

## ROLA PASOŻYTÓW W PRZENOSZENIU ZAKAŻNYCH CHOROÓB ŚWIŃ

WITOLD STEFAŃSKI

Z Zakładu Parazytologii i Chorób Inwazyjnych Instytutu Weterynarii w Puławach  
oraz

z Zakładu Parazytologii Wydziału Weterynaryjnego SGGW w Warszawie

Z całego kompleksu zagadnień stosunku drobnoustrojów i wirusów do pasożytniczej fauny żywiciela, rola pasożytów w przenoszeniu zarazków i zawlekaniu ich w głąb żywiciela zasługuje na szczególną uwagę, zarówno ze względów teoretycznych jak praktycznych.

Dodajemy od razu, że zagadnienie to dotychczas nie jest nawet odpowiednio ustawione. Nie ma np. wątpliwości, że komary z rodzaju *Anopheles*, nie tylko przenoszą zarodźce zimnicy z chorego człowieka na zdrowego, ale nawet pełnią rolę obowiązkowych żywicieli. Podobnie przedstawia się sprawa z afrykańską śpiączką, w której rolę pośredniego żywiciela pełni mucha tse-tse lub z rozprzestrzenioną w Afryce „naganą“. W przenoszeniu „kala-azar“ bierze udział komar z rodzaju *Phlebotomus*, duru osutkowego wesz ludzka, kleszczowego zapalenia mózgu kleszcze itp.

Te wszystkie stawonogi zaszczepiają zarazki drogą poprzez skórę. Natomiast inaczej sprawa przedstawia się z zagadnieniem udziału w przenoszeniu zarazków przez pasożyty wewnętrzne. Panują tu opinie krańcowo sprzeczne. Już na IV Zjeździe Polskiego Towarzystwa Parazytologicznego miałem sposobność zwrócić uwagę słuchaczy na rozpowszechniony wśród patologów i parazytologów pogląd, że „pasożyty kalecząc śluzówkę jelita otwierają drogę inwazji bakteriom“. W wygłaszanym wtedy referacie starałem się wykazać, że sprawa bynajmniej nie przedstawia się tak prosto. W istocie mamy w ogóle w tej sprawie bardzo niewiele doświadczeń, a istniejące badania różnych autorów są sprzeczne. (Bliższe szczegóły znajdują czytelnicy w „Kosmosie“ r. 1955 zesz. 1, str. 13).

Bo też wydaje się, że dotychczasowe ogólniki należy zastąpić rozległymi badaniami i wówczas okaże się, być może, że zależnie od pasożytów i samych zarazków, sprawa zawlekania tych ostatnich w głąb organizmu przedstawia się może rozmaicie.

Taylor'owi i Purchase (1931) nie udało się zakazić świnki morskiej wąglikiem, królika *Salmonella suispestifer*, skarmiając te zwierzęta równocześnie inwazyjnymi jajami glisty świńskiej, chociaż larwy tego pasożyta po przebicciu ścianki jelita odbywają w nich wędrówki poprzez wątrobę i płuca.

Podobnie poprzez kaleczoną przez *Graphidium strigosum* śluzówkę żołądka królika czy przez *Trichostrongylus retortaeformis* śluzówkę jelita nie przenika *Salmonella suispestifer* (Taylor 1935). Natomiast Gerbilskij (1946) wywoływał padanie myszek skarmiając je równocześnie inwazyjnymi jajami glisty świńskiej i subinfekcyjną dawką zawiesiny kultury *Salmonella enteriditis* Breslau (20 milionów bakterii). Znamy również inne fakty potwierdzające możliwość zawlekania przez pasożyty zarazków w głąb organizmu.

Do takich należy przenoszenie *Histomonas meleagridis* przez *Heterakis gallinae*. Zarazek „czarnogłówki“ przenika do jamy ciała i jajników nicienia i w ten sposób przez zarazone jaja nicienia przenosi się zarazek na zdrowe indyczęta.

W ostatnich czasach stwierdzono, że rozpowszechniona wzdłuż amerykańskich wybrzeży Oceanu Spokojnego śmiertelna choroba psów zwana „salmon poisoning disease“ wywoływana jest przez *Neorickettsia salmincola*. Otóż te riketsje mogą być przenoszone wyłącznie za pośrednictwem przywry *Trogloctrema salmincola*, pasożytującej w łososiowatych rybach. Jednakże takich przykładów mamy dotychczas niewiele. Konieczne są tu dalsze systematyczne badania.

Tego rodzaju badania, odnoszące się do pasożytów świń, są nader skąpe. Wybijają się tu na czoło badania Shope (1943) nad rolę nicieni płucnych świń w przenoszeniu wirusa grypy świń.

Jak wiadomo pasożyty te wymagają do swojego rozwoju pośredniego żywiciela, którymi są lądowe skąposzczety (*Allobophora caliginosa*, *Eseinia foetida* i inne). Przelknięte przez skąposzczety jaja nicieni wykluwają się w ich jelicie, a następnie rozwijają się w jamie ciała dochodząc do stadium larwy inwazyjnej. W tym stanie larwy te pozostają aż do pożarcia zarazonych dżdżownic przez świnię. Uwolnione larwy nicieni przenikają przez ścianki jelita i drogą krwionośną dostają się do oskrzeli. Shope hodował dżdżownice razem z jajami nicieni płucnych pochodzących od świń padłych na grypę świń. Po upływie czasu koniecznego do osiągnięcia stadium inwazyjnego larw nicieni płucnych skarmił świnię dżdżownicami.

Wartość badań polega na dużym materiale, autor użył bowiem do doświadczeń 216 świń, z których 86 czyli 40% zostało w ten sposób zarazonych. Autor zwraca uwagę, że sam wirus do uaktywnienia wymaga pewnego bodźca, którym najczęściej jest *Haemophilus influen-*

zae suis, jednakże warunki klimatyczne, zwłaszcza zmiana pogody, mogą również wpływać na uczynnienie wirusa. Na uwagę zasługuje fakt, że wirus może przechowywać się w larwach nicieni otorbionych w dżdżownicach ponad 32 miesiące.

Nie od rzeczy będzie nadmienić, że w swojej późniejszej pracy Shope powtórzył te doświadczenia z dżdżownicami bytującymi w warunkach naturalnych na fermie, w której wybuchła enzootia influenzy świń. Świnie innej fermy skarmiane tymi dżdżownicami w większości zachorowały na influencję.

Czy w podobny sposób, za pośrednictwem robaków płucnych może być przenoszona również grypa prosiąt, której czynnikiem etiologicznym jest zdaje się inny wirus, jest to zagadnienie, o którego rozwiązanie należy się pokusić, chociaż robaki płucne u świń w naszym kraju są stosunkowo mało rozpowszechnione.

Próby zbadania możliwości przenoszenia przez robaki pasożytnicze świń innych chorób są mi nieznane, z wyjątkiem jednej próby. Mianowicie de Blicq i Baudet (1920) nakładali na wystrzyżoną skórę białej myszki larwy *Strongyloides westeri*, po czym to samo miejsce zraszali silnie rozcieńczoną zawiesiną włoskowca różycy. W doświadczeniu tym jedna myszka padła, podczas gdy myszka kontrolna przeżyła. Oczywiście doświadczenie, w którym użyto jedną myszkę doświadczalną i jedną kontrolną nie może być przekonujące. Również Brill (1955) w swoim referacie o patogenezie różycy wyraża się w sposób następujący: „Nie obojętne też być mogą larwy węgorka świńskiego (*Strongyloides ransomi*), które w swoim cyklu wędrówki w ciągu godziny wnikają w głąb nienaruszonej skądinąd skóry świni, aby drogą przez krew i płuca usadowić się wreszcie w jelicie“. Brill nie dodaje w tej sprawie innych komentarzy.

W związku z moimi zainteresowaniami nad stosunkami biocenotycznymi pomiędzy fauną pasożytniczą żywiciela i jego florą bakteryjną wybrałem jako przedmiot badań w tym kierunku różycę świń, uwzględniając przy tym ważniejsze pasożyty świń. Pomijając ważne względy praktyczne, w wyborze włoskowca różycy kierował mną również ten wzgląd, że według współczesnych poglądów bramą wtargnięcia do organizmu włoskowca różycy jest skóra, podczas gdy, jak należy przypuszczać, przez ścianki jelita drobnoustrój może przenikać tylko w razie uszkodzenia śluzówki lub dużej koncentracji zarazka.

Wyniki tych badań przeprowadzonych w r. 1954 i 1955, poza krótką wzmianką w „Zoologiczесkom Żurnale“ (1955) nie zostały ogłoszone.

Do najpospolitszych pasożytów świń, którym zarażonych jest według oceny Tarczyńskiego około 30%, należy glista świńska, której larwy

odbywają podobne wędrówki w ustroju myszki jak u świni. Otóż skarmiając myszki bułką zroszoną rozcieńczoną do połowy 24-godziną kulturą różycy równocześnie z inwazyjnymi jajami *Ascaris suis*, których liczba w niektórych doświadczeniach dochodziła do kilku tysięcy, zostały stworzone warunki zarówno do zawlekania włoskowców w głąb organizmu przez wędrujące larwy jak również do przenikania samych włoskowców różycy przez uszkodzoną śluzówkę jelita. W wyniku powyższych doświadczeń na 43 myszki doświadczalne padło na różycę 9 tj. 20%, natomiast na 41 myszek kontrolnych, a więc skarmianych bułką zwilżoną tylko kulturą różycy padło 8 myszek, tj. 21,9%.

Drugim bardzo pospolitym pasożytem świń jest *Oesophagostomum dentatum*, którego larwy przenikają do śluzówki, powodując tworzenie się guzów, po czym, po pewnym okresie ponownie wpadają do światła jelita. Z powodu trudności technicznych zastąpiłem w swych doświadczeniach tego pasożyta przez pasożyta gołębi, *Ascaridia columbae*, o bardzo zbliżonej biologii.

Każdy z gołębi otrzymał za pomocą sondy po  $\pm 150$  inwazyjnych jaj *Ascaridia columbae*, ponadto jeden z nich  $\pm 1500$  takich samych jaj. Po 10 dniach, a więc w okresie przenikania larw do śluzówki, każdy z gołębi otrzymał tą samą drogą po 0,5 ml nierozcieńczonej 24-godzinnej kultury różycy. Zarówno 9 gołębi doświadczalnych jak i 9 gołębi kontrolnych przeżyło, pomimo, że, jak wiadomo, gołębie odznaczają się dużą wrażliwością na różycę, a kontrola wykazała, że larwy pasożytów rozwinęły się w wielkiej ilości.

Kaleczą śluzówkę jelita z reguły również kokcydie występujące niekiedy w większej ilości u świń. Do doświadczeń użyłem kokcydie myszki, *Eimeria falciformis*. Na 19 myszek silnie opadniętych przez kokcydie, skarmionych bułką zwilżoną kulturą różycy, padła na różycę jedna myszka, ale pośród 19 myszek wolnych od kokcydiów padła również jedna myszka.

Z powyższych doświadczeń wynika jasno, że pasożyty wewnętrzne nie zawlekają w głąb organizmu włoskowców różycy, a również ubytki śluzówki nie stwarzają dla nich bramy wtargnięcia.

Nie wynika stąd jednak, aby inne drobnoustroje zachowywały się w ten sam sposób. W szczególności należy zbadać pod tym względem zachowanie się wirusów przenoszonych wg Shopea przez robaki płucne.

Nie jest również tematem mych rozważań sprawa czynników, niedopuszczających do przenikania włoskowców w głąb ustroju.

Tym bardziej jednak stała się aktualna sprawa ewentualnego zawlekania włoskowców różycy przez larwy *Strongyloides ransomi*, przenikające przez skórę, a więc drogą naturalną przenikania również tych drobnoustrojów.



Skóra odznacza się w ogóle pod tym względem mniejszą zdolnością obrony. Już bowiem Malvoz i Lambinet (1918) wykazali, że larwy *Ancylostoma caninum* zanieczyszczone laseczkami węglika mogą zakażać węglikiem świnki morskie. Tymi samymi właściwościami odznaczają się larwy węgorka. Enigk wykazał (1952), że larwy tego pasożyta, przenikając przez skórę świnki morskiej, mogą zawlekać *Pasterella pseudotuberculosis rodentium* i laseczki węglika.

W moich doświadczeniach na 35 myszek, którym na zwilżoną kulturą różycy skórę nakropiono od 100—1000 larw *Strongyloides papulosus* padło na różycę 23 myszki, tj. 68%, podczas gdy na tę samą liczbę myszek w grupie kontrolnej padło 4 myszki, tj. 11,4%.

To samo doświadczenie przeprowadzone na 3 prosiętach potwierdziło wyniki. U wszystkich trzech prosiąt w miejscach penetracji larw wystąpiły charakterystyczne zmiany pokrzywkowe w postaci sinych, romboidalnych, gorących zgrubień skóry, przy czym u jednego prosięcia temperatura podwyższyła się do 41,2°.

Doświadczenia te potwierdzają współczesny pogląd, według którego bramą wejścia dla włoskowców różycy jest skóra. Jak to wykazały badania Wellmana (1949, 1950) Stryzaka i Oyrzanowskiej (1955) w epizootiologii różycy odgrywają poważną rolę owady, głównie kłujące.

Należy podkreślić tu dużą zgodność pomiędzy biologią węgorka świńskiego i epizootiologią różycy. Istotnie larwy węgorka świńskiego, rozwijające się na zewnątrz żywiciela, a więc w kale i ściółce wymagają do swego rozwoju odpowiedniej ciepłoty, toteż trzoda chlewna opadnięta jest przez tego pasożyta najsilniej późną wiosną i latem, a więc w okresie nasilenia różycy. Rozwój tych pasożytów jest szybki i w ciągu sezonu letniego mogą być świnię zarażone kilkakrotnie.

Jak wiadomo, najbardziej wrażliwe na różycę są prosięta w wieku od 5—10 miesięcy, jest to również wiek, w którym świnię są najsilniej zarażone węgorkiem. Należy więc sądzić, że *Strongyloides ransomi* odgrywa niepoślednią rolę w epizootiologii różycy. Toteż wydaje się, że w walce z różycą nie należy zaniedbywać walki z tym pasożytem, tymbardziej, że zalecany przeze mnie fiolet goryczki przeszedł już próbę z dodatnimi wynikami w praktyce (1947).

Jest rzeczą bardzo pilną aby podobne badania zostały przeprowadzone w stosunku do innych, licznych przeciw chorób zakaźnych świń. Podobnie należy zwrócić uwagę na możliwość synergetycznego działania pasożyta i zarazka.

Z tego krótkiego przeglądu wynika, że znajdujemy się dopiero u progu badań, według mego zdania, bardzo poważnego zagadnienia, jakim jest rola pasożytów w epizootiologii chorób zakaźnych, a w szczególności chorób zakaźnych świń.

## LITERATURA

1. Blicck de, L. und Baudet A. — Bakterielle Infektion infolge des Eindringens von *Strongyloides*-Larven durch die Kutis. Deutsche Tierärztl. Wschr. 1920
2. Brumpt, E. — Précis de Parasitologie. T. I. 1949.
3. Engk, K. — Weitere Untersuchungen zur Biologie von *Strongylus vulgaris* (Nematodes) in Wirtstiere. Zschr. Tropenmed. u. Parasit. II. 4. 523—535, 1951.
4. Godglück, G. — Ueber die Wirkungsweise von Rotlaufbakterien in der Schweinehaut. Monatshefte f. Veterinärmed. 9. 5. s. 227. 1954.
5. Jammes, L. et Mandoul, H. — Ténias et flore intestinale. C. R. Soc. Biol. Paris 58, 229—230, 1906.
6. Jettmar, H. M. — Ueber die bakteriostatische und baktericide Wirkung der Coelomflüssigkeit der Ascariden. Zeitschr. f. Hyg. Infektionskr. 134(1), 24—46, 1952.
7. Joyeux, Ch. — Recherches sur le pouvoir antibactérien de l'extrait de Cestodes. Archives de Parasitologie XI. 3, 409—418, 1907.
8. Parcisset, L. — Traité des Maladies infectieuses des Animaux domestiques. Vigot Frères. Paris 1938.
9. Philip, B. C., Hadlow, W. J. and Hughes, E. L. — Neorickettsia helminthica, a new Rickettsialike disease agent of Dogs in western U. S., transmitted by a Helminth. Riassunti della comunicazioni II, Sezioni VIII—XVI, 1953.
10. Shope, R. E. — The swine lungworm as a reservoir and intermediate host for swine influenza virus. III. Factors influencing transmission of the virus and the provocation of Influenza. Jour. Exp. Med. 77. 2, 111—126. 1943 a.
11. Shope, R. E. — The swine lungworm as a reservoir and intermediate host for swine influenza virus. IV. The demonstration of masked swine influenza virus in lungworm Karvae and Swine under natural conditions. Jour. Exp. Med. New York. 77. 2, 127—138. 1943 b.
12. Stefański, W. — Anoreksja powodowana u świń przez pasożytniczego nicienia *Strongyloides suis* i jej leczenie. Med. Wet. 10, 1947.
13. Stefański, W. — Stosunki biocenotyczne pomiędzy fauną pasożytniczą i florą bakteryjną. Kosmos, 1/12, 1955.
14. Stefański, W. — Les relations biocénotiques entre la faune parasitaire et la flora bactérienne du tract digestif. II. Le rôle des helminthes dans la transmission du rouget du Porc. Acta Paras. Polon. 1956 (en impression).
15. Stryszak A. i Oyrzanowska J. — Ustalenie dróg naturalnego zakażenia się białych myszy włoskowcami różycy z uwzględnieniem wpływu temperatury. Rocznik Nauk Roln. 66-E-4, 549—558, 1955.
16. Taylor, E. E. — Do Nematodes as ist bacterial invasion of the host by wounding the wall of the intestinal tract. Parasit. XXVII, 2, 147—151, 1935.
17. Weinberg, M. — Transmission des microbes pathogènes par des larves d'helminthes. Comp. Rend. Soc. Biol. Paris 62, 203—205, 1907.
18. Wellman, G. — I. Die gemeine Stechfliege (*Stomoxys calcitans*) als Ueberträger des Rotlaufs. II. Uebertragung des Rotlaufs auf Schweine durch den gemeinen Wadenstecher (*Stomoxys calcitrans*). Zentralbl. Bakt. I. Abt. Orig. 153 (6/7), 185—203, 1949.
19. Wellmann, G. — Rotlaufuebertragung durch verschiedene blutsaugende Insektenarten auf Tauben. Zent. abt. Bakt. I. Abt. Orig. 155(2/4), 109—115, 1950.