

STEFAN WIECZOROWSKI

Białystok

Paramfistomatoza bydła

Opinia o apatogennym przebiegu inwazji *Paramphistomum cervi*, względnie o nieznaczonym tylko stopniu szkodliwego oddziaływania tego pasożyta na organizm ostatecznego żywiciela, należy już do przeszłości. Faktem jest, że przywrze tej poświęcono mało uwagi, a w podręcznikach traktowana była marginesowo. Szereg problemów związanych z biologią pasożyta takich, jak cykl rozwojowy w organizmie żywiciela ostatecznego, czy patogeneza obu form, tak młodocianej, jak imaginalnej — mimo niewątpliwego postępu lat ostatnich — nie został dotąd wyczerpująco wyjaśniony.

Wydaje się, że pasożyt ten pozostawał przez długie lata w cieniu motyliicy wątrobowej, na której głównie skupiona była uwaga tak parazytologów, jak i praktyków weterynaryjnych. Dodatkową przyczyną małego zainteresowania tą przywrą był również fakt, iż przez długi czas nie dawała ona wyraźnie znać o swej obecności. Nie znaczy to oczywiście, by pasożyt przez ten okres pozostawał w stanie biernym i nie odgrywał żadnej roli jako czynnik szkodliwy. Ekstensywność i intensywność inwazji, utrzymywane na umiarkowanym poziomie, stwarzały pasożytowi pewnego rodzaju szanse, szanse wynikające z nieujawniania go jako czynnika etiologicznego schorzeń. Paramfistomatoza nieznaną bowiem jako jednostka chorobowa, była w wielu wypadkach mylnie rozpoznawana jako *gastritis* lub *gastro-enteritis*. Pogląd taki reprezentują Orłowa (7) oraz Anczykowski i Chowaniec (1).

Stopniowo jednak w pewnych krajach problem narastał, a masowe zachorowania i padania zwierząt wśród objawów atonii żwacza i zapalenia jelit zmusiły do przeprowadzenia bardziej wnikliwej analizy przyczyn. Badania środowiskowe, kliniczne, laboratoryjne, wreszcie dokładne sekcje, pozwoliły ustalić, iż przyczyną tych schorzeń były w określonych wypadkach masowe inwazje *Paramphistomum cervi*.

Początki lat 50-tych są tym okresem, w którym obserwuje się znaczny wzrost zainteresowania paramfistomatozą w Związku Radzieckim. Znajduje to swój wyraz w licznych publikacjach, które ukazały się na ten temat w radzieckim piśmiennictwie fachowym (2, 4, 5, 6, 7, 10).

Z pierwszej połowy lat 50-tych pochodzą również dwie polskie publikacje dotyczące paramfistomatozy (1, 11). Wynika z nich, że paramfistomatoza bynajmniej nie ominęła naszego kraju i szerzy się w jego granicach, tylko mało lub zgoła nic o tym nie wiemy.

Dość alarmujące wieści dochodzą z Bułgarii (9). Ocenia się, że w zależności od rejonu kraju odsetek bydła dotkniętego tą inwazją wynosi 40—100%, przy czym intensywność inwazji określa się jako wysoką. Konsekwencją tego są poważne straty gospodarcze

wymagające podjęcia energicznych środków zaradczych.

Dość znamienym jest brak doniesień o występowaniu paramfistomatozy w innych krajach europejskich. W dostępnym piśmiennictwie odnalazłem tylko jedną wzmiankę o wybuchu enzootii paramfistomatozy w rejonie Górnego Mediolanu (3).

Opierając się na danych zaczerpniętych z piśmiennictwa możnaby podjąć próbę syntetycznego ujęcia problemu paramfistomatozy, tak jak on wygląda w świetle zebranych dotąd obserwacji.

Szczególnie korzystne warunki rozwoju znajduje pasożyt na terenach bagnistych, podmokłych, zalewowych, stanowiących ulubione siedliska żywiciela pośredniego, którym jest, jak wiadomo, ślimak wodny *Planorbis planorbis*. Czynnikiem sprzyjającymi inwazji *Paramphistomum cervi*, podobnie zresztą jak motyliicy, są nadmierne opady w okresie pastwiskowym, powódzie oraz słoneczna pogoda w kwietniu i maju. Ciepło występujące wiosną wpływa korzystnie na ślimaki i na opuszczające je cerkarie *Paramphistomum*. Oczywiście czynnikiem niemniej ważnym jest stopień ekstensywności i intensywności inwazji bydła, korzystającego z wypasów i rozsiewającego jaja pasożyta.

Bydło narażone jest na zakażenie przez cały okres pastwiskowy, jednakowoż najczęściej dochodzi do zakażeń w okresie wiosennym (kwiecień, maj), a zatem postaciami larwalnymi, które przetrwały zimę. Jest to szczegół dość charakterystyczny, że masowe, ciężkie zachorowania na tle paramfistomatozy występują najczęściej wiosną.

Na paramfistomatozę najczęściej zapada bydło młode. Obserwacje dokonane na zwierzętach sztucznie zakażonych wykazały, że pierwsze objawy kliniczne pojawiają się w 16—26 dni po zakażeniu. Są to: zmniejszenie apetytu atonia żwacza, biegunka na zmianę z zaparciami, błądź białej błon śluzowych, nastroszenie włosów, postępujące wyniszczenie. Niekiedy zespół objawów ze strony przedżołądków, z silną bolesnością rejonu czepca, może przypominać objawy występujące przy ciele obcym. Temperatura, tętno i oddechy utrzymane na ogół w normie.

U zwierząt zakażonych na drodze naturalnej obserwowano obrzęki między szczękami, na przedpiersiu, niekiedy na kończynach. U cieląt mogą występować płytkie owrzodzenia na wargach, śluzawicy i skrzydełkach nosowych.

Postać ostra może kończyć się śmiercią w 4—6 dni od momentu pojawienia się pierwszych objawów, najczęściej jednak przechodzi w postać chroniczną ciągnącą się 1—3 miesiąc-

cy, Znaczna część zwierząt z przedłużonym procesem pada na skutek wyniszczenia i osłabienia.

W obrazie anatomo-patologicznym na pierwsze miejsce wysuwają się zmiany występujące w miejscach lokalizacji młodych form pasożyta, a więc w części odzwiernikowej trawieńca, w dwunastnicy, częściowo w jelicie cienkim. Błona śluzowa tych odcinków przewodu pokarmowego jest zgrubiała, rozpulchniona, pokryta grubą warstwą śluzu barwy szaro-kremowej. W śluzie spotyka się znaczne ilości młodocianych form pasożyta długości około 1 mm. Po usunięciu wysięku zapalnego, na śluzówce jelit można zaobserwować punktikowate wybroczyny oraz drobne guzki, z których po nacięciu dają się wyłuskać młode pasożyty.

Ilość pasożytów może być znaczna. Orłowa podaje, że na odcinku dwunastnicy długości 29 cm ilość ich dochodziła do 10 000. Młodociane formy pasożyta można stwierdzić ponadto w woreczku żółciowym oraz w płynie wysiękowym gromadzącym się nierzadko w jamie otrzewnowej.

Postacie dojrzałe o długości około 1 cm występują w zważu, szczególnie wokół rynienki przełykowej, w czepcu, niekiedy w księgach. Ilość ich może sięgać paru tysięcy.

Panuje ogólne przekonanie, że forma młodociana odgrywa zasadniczą rolę w patogenie paramfistomatozy. Jeśli tak jest istotnie, to postać imaginalna, zwłaszcza występująca w większych ilościach, nie zostaje przypuszczalnie bez wpływu na przebieg schorzenia i ma swój udział szczególnie w zaburzeniach funkcji przedżołądków.

Autorzy bułgarscy są zdania, że sama postać imaginalna może być powodem ciężkiego przebiegu schorzenia z zespołem towarzyszących mu objawów klinicznych.

Wyniki badań laboratoryjnych

Wykazują, iż w przebiegu paramfistomatozy dochodzi do zaburzeń w wydzielaniu soku żołądkowego, następuje zwiększenie aktywności trypsyny, diastazy i lipazy. Obserwowano nadto zmniejszenie ilości erytrocytów i spadek hemoglobiny. W białym obrazie krwi wzrost ilości młodych form leukocytarnych, zwłaszcza neutrofilii.

W krwi podnosi się poziom cukru (hyperglikemia), w moczu pojawia się białko, cukier oraz zwiększone ilości urobiliny.

Terapia

Ponieważ stosowane dotąd środki terapeutyczne (chlorofos, freon — 112, hexachloroetan) okazały się mało skuteczne, zwrócono uwagę na bitionol.

Środek ten podaje się w 1—3% zawiesinie z emulgatorem steraksowym, w dawce 0,07 g/kg wagi. Można go również podawać w kęsach (bolusach) zagniecionych z chleba, lub zmieszanych z karmą w tychże dawkach. Podawany z karmą przyjmowany jest chętnie przez bydło. Przed podaniem leku zalecana jest 10—12 godzinna głodówka. Skuteczność leku oceniana jest wysoko, bo na 99,9%.

W Bułgarii dobre wyniki osiągnano stosując Neguvon, podawany *per os* w dawkach 35—70 mg/kg wagi. Leczenie winna poprzedzić 48 godzinna dieta w czasie której zwierzętom moż-

na podawać tylko siano i słomę. Bezpośrednio przed zadaniem leku obowiązuje 12 godzinna głodówka. W 3 godziny później można podać siano. Skuteczność do 100%. Trzeba jednak pamiętać o stosowaniu ściśle określonych dawek i przestrzeganiu zaleceń dietetycznych.

Mleko krów leczonych jest zdatne do konsumpcji po 48 godzinach. W wypadku zatruc z przedawkowania (niepokój, nasilenie oddechów, spadek tętna) podanie atropiny szybko doprowadza zwierzę do stanu normalnego.

Zainteresowanie paramfistomatozą w Polsce jest niewielkie zważywszy, że na przetrzeleni lat 20-tu, to znaczy od roku 1950 temat ten poruszono zaledwie w dwóch wymienionych już publikacjach (1, 11). Należy na tym miejscu wspomnieć też o krótkiej wzmiance poświęconej przez Tarczyńskiego (8) paramfistomatozie w Bułgarii i zaobserwowanym tam zjawiskom antagonizmu między inwazją motylicy i *Paramphistomum cervi*.

Ten brak szerszego zainteresowania paramfistomatozą w kraju przypisać należy niewielkiej — jak dotąd — ekstensywności i intensywności inwazji w skali krajowej oraz nierozpoznawania samego schorzenia. Nie mniej mamy wszelkie powody ku temu, by liczyć się z możliwością pojawienia się paramfistomatozy jako problemu w bliższej lub dalszej przyszłości.

Posiadamy jeszcze dużo pastwisk, które ze względu na swój charakter, nieuregulowane stosunki wodne i brak należytej pielęgnacji mogą stać się rezerwuarem pasożyta. Nadto odsetek bydła zakażonego zdaje się rosnąć. Obserwuje się również wzrost intensywności inwazji. Tym samym zwiększa się stopień zakażenia pastwisk jajami pasożyta, którego nikt skutecznie nie zwalcza.

Żywiciel pośredni (*Planorbis planorbis*) jest szeroko rozpowszechniony i nie należy bynajmniej do rzadkości. Jeśli dodać jeszcze do tego korzystne dla rozwoju, tak żywiciela pośredniego, jak i cercarii przywry, warunki klimatyczne, to okaże się, że istnieje komplet czynników sprzyjających dalszemu rozwojowi pasożyta. W tych warunkach ujawnienie się paramfistomatozy może być tylko kwestią czasu.

Piśmiennictwo

1. Anczykowski F., Chowanec W.: *Medycyna Wet.* 11, 531, 1953.
2. Artemenko J. G.: *Veterinarija*, Moskwa, 11, 62, 1967.
3. Bonini P.: *Vet. ital.* 14 (1), 62, 1963.
4. Fedorczenko N. G.: *Veterinarija*, Moskwa, 12, 39, 1966.
5. Mereminskij A. I.: *Veterinarija*, Moskwa, 5, 76, 1967.
6. Mereminskij A. I., Gluzman I. J.: *Veterinarija*, Moskwa, 10, 62, 1968.
7. Orłowa K. V.: *Veterinarija*, Moskwa, 4, 20, 1953.
8. Tarczyński S.: *Medycyna Wet.* 21, 214, 1965.
9. Visnjakov J., Ivanov V.: *Angew. Parasit.* 5 (4), 220, 1964.
10. Vasiljev A. A.: *Veterinarija*, Moskwa, 12, 50, 1967.
11. Zadura J., Nieć L.: *Medycyna Wet.* 8, 370, 1952.

Adres autora: dr Stefan Wieczorowski, Białystok, ul. Zwycięstwa 26.