

TADEUSZ ANDRZEJ JABŁOŃSKI  
Ostrołęka

## Sanitarно-epidemiologiczne aspekty wągrzycy bydła

Zaspokojenie wzrastającego zapotrzebowania na białko zwierzęce wiąże się ze wzrostem chowu zwierząt. Jednakże wraz z jego intensyfikacją zmieniają się higieniczno-sanitarne warunki chowu, wielokrotnie wzrasta też zarobaczenie zwierząt. Wynika to z nadmiernego nagromadzenia zwierząt gospodarskich na ograniczonych obszarach pastwisk i w ciasnych pomieszczeniach inwentarskich — dochodzi tam bowiem do znacznego zagęszczenia populacji pasożytów i larw, co zwiększa możliwość zarażenia nimi wrażliwych organizmów żywicielskich. Ogromne masy gnojowic źle odkażonych i niewłaściwie utylizowanych zatrują cieką i zbiorniki wodne nie tylko toksycznymi związkami azotu, ale także i inwazyjnymi formami pasożytów.

Na uwagę zasługuje coraz częstsze występowanie tasiemca *Taeniarhynchus saginatus* u ludzi i jego wągrów *Cysticercus bovis* u bydła (2, 4, 8—13, 17—25, 27—31, 33, 34, 35, 37—43). Oba te fakty mają duże znaczenie epidemiologiczne i ekonomiczne. Straty powstałe z tego powodu obejmują nie tylko mięso i cenną paszę, ale dotyczą też, co najważniejsze, strat niewidocznych i nie dających się przeliczyć na wartości wymierne, będących wynikiem szkód wyrządzonych przez teniarynchozę bezpośrednio człowiekowi. Inwazja tego tasiemca obniża u ludzi sprawność fizyczną i kondycję psychiczną, zmniejsza zdolności produkcyjne.

Wzrost ekstensywności inwazji *T. saginatus* u ludzi jest wynikiem zwiększającego się spożycia wołowiny, zmiany zwyczajów kulinarnych oraz nieprzestrzegania podstawowych zasad higieny. Równocześnie obserwuje się stały wzrost częstotliwości występowania wągrzycy u bydła w różnych warunkach jego chowu. Przyczyny tego zjawiska są wielorakie. Składają się na nie nie tylko ogólnohigieniczny stan środowisk hodowlanych, lecz również warunki bytowe ludności, poziom życia, zmiany żywieniowe, a także rozwój motoryzacji, nasilające się migracje ludności itp. zjawiska społeczne. Postępujący w szybkim tempie rozwój cywilizacji powoduje między innymi intensyfikację turystyki i rekreacji — czynników mających istotny wpływ na ilościową i jakościową strukturę parazytofauny w środowisku naturalnym człowieka. Fakt ten wg Engelbrechta (15) wymaga nie tylko zaostrzenia wymogów higienicznych, lecz również centralnej rejestracji przypadków zachorowań i ścisłej współpracy służby medycznej ze służbą weterynaryjną.

Düvel (14) twierdzi, że problemy helmintologiczne rosną wraz z rozwojem turystyki, ale

także z masowym przemieszczaniem się ludzi w celach zarobkowych, szczególnie z krajów rozwijających się do uprzemysłowionych. Odnotował on wysoki procent zarażenia pasożytami pracowników najemnych, których środowisko bytowania pod względem higienicznym budzi wiele zastrzeżeń.

Źródłem inwazji wągrów *C. bovis* dla bydła jest człowiek — ostateczny żywiciel tasiemca *T. saginatus*. O jego epizootycznym znaczeniu świadczą najdobitniej wyniki badań Slonki i wsp. (37). Stwierdzili oni mianowicie w Kalifornii, że jeden tylko nosiciel tasiemca *T. saginatus*, zatrudniony przy obsłudze zwierząt, był przyczyną wągrzycy bydła, która objęła 4,5% pogłowia.

Częstotliwość występowania inwazji tego tasiemca u ludzi wzrasta z roku na rok na zasadzie sprzężenia zwrotnego. Z jednej bowiem strony obserwuje się znaczny wzrost spożycia potraw przygotowanych z surowego lub półsurowego mięsa wołowego (niekiedy zawierającego wągrzy *C. bovis*), z drugiej strony zaś wzrasta liczba przypadków wągrzycy bydła na skutek zanieczyszczania terenów wypasu i wodopojów bydła jajami tasiemca nieuzbrojonego przez jego nosicieli — ludzi dotkniętych teniarynchozą.

Adonajło i wsp. (3, 6) stwierdzili bardzo rzadkie przypadki nasicielstwa *T. saginatus* u ludzi mających bezpośredni kontakt z bydlęciem. Spośród 828 gospodarstw, w których występowała wągrzyca bydła, zaledwie w 5 stwierdzono nosicielstwo tego tasiemca. Rozprzestrzenianie się wągrzycy bydła na wsi, przy małej liczbie nosicieli tasiemca, przemawia za dużym udziałem nosicieli z zewnątrz w procesie zanieczyszczania środowiska wiejskiego jajami *T. saginatus*. Około 90% stwierdzonych nosicieli tego tasiemca w Polsce przypada na mieszkańców miast, a tylko 10% na mieszkańców wsi (2, 5, 6, 42, 43).

Corocznie rejestruje się w Polsce około 3500 zachorowań na teniarynchozę, a zapadalność wzrosła z 6 przypadków na sto tysięcy mieszkańców w 1965 r. do 12 w latach 1977—1978 (1, 2, 36, 42, 43, 44). Liczba zgłoszonych do Stacji Sanitarно-Epidemiologicznych przypadków tasiemczycy u ludzi w Polsce wzrosła w 1967 r. w stosunku do roku 1965 o 50% (1).

Mimo znacznego wzrostu liczby zachorowań ludzi na teniarynchozę, obserwuje się brak wyraźnej korelacji między wysoką ekstensywnością cysticerkozy bydła a ilością rejestrowanych zarażeń tasiemczą u ludzi. Przyczyny tego należałoby doszukiwać się w fakcie niskiego procentu chorych na teniarynchozę zgła-

szających się do placówek służby zdrowia. 53% nosicieli ze wsi i 26,3% z miasta zgłosiło się do lekarza dopiero w późniejszym okresie choroby — po miesiącu i później od wystąpienia pierwszych jej objawów (6).

Wielu chorych leczy się często domowym sposobem, korzystając częściowo z usług aptek, a część chorych nie podejmuje leczenia w ogóle. Na taki stan ma również wpływ brak dokładnej rejestracji chorych na tasiemczyce oraz właściwych badań rozpoznawczych. A przecież nieujawnieni nosiciele tasiemca *T. saginatus*, będący źródłem inwazji jego larw (wągrows) u bydła, są jedną z głównych przyczyn stale zwiększającej się ekstensywności inwazji *C. bovis* u bydła (37).

Przeprowadzone w latach 1971—1976 laboratoryjne badania diagnostyczne ludności Polski wykazały, że teniarynchoza stanowi średnio około 85% wszystkich przypadków tasiemczyc, podczas gdy tenioza (inwazja *Taenia solium*) tylko 1,2%, a inne tasiemczyce 11,5%. Ma to swoją wymowę przy interpretacji stosunkowo wysokiej ekstensywności inwazji *C. bovis* u bydła (44, 45).

Badania ścieków komunalnych m. Łodzi przez Gadomską i wsp. (16) wykazały, że odprowadzane z oczyszczalni wody zawierają inwazyjne jaja pasożytów. Vasilkova podaje, że w rzece Moskwie wykazano 4500 jaj pasożytów w 1 m<sup>3</sup> ścieków, w tym było aż 3% jaj *T. saginatus*. Znaczne ilości chemikaliów w ściekach opóźniają naturalne ich oczyszczanie, a wykorzystywanie ścieków do nawożenia łąk i pól uprawnych ułatwia rozprzestrzenianie się pasożytów. Efektem takiej działalności człowieka jest obecność jaj pasożytów we wszystkich zbiornikach wodnych (7), nie wyłączając górskich strumieni i rzek, uważanych dotychczas za najczystsze źródła wody (12). Istnieje ścisła korelacja między stopniem zanieczyszczenia zbiorników wodnych ściekami a występowaniem wągrycy bydła. Niemalą rolę w roznoszeniu jaj tasiemca *T. saginatus* mają ptaki, owady i inne zwierzęta (26, 32).

## Wnioski

1. Należy dążyć do zapewnienia odpowiedniej izolacji bydła, miejsc jego wypasu i wodopojów od nosicieli tasiemca *T. saginatus*.

2. Ścieki komunalne przeznaczone do nawożenia pól i pastwisk przed użyciem powinny być unieszkodliwione.

3. Należy wzmocnić współpracę lekarzy medycyny z lekarzami weterynarii w zakresie zwalczania tasiemczyc oraz szerzyć oświatę sanitarną.

## Piśmiennictwo

1. Adonajto i wsp.: Prz. epid. 23, 473, 1969.
2. Adonajto i wsp.: Proc. VI Int. Congr. Inf. Parasit. Diseases, 430, 1974.
3. Adonajto i wsp.: Prz. epid. 29, 327, 1975.
4. Adonajto i wsp.: Wład. parazyt. 22, 499, 1976.
5. Adonajto i wsp.: Prz. epid. 30, 27, 1976.
6. Adonajto i wsp.: Prz. epid. 31, 177, 1977.
7. Amirov P. O., Salamov D. A.: Gig. Sanit. 32, 104, 1967.
8. Brandes H.: Arch. Lebensmittelhyg. 9, 241, 1958.
9. Buric M.: Vet. Glasn. 28, 977, 1974.
10. Costa A. J. i wsp.: Cientifica 5, 370, 1977.
11. Cristescu M., Nistor T.: Probl. Zoot. Vet. 10, 61, 1959.
12. Czapski Z.: Wład. parazyt. 22, 521, 1976.
13. Czerniak E., Śmiechowicz J.: Medycyna Wet. 34, 80, 1978.
14. Düvel D.: Wład. parazyt. 22, 495, 1976.
15. Engelbrecht H.: Streszczenia Mat. IX Zjazdu Pol. Tow. Parazyt. 354, 1967.
16. Gadomska K. i wsp.: Wład. parazyt. 22, 503, 1976.
17. Hiepe T., Farchmin G., Buchwalder R.: Dt. Ges. Wes. 22, 371, 1967.
18. Kadłubowski R.: Zarys parazytologii lekarskiej. PZWL, 1979.
19. Kalawski K., Pawłowski Z.: Prz. epid. 24, 377, 1970.
20. Kamiński M.: Życie wet. 46, 301, 1971.
21. Kazie D. M.: Vet. Glasn. 27, 185, 1973.
22. Kleibel A.: Wien. tierärztl. Mschr. 48, 459, 1961.
23. Koudela K.: Veterinärstvi 15, 551, 1965.
24. Koudela K.: Studia helminth. 2, 127, 1971.
25. Kozakiewicz B., Majewicz T.: Medycyna Wet. 29, 173, 1973.
26. Kozakiewicz B.: Medycyna Wet. 30, 53, 1974.
27. Kuczyński J.: Medycyna Wet. 28, 45, 1972.
28. Lenayel G., Pleva J.: Veterinärstvi 21, 106, 1971.
29. Loffi A. Y. i wsp.: Traj Medical J. 24, 56, 1976.
30. Mielke D.: Dt. Ges. Wes. 24, 470, 1969.
31. Müller K. H.: Angew. Parasit. 11, 217, 1970.
32. Nadzhatov I. G.: Medskaia Parazit. 36, 144, 1967.
33. Prost E.: Acta parasit. pol. 3, 247, 1955.
34. Richard K.: Veterinärstvi 15, 415, 1965.
35. Sikulović.: Vet. Glasn. 19, 395, 1965.
36. Sikorski R. i wsp.: Wład. parazyt. 26, 307, 1980.
37. Slonka G. F. i wsp.: Am. J. trop. Med. Hyg. 27, 101, 1978.
38. Steieler H.: Fleischwirtschaft 16, 770, 1964.
39. Steieler H.: Fleischwirtschaft 17, 620, 1965.
40. Tarczyński S.: Angew. Parasit. 16, 208, 1975.
41. Zoiac A.: Medycyna Wet. 30, 737, 1974.
42. Zembrzusiński K. i wsp.: Prz. epid. 30, 129, 1976.
43. Zembrzusiński K., Dymowska Z.: Prz. epid. 31, 345, 1977.
44. Zembrzusiński K.: Pol. Tyg. lek. 32, 1337, 1977.
45. Zembrzusiński K., Dymowska Z.: Prz. epid. 32, 141, 1978.

Adres autora: dr Tadeusz A. Jabłoński, ul. Waryńskiego 13 m 42, 07-400 Ostrołęka.

**MORSELT A. F. W., COPUIS PEEREBOOM STEGEMAN J. H. J., JONGSTRA-SPAAPEN E. J., JAMES J.:** Badania mechanizmu toksyczności kadmu na poziomie komórkowym. I. Badania w mikroskopie świetlnym. (Investigation of the mechanism of Cadmium toxicity at cellular level. I. A light microscopic study). Arch. Toxicol. 52, 91—97, 1983 (2).

Po eksponowaniu hodowli komórek wątroby białych szczurów rasy Wistar na chlorek kadmu w stężeniu 1 µg/ml podłoża wzrostowego, w okresie od 15 minut do godziny obserwuje się kondensację chromatyny w jądrach komórkowych. Po 15—30 minutach ekspozycji kondensacja chromatyny występuje w 10—20% komórek, zaś po godzinie obejmuje jądra wszystkich komórek. Kondensacja chromatyny jest procesem nieodwracalnym i prowadzi do śmierci komórki. Kondensacji chromatyny nie indukują jony innych metali ciężkich jak chlorek cynku, octan ołowiu, chlorek rtęci, chlorek miedzi i chlorek magnezu.

G.

**FRIS N. F., KROGH H. V.:** Izolowanie mykoplazm od bydła w Danii. (Isolation of Mycoplasma from danish cattle). Nord. Vet. Med. 35, 74—81, 1983 (2).

Przebadano szczepy mykoplazm izolowanych od bydła w Danii w latach 1974—1981. Z płuc 911 krów z objawami zapalenia wyosobniono 458 szczepów *M. dispar*, 451 szczepów *Ureaplasma*, 286 szczepów *M. bovirhinis* i 24 szczepy *M. bovinigenitalium*. *M. bovis* wyosobniono pod koniec 1981 r. Wprowadzenie w 1979 roku podłoża selektywnego, ułatwiającego odróżnienie *M. dispar* od *M. bovirhinis*, umożliwiło wyizolowanie 216 szczepów *M. dispar*. Z 40 przypadków zakaźnego zapalenia rogówki i spojówki w 19 przypadkach wyosobniono *M. boviculi*. Z 28 na 45 próbek nasienia wykazującego zmiany patologiczne i z 38 na 68 próbek normalnego nasienia wyizolowano *Ureaplasma*. Wyosobniono je również z 26 na 44 próbki materiału pobranego z pochwy. *Acholeplasma* i *Ureaplasma* izolowano też z poronionych płodów i z łożysk.

G.