

# CHOROBY ZAKAŻNE I INWAZYJNE

MARIAN ŚWIETLIKOWSKI

## Szczepienie bydła przeciw robaczycy płuc — biologiczne podstawy zagadnienia

Zakład Parazytologii PAN  
Kierownik: prof. dr W. MICHAJŁOW

Pracownia Parazytologii Doświadczalnej  
Kierownik: prof. dr W. STEFAŃSKI

Rozwój wielkostadnej hodowli bydła oraz innych zwierząt gospodarskich jest dziś zjawiskiem nieodwracalnym. Tworzenie dużych gospodarstw hodowlanych wiąże się ze specjalizacją produkcji, a więc pełnym wykorzystaniem łąk i pastwisk, czy innych zasobów paszowych danego gospodarstwa, a nawet rejonu kraju.

Wielkostadne hodowle zwierząt jednogatunkowych we współczesnym znaczeniu stały się jednak możliwe dopiero wówczas gdy większość chorób zakaźnych i zaraźliwych poznano na tyle, że możliwymi były zabiegi profilaktyczne przeciw tym chorobom.

Choroby zwierząt domowych powodowane przez bakterie lub wirusy zostały już dość dobrze poznane i opracowano przeciw nim skuteczny i szeroko stosowany zakres postępowań profilaktycznych, głównie w postaci szczepień ochronnych. Postępowania te dobrze zdają praktyczny egzamin. Choroby, powodowane zaś przez pasożyty nie są jak dotąd — co z przykrością trzeba przyznać — poznane na tyle dobrze, żeby można było dać zadowalające wskazania postępowania profilaktycznego, chroniące zwierzęta, szczególnie w hodowli wielkostadnej przed zarażeniem nicieniami, tasiemcami czy też innymi robakami pasożytniczymi.

Czytelnikom ten stan rzeczy wyda się pewnie paradoksalny, jak to jest możliwe, że tak duże organizmy jak pasożyty, od pierwotniaków po stawonogi, stanowią po dzień dzisiejszy problem o większym znaczeniu gospodarczym dla hodowli niż choroby powodowane przez bakterie czy wirusy — a jednak tak jest.

Nie ma zwierząt gospodarskich zupełnie wolnych od pasożytów, ale również te, u których stwierdzone zostały pojedyncze jaja czy larwy robaków nie zawsze możemy uważać za zwierzęta chore i twierdzić, że powinny być koniecznie poddane leczeniu. Te podkliniczne inwazje są bowiem wskaźnikiem stanu chwiejnej równowagi procesu biologicznego zwanego układem żywiciel—pasożyt.

Problem chorób pasożytniczych w tej liczbie tzw. chorób pastwiskowych, powodowanych przez pasożyty, jest nadal ogromnie ważny i długo stanowić będzie temat badań naukowych nawet o znaczeniu podstawowym. Dotychczas prowadzone badania nad naturalnym, bez ingerencji lekarza, przebiegiem wielu chorób pa-

sożytniczych dały bardzo ciekawe wyniki, a głównie stwierdzono fakt, że pasożytnictwo jest złożonym, długotrwałym procesem i że partnerzy tego procesu, a więc zarówno żywiciel jak i pasożyt, nie pozostają bez zmian w czasie procesu — a wzajemnie oddziałują na siebie. Tak więc w procesie pasożytnictwa można również stwierdzić dodatnie dla żywiciela etapy rozwoju pasożyta. Żywiciele z chwilą zarażenia się pasożytem wytwarzają i organizują cały, własny system obronny do walki z bytującymi w ich wnętrzu organizmami pasożytniczymi. Dokładne śledzenie rozwoju i narastanie sił systemu obronnego żywiciela, nie jest możliwe w warunkach naturalnej hodowli. Można obserwować to jednak na wyizolowanych układach żywiciel-pasożyt, a więc wówczas, gdy do doświadczeń użyto wolne od pasożytów zwierzęta, zarażono je określonym gatunkiem, czy nawet szczepem pasożyta i dopiero wówczas prześledzono reakcję systemu obronnego żywiciela. Metody badań użyte w tych doświadczeniach są zwykle powszechnymi metodami serologicznymi, stosowanymi w immunologii jak: odczyn wiązania dopełniacza, aglutynacja, precypitacja, fluorescencja przeciwciał itp, stosowane jednak w powiązaniu ze „starymi” technikami badań parazytologicznych jak koproskopia czy sekcja zwierząt.

W wyniku badań wyizolowanych układów żywiciel-pasożyt, jak również z obserwacji naturalnego przebiegu wielu chorób powodowanych przez pasożyty, okazało się, że zwierzęta opadnięte przez pasożyty zdolne są do wytwarzania po inwazji wysokiego stopnia odporności, chroniącej je przed reinwazją, a więc przed powtórny zarażeniem niektórymi pasożytami. Do grupy pasożytów, które zdolne są do wywołania u żywicieli szczególnie wysokiego stopnia odporności na reinwazję należą: tasiemce owiec, nicienie z rodzaju *Dictyocaulus* pasożytujące u owiec i bydła, a także z jelitowych nicieni niektóre pasożyty z rodzaju *Trichostrongylus*, *Ostertagia*, *Nematodirus*. Nie stwierdza się jednak, jak dotąd wiemy odporności na reinwazję np. przy motylicy wątrobowej.

Intensywne w całym świecie prowadzone badania nad zachowaniem się pasożytów i żywicieli, w przebiegu procesu pasożytnictwa przynoszą wciąż nowe dane, z których wiele ma znaczenie praktyczne i może być zastosowane

w praktyce w formie zaleceń profilaktycznych w walce z pasożytami. Badania takie prowadzone są również w naszym kraju i są ogólnie doceniane, a przykładem mogą być prace nad diktiokaulozą bydła.

Od wielu lat na terenach północnych i północno-zachodnich Polski obserwuje się dość intensywny stan zarażenia bydła pasożytami płucnymi, są tam bowiem bardzo dobre warunki klimatyczne dla rozwoju larwalnych postaci pasożytów (wysoki procent wilgotności powietrza) oraz warunki kształtowane przez człowieka tworzenie dużych gospodarstw hodowlanych specjalizujących się w hodowli bydła, a więc koncentracja zwierząt jednogatunkowych — żywicieli pasożytów. W tych warunkach diktiokauloza bydła występuje od wielu lat w formie ognisk enzootycznych.

Naturalny przebieg diktiokaulozy w ognisku choroby ma formę charakteryzującą się prawidłowościami, które mają następujący przebieg. Cielęta urodzone w danym roku zwykle w maju wychodzą na pastwiska, gdzie wkrótce ulegają zarażeniu. Inwazja ta powodowana jest przez larwy, które były wydalone do środowiska zewnętrznego jeszcze w ubiegłym sezonie pastwiskowym i przezimowały nie tracąc swej inwazyjności oraz przez larwy produkowane już wiosną przez generację pasożytów, bytujących w drogach oddechowych jałowizny, która zarażała się tymi robakami w ubiegłym roku, a w maju wykazuje drugi w swym życiu szczyt intensywności wydalania larw. Szczyt ten jest trudny do zauważenia, przebiega bowiem bez objawów klinicznych choroby i kończy się samorzutnym uwolnieniem się zwierząt od pasożytów płucnych. Dwuletnia jałowizna krótko po wyjściu z obór na pastwiska staje się więc odporna na reinwazję i samorzutnie oswobodzona z pasożytów. Biologiczne przetrwanie gatunku pasożyta zostaje jednak zapewnione dzięki inwazji nowych żywicieli. Są nimi cielęta, które w swym życiu po raz pierwszy wyszły na pastwisko. Cielęta te zarażają się niemal od razu i od maja począwszy, przez cały rok są już nosicielami pasożytów. Nosicielstwo to może objawiać się różnie w zależności od charakteru pierwszego zarażenia — kontaktu cielęcia z larwami, a szczególnie od wieku cielęcia i liczby larw, które go osiągnęły w tym pierwszym spotkaniu. Te dwa czynniki, wiek zwierząt i liczba larw z pierwszego kontaktu, stanowią podstawę wzajemnych korelacji w układzie żywicieli — pasożyt przy diktiokaulozie bydła. Uzewnętrzniają się one bądź bardzo intensywnym przebiegiem choroby kończącym się często zejściem śmiertelnym, bądź długotrwałą chorobą i cherałactwem zwierzęcia, bądź co także ma miejsce w przypadku nielicznych inwazji, podklinicznym przebiegiem choroby.

Począwszy od maja — od wyjścia stada cieląt na pastwisko, kliniczne obserwacje i badania ich kału wykazują, że liczba larw wydanych z kałem stale wzrasta, a stan kliniczny cieląt ulega systematycznemu pogorszeniu. Przyczyną tego jest wzrost intensywności i ekstensywności zarobaczenia stada. Sierpień, wrzesień, październik, listopad są miesiącami, w których prawie wszystkie cielęta danego stada są ciężko chore na robaczycę, a liczba przypadków nieuleczalnych wymagających oddania na ubój z konieczności waha się od 10 do 20% stada. Teraz właśnie przypada jesienny szczyt intensywności wydalania larw oraz ekstensywności diktiokaulozy w stadzie.

Cielęta chore wydają z kałem niezliczone wprost, sięgające milionów liczby larw. Na pastwiskach roi się od larw, a wprowadzenie nowych cieląt na tak zakażone pastwisko równałoby się skazaniu je na niechybną śmierć. Jesienne słotne dni i umiarkowana temperatura są bowiem optymalnymi warunkami dla rozwoju larw do stadium inwazyjnego. Koniec sezonu pastwiskowego i spędzenie cieląt z pastwisk do obór, a tym samym przerwanie możliwości dalszego zarażania się, dość szybko doprowadza stado do „równowagi”. Cielęta poprawiają kondycję i powoli ustępują objawy kliniczne choroby. Zmniejszają się co prawda liczby wydanych larw, ale są one nadal stwierdzane w kale przez cały okres zimy. Począwszy od marca obserwuje się ponowny wzrost liczby larw, która rośnie aż do maja, kiedy to obserwuje się drugi szczyt intensywności wydalania larw. Drugi szczyt mija jednak bez udziału objawów klinicznych choroby, która w ostrej postaci towarzyszyła szczytowi jesiennemu. Majowy szczyt zbiega się w czasie z wypędzeniem jałowizny na pastwiska. Od maja obserwuje się systematyczne zmniejszanie wydalania larw, ale pojedyncze egzemplarze udaje się znaleźć aż do września. Dalsze badania kału zwierząt z tej grupy nie wykazują już larw. Zwierzęta po przebyciu choroby i w wieku blisko dwu lat samorzutnie więc uwolniły się od pasożytów i dalej nie stwierdza się u nich nosicielstwa robaków w płucach, oczywiście jeśli przebywają w normalnych warunkach hodowlanych.

W ognisku diktiokaulozy wszystkie zwierzęta mają możliwość zetknięcia się z larwami pasożyta w wieku do 2 lat i dalej pozostają w ciągłym kontakcie z pasożytami, ale są one już nieszkodliwe dla uodpornionych po przebyciu choroby zwierząt.

Jeśli zatem cielęta przed wypuszczeniem na pastwiska zostaną skontaktowane z larwami pasożytów w ograniczonej dawce wystarczającej jednak do wywołania podklinicznego stanu

choroby, to łatwo przechorowują tą kontrolowaną inwazję, a tym samym zostaną częściowo uodpornione przed spontanicznym nie obliczalnym w skutkach zarażeniem się na pastwisku. To spostrzeżenie stało się punktem wyjściowym do szczegółowych badań nad profilaktyką diktiokaulozy bydła opartej na naturalnych, biologicznych podstawach jakimi są zależności układu żywicieli — pasożyt.

W wyniku przedstawionych tu obserwacji i badań, doświadczeń, oraz prac innych autorów, których wyniki nie są tu przytoczone, opracowany został w Zakładzie Parazytologii PAN system zabiegów profilaktycznych przeciw diktiokaulozie bydła. W ramach tego systemu opracowano sposób wytwarzania szczepionki przeciw robaczycy płuc bydła oraz metodę szczepień przeciw tej chorobie. Szczepionka nasza przeciw diktiokaulozie bydła jest drugim po W. Brytanii opracowaniem tego typu w świecie i różni się od brytyjskiej wieloma parametrami.

Szczepionka przeciw diktiokaulozie bydła nosi ogólną nazwę El-Dic, pierwszą jej partię opracowano bowiem w Elblągu stąd skrót El, Dic — zaś to skrót od nazwy pasożyta — *Dictyocaulus*. Szczepionka jest dawką inwazyjną larw pasożyta *Dictyocaulus viviparus*, osłabionych promieniami jonizującymi. Osłabienie larw przez naświetlenie powoduje sterylizację układu rozrodczego, oraz ograniczenie rozwoju pasożyta do stadiów larwalnych, a w efekcie przerwania cyklu biologicznego. Naświetlone larwy zachowują zdolności immunizacyjne a tracą patogenne i reprodukcyjne.

Cielętom do szczepień podaje się minimum dwie dawki szczepionki El-Dic I i El-Dic II, podanych doustnie w odstępie 4—5 tygodni. Jednorazowy kontakt cieląt z larwami pasożytów nie wystarcza do wywołania odporności na spontaniczną inwazję z pastwiska. Pierwszą dawkę podaje się gdy cielęta osiągną wiek choćby 4 mies. drugą w miesiąc później. Młodsze cielęta w wieku dwu miesięcy są zbyt wrażliwe i reagują nawet na niskie dawki osłabionych larw. Dawka szczepionki El-Dic I i El-Dic II zawiera różne liczby larw i należy zachować kolejność zadawania.

Szczepieniom najlepiej poddać cielęta wiosną aby uzyskały odporność tuż przed wypędem na pastwisko, a więc tuż przed naturalnym zarażeniem. Optymalnym okresem dla rozpoczęcia szczepień jest marzec — zadanie El-Dic I, kwiecień El-Dic II. W maju następuje wypęd na pastwisko. Po wyjściu na pastwisko cielęta ulegają naturalnej inwazji larw pasożytów. To naturalne zarażania się cieląt na pastwisku jest im nawet potrzebne do pełnego rozwoju stanu odporności na reinwazję, który w pełni rozwija się dopiero po kilku kontaktach żywicieli z pasożytami. Naturalna inwazja jest więc umocnieniem „stanu minimum” jaki powstaje u cieląt po podaniu 2 dawek szczepionki.

Rzecz w tym, aby ten pierwszy kontakt po szczepieniach z naturalną inwazją na pastwisku nie był zbyt intensywny, a wiadomo że wiosną pastwiska są mniej zakażone niż w jesieni, obawy są więc nieuzasadnione.

Nie wszystkie jednak cielęta mogą od razu wiosną wyjść na pastwisko. Młodsze sztuki, które nie osiągnęły wieku 4—5 mies., pozostają w oborze. Te cielęta zwalniane są z obór latem a nawet jesienią gdy pastwiska mogą już być intensywnie zakażone larwami robaków, dlatego też właśnie te zwierzęta powinny dostać przed wyjściem na pastwiska 3 dawki szczepionki, trzecią dawkę należy podać w trzy tygodnie po drugiej. Tą trzecią dawką jest również El-Dic II.

Tu nasuwa się pytanie, skąd zakażone są pastwiska, gdyż cielęta szczepione nie powinny wydalać larw w kale. Otóż tak jest tylko w pierwszym roku życia cieląt. Dzięki szczepieniom cielęta uodporniły się na inwazję z pastwiska, same nie chorują, choć ulegają zarażeniu zjadając trawę z zakażonych pastwisk. System obronny cieląt wytworzony dzięki szczepieniom nie jest w stanie spowodować zabicie wszystkich larw z tych naturalnych inwazji z pastwiska. Larwy te są blokowane w organizmie cieląt i wiosną następnego roku zostają uwolnione. Część z nich rozwija się do form dojrzałych płciowo i produkuje larwy. Powstaje więc tą drogą wiosenny szczyt wydalania larw i zakażenie pastwisk. Poza tym należy się liczyć z indywidualną zdolnością reagowania cieląt na szczepionkę.

Dokładne badania serologiczne nad indywidualną reakcją cieląt na szczepionkę El-Dic wykazały znaczne różnice w poziomie przeciwciał wiążących dopełniacz u poszczególnych cieląt, a u niektórych sztuk w ogóle nie wykryto krążących przeciwciał. Pojawiły się one we krwi tych cieląt dopiero po podaniu wywoławczej dawki larw, to jest dawki inwazyjnych larw podanych w liczbie tak wysokiej, że nieuodpornione poniosłyby śmierć. Dawka taka zależy od wieku zwierząt i wraz z ich wiekiem wzrasta.

Również badania kału cieląt uodpornionych dwiema dawkami szczepionki, którym podano następnie wywoławczą dawkę larw, wykazało pojedyncze larwy w kale u około 5% zwierząt. Larwy te były jednak wydalane przez okres krótszy niż tydzień, podczas gdy u cieląt nie-szczepionych po zarażeniu dawkami o połowę mniejszymi wydalanie trwa do pół roku i w początkowej fazie sięga liczby tysięcy larw na 1 g kału.

U cieląt immunizowanych trzema dawkami szczepionki, po dawce wywoławczej nie stwierdzono już larw u żadnego z badanych zwierząt.

Cielęta szczepione zachowują się więc w drugim roku życia tak jak w normalnym prze-

biegu układu żywicel — pasożyt występującego przy diktiokaulozie bydła.

Wiosenny proces wydalania larw przez cielęta szczepione odbywa się również bez objawów klinicznych choroby. Cielęta są zewnętrznie zdrowe i są nimi rzeczywiście, ale są jednak w części siewcami larw i zakażają pastwiska. Możemy temu zapobiec przez spowodowanie szybszego usunięcia robaków z płuc jałowizny, przed jej wypędem na pastwiska. Udaje się to uzyskać przez zadanie jałowiznie w marcu lub kwietniu jeszcze jednej dawki szczepionki. Otóż ta wczesno-wiosenna dawka larw, podana w formie szczepionki a nie w postaci naturalnego zarażenia się na pastwisku powoduje znacznie szybsze usunięcie starej, ubiegłorocznej inwazji robaków. Powstaje bowiem wówczas znane w parazytologii zjawisko zwane samowyleczeniem — (self cure). Fenomen ten w czystej formie znany jest od 1929 r. (Stoll), dotąd jednak nie poznany jest w pełni jego mechanizm. Podobnie zresztą niewystarczająco dobrze poznane zostały wogóle mechanizmy odpornościowe w przebiegu chorób pasożytniczych. Nie wiemy jaki system obronny żywiciela: humoralny czy komórkowy, gra zasadniczą rolę w obronności na reinwazję pasożytów. Jakie etapy rozwoju pasożytów są odpowiedzialne za wywołanie odporności. Sporo zostało już zrobione, jednak pytań tego typu jest nadal bardzo dużo i wymagają odpowiedzi. To co zostało już poznane w proce-

sie pasożytnictwa, a mianowicie jego etapy korzystne dla żywiciela, zostało praktycznie wykorzystane w walce z pasożytami, a przykładem szczepionka El-Dic która w dziesiątkach tysięcy dawek zostaje rozprowadzana i skutecznie chroni cielęta narazie w hodowlach trudniejszych, wielkostadnych.

Immunologia chorób pasożytniczych jest nową gałęzią parazytologii. Jej początki datują się od lat pięćdziesiątych obecnego stulecia, dalszy rozwój wymaga odpowiednich modeli, a szczególnie zwierząt wolnych od pasożytów, które dopiero obecnie są hodowane na skalę produkcyjną. Dalszy rozwój immunologii mógł być kontynuowany szczególnie dobrze na modelach parazytologicznych. Przemawia za tym wiele faktów, a głównie kontrola ilościowa obu żywych, oddziaływujących na siebie partnerów, czego nie da się uzyskać stosując martwe antygeny, lub rozwijając się w sposób niekontrolowany jak np. bakterie.

W zakończeniu chcę serdecznie podziękować dr M. Międzybrodzkiemu z WZWet. w Gdańsku za wieloletnią, bezinteresowną pomoc techniczną przy produkcji El-Dic, WZ PGR w Gdańsku i dyrektorowi gospodarstwa J. Blankowi za wieloletnie bezpłatne udostępnianie cieląt do doświadczeń oraz dr J. Luksowi, T. Dubickiemu, K. Widocię, E. Preisowi i S. Czupię za nie szczędzenie czasu, zainteresowanie problemem i pociechę w chwilach trudnych.

#### P i ś m i e n n i c t w o

1. Stoll N. R.: Amer. J. Hyg. 10, 384, 1929.
2. Świetlikowski M.: Acta Parasitol. Polon. 7, 249, 1959.

Adres autora: doc. dr Marian Świetlikowski, Warszawa, ul. Pasteura 3, Zakład Parazytologii PAN.

BOLESŁAW WIŚNIEWSKI

## Z doświadczeń nad leczeniem syngamozy bażantów hydrazylem kwasu cyjanooctowego

Zakład Higieny Weterynaryjnej w Poznaniu  
Kierownik: dr T. ŁOSIŃSKI

Syngamoza u bażantów wyrządza duże straty, szczególnie w województwach zachodnich naszego kraju. Na temat tej choroby i jej leczenia w piśmiennictwie krajowym wypowiada się stosunkowo mało autorów. Stosowane w przeszłości leki jak: dziegieć, kwas karbолоwy, nikotyna, kreolina, roztwór Lugola ogólnie są mało skuteczne, lub niepraktyczne w stosowaniu.

Z doświadczeń Martynowicza i Ramisza (2) wynika, że inhalacje rozpylanego *Stibium barium tartaricum* okazały się skuteczne przy leczeniu syngamozy, jednak sam sposób stosowania stwarza praktyczne trudności w dużych hodowlach bażantów.

Ostatnio Fagasiński (1) podaje, że Tiabendazol stosowany w dawce 0,8 g/kg ciężaru ciała daje bardzo dobre rezultaty w leczeniu silnie zaawansowanej syngamozy. Jednak jest to lek sprowadzany za dewizy, ekonomicznie mało opłacalny. W postaci proszku nierozpu-

szalnego w wodzie jest niewygodny w podawaniu.

Te niedostatki dotychczasowych metod leczenia syngamozy i konieczność podjęcia działań terapeutycznych w fermach bażantów opianowanych syngamozą były przyczyną podjęcia poszukiwań leku skutecznego i wygodnego w podawaniu, a równocześnie tańszego. Zwrócono uwagę na stosowany w ubiegłych latach w leczeniu gruźlicy u ludzi krajowy preparat — hydrazyl kwasu cyjanooctowego (*hydrazylum acidi cyanoacetici*) znany za granicą jako — Reazid.

Związek ten w lecznictwie weterynaryjnym stosowany jest pod nazwą Pneumohelmin i produkowany jest przez Gorzowskie Zakłady Przemysłu Bioweterynaryjnego. Zalecany jest do leczenia robaczyicy płuc owiec i kóz (*Dictyocaulus filaria*) oraz bydła (*Dictyocaulus viviparus*). Pod uwagę wzięto również inne