występowanie błotniarki moczarowej *Galba truncatula* (O. F. Müller) w biotopach zamieszkałych przez jeleniowate (Cervidae), ze szczególnym uwzględnieniem Nadleśnictwa Państwowego Szeroki Bór — OZLP w Olsztynie. (Praca magisterska) SGGW — Warszawa, 1965. Maszynopis.
3. Stejański W.: Stan badań nad inwazyjnymi chorobami pastwiskowymi w Polsce i konieczności ich planowego zwalczania. Med. Wet., 4, 1953.
4. Stejański W.: Parazytologia Weterynaryjna. I. Protozoologia i helmintologia. PWRiL, Warszawa, 1963.
5. Tarczyński S.: Robaki pasożytnicze świń i dzików w Polsce. Acta Parasitol. Polon., 4 (20), 663—779, 1956.
6. Tarczyński S.: Czy opłaca się hodować... pasożyty. Problemy, 20 (9), 534—538, 1964.
7. Tarczyński S.: Propozycje do planu badań nad ekonomicznym znaczeniem inwazji pasożytniczej. Med. Wet., 21 (2), 67—70, 1965.
8. Tarczyński S., Hetgelman J., Kościński M., Szepelski L., Wadowski St.: Studies on the control of *Galba truncatula* in large pastures. I. Attempt to apply planes for spraying pastures with molluscicide. Acta Parasitol. Polon., 13 (36), 367—372, 1965.
9. Tarczyński S., Szepelski L.: Badania nad zwalczaniem *Galba truncatula* na pastwiskach wielkoobszarowych. II. Wpływ akcji zwalczania ślimaków na ekstensywność inwazji *Fasciola hepatica*. Acta Parasitol. Polon. (w druku).
10. Tarczyński S., Szepelski L.: Zoohigieniczne aspekty walki z fasciolozą przeżuwaczy na Warmii i Mazurach. I. Analiza warunków środowiskowych i ich wpływ na szerzenie się inwazji *Fasciola hepatica*. Med. Wet. 22 1966.
11. Wetzel R., Elberfeld W.: Zur planmäßigen Bekämpfung der parasitischen Würmer. Proceedings, Stockholm (XV Intern. Vet. Congr.), 1, 421—424, 1953.

ALOJZY RAMISZ

Aktualne problemy związane z neurosekrecją robaków pasożytniczych

Wojewódzki Zakład Higieny Weterynaryjnej w Krakowie
Kierownik: dr A. RAMISZ

Pierwsze doniesienia dotyczące aktywności enzymatycznej układu nerwowego robaków pasożytniczych pochodzą z końca lat trzydziestych i początku lat czterdziestych. Przy użyciu metod fizjologicznych i biochemicznych Bacq i Oury (1937) prowadząc badania nad *Distomum hepaticum*, Pennoit de Cooman (1940) nad *Fasciola hepatica*, Taenia pisiformis oraz *Cysticercus pisiformis*, a Artemow i Lurje (1941) nad *Taenia crassicolis* oraz *Diphylidium*

caninum stwierdzają u wymienionych robaków aktywność układu cholinergicznego. Z dalszych doniesień dotyczących układu cholinergicznego robaków płaskich na uwagę zasługują badania prowadzone nad *Schistosoma mansoni* (5) *Fasciola hepatica* (19) oraz *Echinococcus granulosus* (25, 26). Z badań biochemicznych dotyczących układu cholinergicznego nicieni wymienić należy wyniki uzyskane przez Baldwin i Mayle

(1949), którzy stwierdzili, że mięśnie glist z rodzaju *Ascaris* były pobudzane przez acetylocholinę. Wymienionym autorom nie udało się jednak wykazać acetylocholinesterazy. Bueding (1952) wykazał, że homogenizowane mięśnie *A. lumbricoides* oraz *Litosomoides carini* hydrolizują acetylocholinę szybciej, aniżeli butylocholinę, co wskazuje na obecność acetylocholinesterazy w mięśniach u tych pasożytów, Mellanby (1959) stwierdziła natomiast w ekstrakcie z całego *Litosomoides carini*, z części przedniej i z wycinków wra skórno-mięśniowego *Ascaris* oraz mikrofilarii *Dilofilaria repens* substancję podobną do acetylocholin. Ciekawych obserwacji dokonał Krotow (1957), który stwierdził, że acetylocholina w rozcieńczeniu 10^{-11} powoduje silną reakcję ze strony warg i ogona glist, zaś po uprzednim zadziałaniu proseryny glisty stają się wrażliwe na roztwór 10^{-20} . Ponadto Krotow dodawał ekstraktu z glist w różnych ilościach do 10^{-7} roztworu acetylocholin. Pozwoliło mu to wykazać, że oddziaływanie acetylocholin zostało całkowicie wstrzymane przez roztwór z jamy ciała w rozcieńczeniu 1:10, przez ekstrakt z okolicy pierścienia nerwowego w rozcieńczeniu 1:1000 oraz przez ekstrakt z warg w roztworze 1:10⁻⁵. Przeprowadzone przez Krotowa doświadczenia wskazują niedwuznacznie na obecność w tkankach i płynie jamy ciała glist acetylocholinesterazy.

Badania biochemiczne, mimo że pozwoliły zrozumieć szereg procesów związanych z neurosekrecją robaków pasożytniczych, to jednak nie wyjaśniły bardzo ważnego zagadnienia dotyczącego lokalizacji enzymu — acetylocholinesterazy, albo cholinesterazy w tkankach, narządach czy komórkach. Dopiero zastosowanie metod histochemicznych w parazytologii pozwoliło zlokalizować wymieniony enzym i udzielić odpowiedzi na szereg zasadniczych problemów.

Po raz pierwszy metody histochemiczne do badań neurosekrecji u robaków zostały zastosowane przez Pepler'a (1958), który stwierdził przy ich pomocy acetylocholinesterazę w centralnym układzie nerwowym miracidium *Schistosoma mansoni*. Z dalszych badań przywr na uwagę zasługują doniesienia Stirewalta i Waltersa (1964) oraz Lewerta i Hopkinsa (1965) dotyczące aktywnej cholinesterazy u cercarii *S. mansoni*. Wymienieni autorzy donoszą zgodnie, że cholinesteraza u tych cercarii jest związana z układem nerwowym, szczególnie zaś z głównymi zwojami. Lewert i Hopkins (1965) donoszą ponadto o kilku nowych, dotychczas nie opisanych szczegółach z zakresu przebiegu nerwów u cercarii *S. mansoni*. Lee (1961) wykazuje w układzie nerwowym *Diplostomum phoxini* cholinesterazę oraz w bardzo małej ilości niespecyficzną esterazę. Autor ten podkreśla jednak, że cholinesterazę stwierdzał wyłącznie w powiązaniu z układem nerwowym. Bacejac, Lui, Krvavica i Kralj (1964) prowadząc badania nad aktywną acetylocholinesterazą u *Dicrocoelium lanceatum* powyższy enzym wykazują przede wszystkim w układzie nerwowym, i to zarówno w zwojach głównych, jak również w nerwach obwodowych. Autorzy ci stwierdzają ponadto acetylocholinesterazę w przysawce przedniej oraz prąciu i woreczku prącia.

Z histochemicznych badań tasiemców na uwagę zasługują przede wszystkim wyniki uzyskane przez Lee, Rothman oraz Senturia (1963). Wymienieni autorzy stwierdzają we wszystkich częściach układu nerwowego dwóch rodzajów tasiemców *Hymenolepis* i *Hydatigera* dodatnią reakcję z jodkiem acetylthiocholiną (cholinesterazę) oraz z octanem 5-bromindoxylu (niespecyficzną esterazę). Podkreślają oni jednak, że pozytywną reakcję stwierdzili zarówno ze strony zwojów głównych skoleksu, jak też nerwów obwodowych. Lee, Rothman i Senturia zwracają ponadto uwagę, że nerwy i zakończenia nerwowe są typu cholinergicznego i są unieczynniane przez 10⁻⁵ eserynę. W dalszych badaniach prowadzonych nad *A. perfoliata* Lee i Tatchell (1964) dochodzą do wniosku, że w układzie nerwowym występuje cholinesteraza. Również intensywną reakcję ze strony układu rozrodczego wiążą z silnym unerwieniem tego układu. Natomiast niespecyficzną esterazę Lee i Tatchell stwierdzają w embrionowanych jajach, naskórku, w warstwie pod naskórkiem oraz parenchymie. Natomiast Schardein i Waitz (1965) donoszą o występowaniu cholinesterazy, jak również niespecyficznej esterazy, zarówno w układzie nerwowym, jak i naskórku 4 gatunków tasiemców — *Hymenolepis diminuta*, *H. nana*, *Hydatigera taeniaeformis* i *Dipylidium caninum*. Schardein i Waitz donoszą ponadto o pewnych różnicach gatunkowych w intensywności reakcji oraz oddziaływaniu inhibitorów na poszczególne enzymy. Lui, Kralj, Krvavica i Becejac (1964) używają histochemicznej metody na acetylocholinesterazę do badań morfologicznotopograficznych układu nerwowego tasiemców z rodzajów *Moniezia* i *Anoplocephala*. Uważają oni bowiem, że do prowadzenia tego typu badań upoważnia ich cholinergiczny charakter układu nerwowego tasiemców.

Prowadząc badania nad układem nerwowym (22) tasiemców z rodzajów *Dilepis* i *Choanotaenia* stwierdziłem również jego cholinergiczny charakter. Aktywną acetylocholinesterazę wykazałem zarówno w zwojach, jak również wzdłuż przebiegu nerwów. Ponadto stwierdziłem silną dodatnią reakcję ze strony niektórych części układu rozrodczego (w jajowodzie, pochwie, gruczołach Mehli'sa, receptaculum seminis, nasieniowodzie), przypisując ją również silnemu unerwieniu wymienionych części. Wykazałem ponadto ciekawą współzależność intensywności reakcji w narządach rozrodczych od stopnia dojrzałości członu.

Szereg ciekawych informacji uzyskano w wyniku histochemicznych badań aktywności enzymatycznej układu nerwowego nicieni. Na uwagę zasługują przede wszystkim badania Lee (1962) nad rozmieszczeniem esteraz u *Ascaris lumbricoides*. W układzie nerwowym autor ten stwierdza niespecyficzną esterazę oraz cholinesterazę. Niespecyficzną esterazę wykazuje w komórkach nerwowych zwojów bocznych w zwoju dorsalnym i wentralnym, przy czym uważa, że jest ona związana z lipidami komórkowymi. Cholinesterazę Lee wykazuje w części układu nerwowego np. w nerwach amphidialnych, papillarnych, przełykowych oraz spikularnych. Oprócz dwóch wymienionych enzymów Lee donosi o istnieniu u *Ascaris lumbricoides* jeszcze jednej esterazy, która nie jest unieczynniana przez specyficzne dla cholinesterazy inhibitory (10⁻⁵ M eserynę i 10⁻⁷ M E 600). Esteraza ta, która bierze aktywny udział w przewodzeniu bodźców nerwowych została stwierdzona w komórkach pierścienia okołoprzełykowego oraz aksonach nerwów. Lee donosi ponadto, że wykryta przez niego w mięśniach cholinesteraza jest raczej

acetylocholinesterazą i stwierdza, że u *A. lumbricoides* przewodzenie bodźców nerwowo-mięśniowych odbywa się przez układ cholinergiczny. Lee (1964) stwierdza ponadto cholinesterazę w pierścieniu okołoprzetykowym dwóch wolno żyjących nicieni — *Actinolaimus hintoni* i *Dorylaimus keilini*. Rohde (1960) stwierdza acetylocholinesterazę w układzie nerwowym kilku gatunków wolno żyjących nicieni.

Na uwagę zasługują również badania autorów jugosłowiańskich (12, 13), którzy w układzie nerwowym *Ascaris suum*, *Parascaris equorum* oraz *Neoascaris vitulorum* stwierdzają zarówno acetylocholinesterazę jak również butylocholinesterazę.

Prowadząc badania nad układem nerwowym nicieni (20) stwierdziłem acetylocholinesterazę zarówno w pierścieniu okołoprzetykowym, jak też wzdłuż przebiegu nerwów. W wyniku przeprowadzonej analizy należy stwierdzić, że wykazany przeze mnie enzym odpowiada swoimi właściwościami dodatkowej esterazie wykrytej w układzie nerwowym przez Lee (1962). Ponadto stwierdzono dużą przydatność metody Koelle'ego w modyfikacji Bueding-Schillera (1963) do badania topografii układu nerwowego u nicieni. Przy pomocy wymienionej metody stwierdzono kilka zasadniczych różnic w budowie układu nerwowego nicieni z podgromady *Phasmodia* oraz *Aphasmodia*.

Pewnego wyjaśnienia wymaga również sam mianownictwo enzymów związanych z układem nerwowym robaków pasożytniczych. Lokalizacja i funkcjonalne znaczenie cholinesterazy i acetylocholinesterazy nie są tak wyraźnie odgraniczone jak u kręgowców, i w związku z tym niekiedy istnieją trudności w dokładnym określeniu rodzaju enzymu. Sytuacja wydaje się być prostszą u robaków płaskich. Większość autorów donosi o występowaniu w ich układzie nerwowym cholinesterazy (8, 11, 15, 24, 27) lub acetylocholinesterazy (4, 6, 14, 17).

Wspomniani autorzy nie stwierdzają jednak jakiś zasadniczych różnic w lokalizacji, czy też w funkcjonalnym oddziaływaniu cholinesterazy u robaków płaskich. W związku z powyższym wydaje się, że u robaków płaskich występuje w układzie nerwowym jeden zasadniczy enzym cholinesteraza, lub raczej acetylocholinesteraza, a charakter układu nerwowego jest typu cholinergicznego. Jako zasadniczy dowód, mogą służyć badania Lee, Rothman i Senturia (1963), którzy u tasiemców z rodzaju *Hymenolepis* i *Hydatigena* stwierdzili tylko zakończenia nerwowe typu cholinergicznego.

Sytuacja wydaje się być bardziej skomplikowaną u robaków obłych. Jak już wspomniano wcześniej, Lee (1962), obok cholinesterazy oraz niespecyficznej esterazy, sugeruje

o występowaniu w układzie nerwowym nicieni, prawdopodobnie jeszcze jednej esterazy, która występuje w całym układzie nerwowym i bierze udział w przewodzeniu bodźców nerwowych. Na podstawie wyników uzyskanych przez innych autorów (12, 13, 23) oraz własnych obserwacji (20, 21, 22) wydaje się, że wykryta przez Lee (1962) u *Ascaris lumbricoides* dodatkowa esteraza to acetylocholinesteraza. Zagadnienie o tyle zasługuje jeszcze na uwagę, że mamy przedstawiony ciekawy przykład rozwoju specyfikacji esteraz u nicieni w stosunku do tasiemców. Przedstawiony problem nie należy uważać za całkowicie wyjaśniony i wymagane są dalsze badania nad neurosekrecją, a szczególnie nad lokalizacją i funkcjonalnym znaczeniem esteraz u pasożytniczych robaków. Z rozwojem badań nad neurosekrecją pasożytniczych robaków wiąże się szereg zagadnień o dużym praktycznym znaczeniu. Na uwagę zasługuje przede wszystkim fakt, że większość środków odrobaczających, a szczególnie ostatnio wprowadzane do praktyki weterynaryjnej organiczne związki fosforu są inhibitorami acetylocholinesterazy i tą drogą oddziałują na pasożyty. Dokładne poznanie wszystkich procesów biochemicznych towarzyszących oddziaływaniu środka odrobaczającego na pasożyta *in vivo* i *in vitro* umożliwi dobór właściwej dawki środków odrobaczających, najmniej szkodliwej dla żywiciela.

Piśmiennictwo

1. Artemow K. M., Lurie R. N.: Bull. de l'Acad. des Scien. de l'U.R.S.S. (Ser. Biol.) 2:278, 1941.
2. Bacq Z. M., Oury A.: Bull. de l'Acad. Roy. de Belgique. Classe des Scien. 23:891—893, 1937.
3. Baldwin E., Moyle V.: Brit. J. Pharmacol. 4:145—152, 1949.
4. Becejac S., Lui A., Kravica S., Kralj N.: Veterin. Arch. 34:87—89, 1964.
5. Bueding E.: Brit. J. Pharmacol. Chemoth. 563—566, 1952.
6. Bueding E., Schiller E. L.: personal communication, 1964.
7. Krotow A. I.: Bjull. Eksp. Biol. Med. 43:95—97, 1957.
8. Lee D. L., Tatchell E. J.: Parasitol. 54:467—479, 1964.
9. Lee D. L.: Parasitol. 52:241—260, 1962.
10. Lee D. L.: Parasitol. 52:103—112, 1962.
11. Lee D. L., Rotham A. H., Senturia J. B.: Exper. Parasitol. 14:285—295, 1963.
12. Lui A., Coric D., Kravica S.: Veterin. Arch. 34:84—86, 1964.
13. Lui A., Becejac S., Kravica S., Coric D.: Veterin. Arch. 33:307—311, 1963.
14. Lui A., Kralj N., Kravica S., Becejac S.: Veterin. Arch. 34:112—118, 1964.
15. Lewert R. M., Hopkins D. R.: J. Parasitol. 51:616, 1965.
16. Mellanby H.: Parasitol. 45:287—294, 1955.
17. Pepler W. J.: J. Histoch. Cytoch. 6:139—141, 1958.
18. Pennoit de Commun E.: Ann. Soc. Roy. Zoolog. 71:36—37, 1940.
19. Pytkö O. O.: Ann. Med. Exp. Biol. Fenniae 34:81, 1956 (Suppl.).
20. Ramisz A.: Acta Parasitol. Polonica 13:205, 1965.
21. Ramisz A.: Acta Parasitol. Polonica in litt.
22. Rohde R., A.: Proc. Helminth. Soc. Wash. 27:121—123, 1960.
23. Schardein J. L., Waitz J. A.: J. Parasitol. 51:356—363, 1965.
24. Schwabe C. W.: Am. J. Trop. Med. Hyg. 8:20—28, 1959.
25. Schwabe C. W., Kaussa M., Acra A. N.: Comp. Bioch. Physiol. 2:161—172, 1961.
26. Stirewalt M. A., Water M.: J. Parasitol. 50 (sec. 2) 44, 1964.

Adres autora: dr Alojzy Ramisz, Kraków, ul. Metalowców 2, WZHW.