

NIEKTÓRE ZJAWISKA BIOLOGICZNE W PRZEBIEGU CHORÓB INWAZYJNYCH ŚWIŃ

STEFAN TARCZYŃSKI

Z Katedry Parazytologii i Chorób Inwazyjnych Wydziału Weterynaryjnego SGGW

Temat dzisiejszej konferencji poświęconej chorobom świń nie zostałby wyczerpany, gdyby pominąć inwazje pasożytnicze, które w hodowli trzody chlewnej są poważnym problemem nie tylko sanitarno-weterynaryjnym, ale również i gospodarczym. Ograniczony czas sprawa, że zajmiemy się bliżej jedynie niektórymi ważniejszymi jednostkami chorobowymi, na przykładzie których podejmiemy próbę wyjaśnienia niektórych prawidłowości biologicznych obserwowanych w stosunkach pasożyt — żywiciel — środowisko II rzędu.

U świń w Polsce pasożytuje 19 gatunków robaków, które wymienione są w tabeli 1.

Zestawione zaś porównawczo w tabeli 2 wskaźniki liczbowe ekstensywności inwazji robaków u dzików i świń wskazują na znacznie częstsze występowanie inwazji przywr i kolcogłowów u dzików, na mniej więcej jednakową ekstensywność inwazji larw tasiemców u obu grup żywicielskich, jak również na bezwzględną przewagę inwazji nicieni u *Suidae* w naszym kraju nad inwazjami robaków należących do pozostałych gromad.

Pod względem składu gatunkowego helmintofauna świń jest znacznie uboższa od helmintofauny dzików. Odwrotnie natomiast przedstawiają się stosunki pod względem nasilenia inwazji pospolitych pasożytów, a zwłaszcza nicieni, które jest znacznie większe u świń hodowlanych. Dotyczy to w szczególności inwazji *Ascaris suum* i *Oesophagostomum dentatum*. Masowych inwazji tych pasożytów nie stwierdza się u dzików, często zaś obserwuje się silne i bardzo silne inwazje tych nicieni u świń hodowlanych.

Przyczyny poważnych różnic ilościowych i jakościowych w helmintofaunie świni domowej i dzika, w helmintofaunie tak blisko spokrewnionych ze sobą żywicieli, szukać niewątpliwie należy w sztucznie zmienionych warunkach bytowania świni domowej. Warunki hodowlane izolują świnię od zetknięcia się z wielu żywicielami pośrednimi pasożytów, a tym samym uniemożliwiają inwazję licznych heteroksenicznych robaków pa-

żywności. Słabo reprezentowane gatunkowo przywry u świni domowej są niewątpliwym przykładem tego rodzaju stosunków. Z drugiej zaś strony masowa hodowla świń zwiększa możliwość inwazji innych

Tabela 1

Robaki pasożytujące u Suidae w Polsce

(wg S. Tarczyński, 1956)

Nazwa pasożyta	Dziki	Świnie	
	sekcyjnie	sekcyjnie	koprologicznie
<i>Alaria alata</i> (Goeze, 1782) Schrank v. Paula, 1788	1,63%	1,48%	—
<i>Fasciola hepatica</i> Linné, 1758	1,63%	—	—
<i>Dicrocoelium dendriticum</i> (Rudolphi, 1819) Looss, 1899	1,63%	—	—
<i>Echinochasmus perfoliatus</i> (v. Ratz, 1908) Dietz, 1910	8,19%	0,37%	—
<i>Taenia solium</i> Linné, 1758 — <i>Cysticercus</i>	—	0,09—0,6%	—
<i>Taenia hydatigena</i> Pallas, 1766 — <i>Cysticercus</i>	6,55%	2,23%	—
<i>Echinococcus granulosus</i> (Batsch, 1786) Rudolphi, 1805 Larwa	—	7,83%	—
<i>Strongyloides ransomi</i> Schwartz et Alicata, 1930	—	5,96%	14,07%
<i>Ascaris suum</i> Goeze, 1782	6,55%	18,65%	11,13%
<i>Oesophagostomum dentatum</i> (Rudolphi, 1803) Molin, 1861	13,14%	70,52%	20,52%
<i>Globocephalus urosubulatus</i> (Alessandrini, 1909) Cameron, 1925	54,09%	—	—
<i>Metastrongylus elongatus</i> (Dujardin, 1845) Railliet et Henry 1911	52,45%	2,23%	} 1,17%
<i>Metastrongylus salmi</i> Gedoelst, 1923	11,48%	—	
<i>Metastrongylus pudendotectus</i> Wostokow, 1905	44,26%	1,11%	
<i>Ascarops strongylina</i> (Rudolphi, 1819) Alicata et McIntosh, 1933	19,67%	—	—
<i>Physocephalus sexalatus</i> (Molin, 1860) Diesing, 1861	31,14%	0,37%	—
<i>Trichocephalus trichiurus</i> (Linné, 1771) Schrank, 1778	13,14%	13,80%	2,05%
<i>Trichinella spiralis</i> (Owen, 1835) Railliet, 1895	—	0,028%	—
<i>Macracanthorhynchus hirudinaceus</i> (Pallas, 1781) Travassos, 1917	6,55%	0,37%	—

heteroksenicznych robaków (tasiemce), a przede wszystkim licznych monoksenicznych nicieni. Jedynie w specyfice warunków hodowlanych szukać należy przyczyny stwierdzenia w Polsce inwazji *Ascaris suum* u 18,5%, *Oesophagostomum dentatum* u 70,5% ogółu świń badanych sekcyjnie, oraz *Strongyloides ransomi* u 14% prosiąt badanych metodami koprologicznymi. Dwa pierwsze wymienione nicienie rzadziej występują u dzików, u których glisty stwierdza się w zaledwie 6,5%, a *Oesophagostomum dentatum* w 13% przebadanych sztuk. Inwazji węgorka świńskiego — *Strongyloides ransomi* u dzików w Polsce w ogóle nie stwierdzono (T a r c z y ń s k i, 1956) (tab. 1).

Przytoczone dane ilustrują wyraźnie bezpośredni wpływ warunków środowiska II rzędu na skład gatunkowy helmintofauny bliskich sobie żywicieli oraz na intensywność inwazji robaków pasożytniczych.

W Polsce szczególne znaczenie gospodarcze mają inwazje następujących robaków: *Strongyloides ransomi*, *Ascaris suum*, *Oesophogostomum dentatum*, a w niektórych okolicach kraju również i *Metastrongylus pudendotectus*, znaczenie zaś sanitarne: *Taenia solium*, *Echinococcus granulosus* i *Trichinella spiralis*, przy czym *Taenia solium* (*Cysticercus cellulosae*) oraz *Echinococcus granulosus* są również przyczyną poważnych strat gospodarczych (konfiskata lub „warunkowe“ dopuszczenie do obrotu handlowego tusz świńskich opadniętych tymi pasożytami).

Mimo oficjalnego uznania gospodarczego znaczenia chorób inwazyjnych zwierząt domowych, choroby te niestety nadal niedoceniane są przez praktykę lekarsko-weterynaryjną, a zwłaszcza przez hodowców. To niedocena-

nie gospodarczego znaczenia inwazji pasożytów szczególnie wyraźnie daje się zauważyć w hodowli trzody chlewnej. Nie od rzeczy więc będzie scharakteryzować pokrótce straty jakie ponosi gospodarka narodowa na skutek inwazyjnych chorób świń.

W braku dostatecznych danych z naszego kraju zapoznajmy się najpierw z wynikami prac ogłoszonymi na ten temat zagranicą. Tak więc w Stanach Zjednoczonych A. Płn. pasożyty wewnętrzne są przyczyną strat, określanych w stosunku rocznym na sumę 296 milionów dolarów, co równa się 7% ogólnego dochodu Stanów Zjedn. A. Płn. z hodowli trzody chlewnej. Wymienione straty obejmują tylko te, które wynikają z konfiskat części lub całych tusz świńskich na rzeźniach.

Niepełne obliczenia L e e m a n n a (1956) wartości analogicznych strat dla małej terytorjalnie Szwajcarii określają je dla roku 1954 na sumę 1 920 000 fr. szw. Suma ta jednak, jak to podkreśla sam autor, jest niewątpliwie obliczona zbyt nisko, przyjęto bowiem zaledwie 1% strat na mięsie, podczas gdy znacznie więcej mięsa świńskiego w Szwajcarii nie trafia do konsumenta na skutek inwazji pasożytniczych u świń hodowlanych.

Jak już wspomnieliśmy, w Polsce brak jest dokładniejszych danych statystycznych odnoszących się do omawianego w tej chwili tematu, tym niemniej ogłoszone wyniki badań autorów polskich (Prost, 1956, Tarczyński, 1956 i inni) wskazują, że straty ponoszone przez naszą gospodarkę narodową w samej tylko produkcji mięsa wieprzowego na

Tabela 2
Ekstensywność inwazji robaków pasożytniczych u *Suidae* w Polsce
(wg S. Tarczyński, 1956)

Gromada	Dziki	Świnie
Przywry	13%	2%
Tasiemce	11,5%	10%
Nicienie	95%	80%
Kolcogłowy	6,5%	0,5%

skutek inwazji pasożytów świń, są znacznie wyższe niż przyjęty przez Leemanna dla Szwajcarii 1% ogólnej produkcji mięsa świńskiego. Jeśli byśmy przyjęli jednak tylko tę minimalną stopę procentową (1%) oraz średnią ogólną produkcję roczną mięsa wieprzowego na ca 400 milionów kg oraz przeciętną cenę 25 zł za 1 kg, straty na mięsie, wynikłe na skutek chorób inwazyjnych świń, wyniosą rocznie ca 100 milionów zł.

Przy obliczaniu strat powodowanych w hodowli świń przez pasożyty uwzględnić należy dwie zasadnicze strony tego zagadnienia, a mianowicie: 1) bezpośrednie szkody wyrządzane zwierzętom-żywicielom przez pasożyty (tu między innymi mieszczą się omówione poprzednio straty hodowli świń w produkcji mięsnej), oraz 2) pośrednie szkody wynikające ze zwiększonego zapotrzebowania zwierząt na paszę oraz większej zapadalności zarażonych pasożytami zwierząt na inne nie-pasożytnicze choroby.

Bezpośrednie szkody powodowane przez pasożyty nie ograniczają się tylko do strat wymienionych poprzednio. Jak bowiem wskazują ogłoszone w 1951 r. wyniki badań przeprowadzonych w USA (Proceedings United States Livestock Sanitary Association — Report of Committee on Parasitic Diseases 55, 52—56, 1951) ogólny przyrost na wadze prosiąt jest odwrotnie proporcjonalny do liczby dojrzałych płciowo pasożytujących robaków jelitowych. Badania te, przeprowadzone na dużym materiale, wykazały, że przy wielkiej intensywności inwazji glisty świńskiej *Ascaris suum* (109 glist w jednym żywicielu) przyrost wagowy w określonym czasie w porównaniu ze zwierzętami będącymi żywicielami niewielkiej liczby tych pasożytów (12 glist w jednej świni), wynosił zaledwie 50%.

Podając wyniki swoich obserwacji nad przyrostem dobowym prosiąt zarażonych glistami i wolnych od tych pasożytów, radzieccy badacze Szulc i Bojew (1949) stwierdzili, że różnica w przyroście dobowym świń wolnych od glist i świń zarażonych wynosi przeciętnie 300 gramów. Niestety w Polsce nie przeprowadzono jeszcze tego rodzaju badań. Jeśliby można jednak przyjąć dane Szulca i Bojewa jako przybliżone wartości obowiązujące również i w naszych krajowych hodowlach trzody chlewnej, to straty, jakie ponosi gospodarka narodowa na skutek mniejszego przyrostu wagi przybierają wartości imponujące, wyrażające się liczbą co najmniej 108 milionów kg żywego świńskiego rocznie, przy uwzględnieniu jedynie strat ponoszonych przez hodowlę w okresie półrocznego wychowu prosiąt.

Badania przeprowadzone przez Bureau of Animal Industry USA wykazały, że zapotrzebowanie na paszę jest znacznie większe u zwierząt zarażonych pasożytami niż u zdrowych. Dla osiągnięcia 110 kg żywej

wagi zakażone świnie trzeba chować 4—5 tygodni dłużej i zużyć o 900 g więcej paszy na 1 kg żywej wagi w porównaniu z chowanymi w tych samych warunkach zwierzętami zdrowymi.

Cytowane poprzednio badania amerykańskie wykazują, że tego rodzaju straty powodowane są także i przez inne pasożyty (patrz tabela 3).

Tabela 3

Zależność przyrostu wagowego świń od inwazji pospolitych robaków pasożytniczych (według danych USA — 1951)

Pasożyty	Przyrost wagowy świń wolnych od inwazji	Przyrost wagowy świń zarażonych	Różnica przyrostu wagowego
<i>Ascaris suum</i>	100%	50—25%	50—75%
<i>Oesophagostomum dentatum</i>	100%	90—40%	10—60%
<i>Trichocephalus trichiurus</i>	100%	43—30%	57—70%
<i>Metastrongylus</i> Sp.	100%	Średnio 80%	Średnio 20%

Przytoczone dane liczbowe pozwalają w dostatecznym stopniu zdać sobie sprawę z ogromu strat wyrządzanych hodowli świń przez robaki pasożytnicze. Dane te opierają się na wynikach badań przeprowadzonych w innych krajach, głównie w Ameryce Płn. i w ZSRR. Metodyka tego rodzaju badań jest bardzo kosztowna, lecz mimo to istnieje konieczność prowadzenia ich nadal, tym bardziej, że wyniki zależne są w tym przypadku w wielkim stopniu od warunków panujących w hodowli świń. Z drugiej strony, aczkolwiek wydaje się niewątpliwy wpływ inwazji pasożytniczych na szybkość przyrostu żywej wagi, a co za tym idzie na wykorzystanie przez zwierzęta paszy, to jednak wiadomo również, że jakość karmy, a zwłaszcza jej bogactwo w witaminy, pierwiastki śladowe itd., a również jej obfitość — są to wszystko warunki zapobiegające w znacznym stopniu rozwijaniu się inwazji pasożytniczych w ustrojach żywicielskich.

Należy zatem powitać z prawdziwą radością inicjatywę polskich zootechników rozpoczęcia na szeroką skalę badań w zakresie żywienia zwierząt. W tym względzie jednak, doceniając w pełni wagę tego rodzaju prac, parazytolog pragnie zwrócić uwagę na błędność założeń wielu z nich. Nader często hodowca bowiem do eksperymentu używa zwierząt nie badanych parazytologicznie, a to, jak wynika z przytoczonych powyżej uwag, prowadzi może jedynie do błędnych wyników. We wszystkich więc tego rodzaju badaniach żywieniowych zwierząt domowych konieczna jest jak najściślejsza współpraca lekarza weterynaryjnego z hodowcą. I dopiero wówczas wyniki takich doświadczeń przyczynią się do rozwiązania problemu — „warunki żywienia a in-

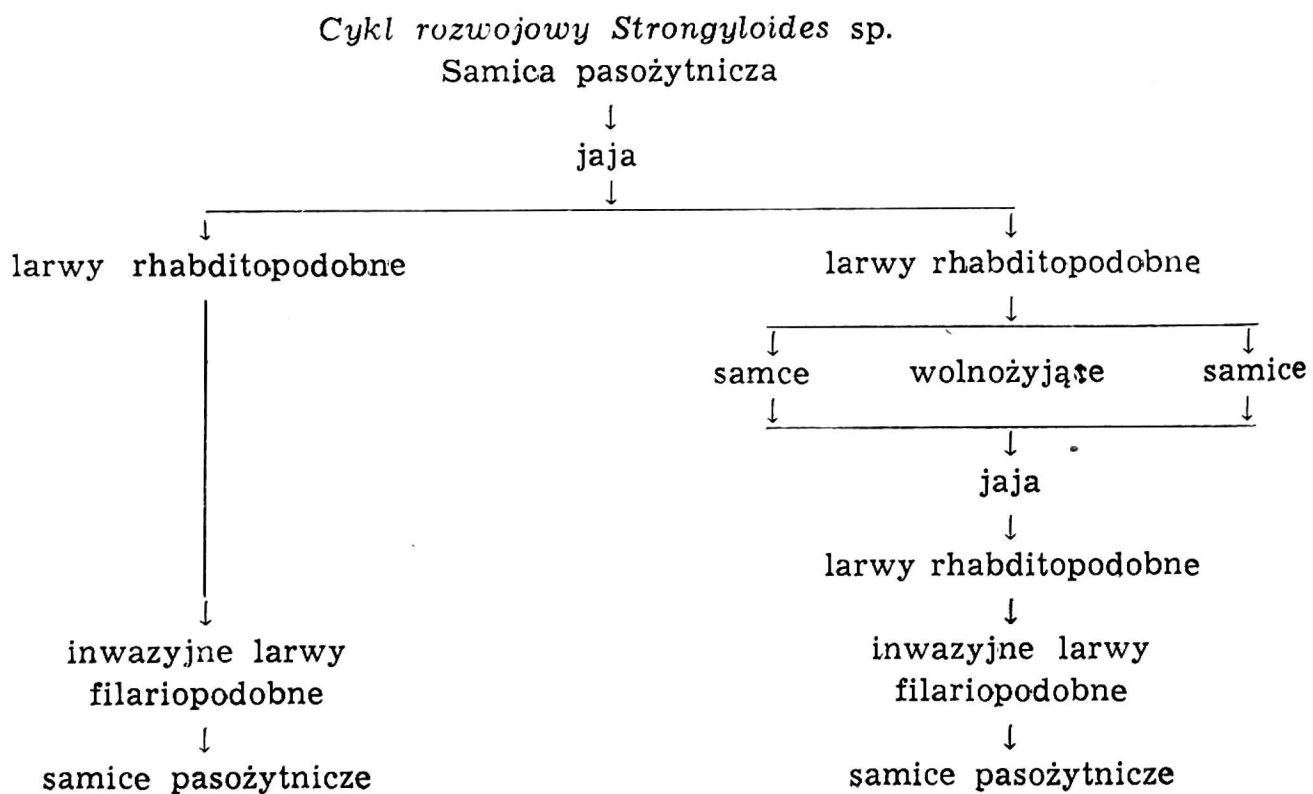
wazje pasożytnicze“, problemu, którego postawienie jest pilną koniecznością dla naszej weterynarii i zootechniki.

Przyczyna niedoceniań znaczenia chorób inwazyjnych tkwi w charakterystycznych cechach ich patogenezy, we właściwościach będących warunkiem braku charakterystycznego i wyraźnego obrazu klinicznego.

Poznanie patogenezy chorób inwazyjnych stało się możliwe z chwilą właściwego podejścia do sprawy samej istoty pasożytnictwa jako zjawiska ogólnobiologicznego, na co z kolei złożyć się musiały wyniki licznych badań przeprowadzonych w latach ostatnich na różnorodnym materiale doświadczalnym, a w tej liczbie i na rozmaitych zwierzętach hodowlanych. Choroby inwazyjne świń dostarczają nam w tej mierze wiele ciekawego i cennego materiału. Spróbujmy więc omówić niektóre interesujące nas zjawiska mające bezpośrednie znaczenie dla inwazyjologii, patogenezy i przebiegu chorób inwazyjnych na przykładzie kilku najważniejszych w naszych warunkach krajowych chorobach inwazyjnych świń.

Ekstensywność inwazji węgorka świńskiego — *Strongyloides ransomi* w Polsce wynosi około 15% pogłowia świń i stanowi przeciętną ekstensywność inwazji tego pasożyta w większości krajów europejskich. Podobnie jak większość inwazji pasożytniczych tak samo i węgorycę świń należy uważać za jedną z typowych chorób „hodowlanych“. Wskazują na to wyraźnie wzrastające, równoległe do wzrostu kultury hodowli trzody chlewnej, wskaźniki liczbowe ekstensywności i intensywności inwazji węgorka świńskiego. Na uwagę zasługuje fakt, że w Ameryce Płn. węgorkiem zakażonych jest ponad 90% prosiąt.

Tabela 4



Ten hodowlany charakter węgorzycy jest wynikiem specyficznych przystosowań do życia pasożytniczego gatunku *Strongyloides ransomi*, przystosowań dotyczących przede wszystkim jego cyklu rozwojowego. Podobnie jak u wielu innych gatunków z rodzaju *Strongyloides* również i w cyklu rozwojowym węgorka świńskiego występują dwa pokolenia, jedno pasożytnicze, partenogenetyczne i drugie dwupłciowe — wolno żyjące. Na szczególną uwagę zasługuje fakt, że w pewnych warunkach środowiskowych jako reguła w cyklu życiowym węgorka świńskiego występują oba wspomniane pokolenia. Mamy więc w tym przypadku do czynienia z jedną z licznych odmian zjawiska przemiany pokoleń. W innych natomiast warunkach rozwój węgorka jest prosty, to znaczy że funkcje rozrodcze spełniane są jedynie przez pasożytujące w organizmie żywiciela partenogenetyczne samice. Jak wykazały badania licznych amerykańskich autorów (Schwartz i Alicata, Lucker i wielu innych) w Ameryce Płn. w olbrzymiej większości przypadków w cyklu życiowym *Strongyloides ransomi* obserwuje się zjawisko przemiany pokoleń, w Europie natomiast wolno żyjącego pokolenia samców i samic nikomu dotychczas nie udało się stwierdzić (Reisinger, Tarczyński).

Przyczyny, powodujące bądź to występowanie w cyklu życiowym węgorka świńskiego, jak i innych gatunków należących do rodzaju *Strongyloides*, przemiany pokoleń, bądź też brak tego zjawiska, są do dzisiaj jeszcze nieznanne. Próby wyjaśnienia tego faktu idą obecnie w dwóch kierunkach. Mianowicie poglądy jednej grupy badaczy, reprezentowanej głównie przez parazytologów radzieckich, dopatrują się zależności zmian zachodzących w cyklu życiowym węgorków od warunków środowiska zewnętrznego. W tym ujęciu środowisko I rzędu, a więc organizm żywiciela, nie jest również bez znaczenia dla biologii pasożyta. Jeśli w cyklu życiowym amerykańskiej formy węgorka świńskiego występuje zjawisko heterogonii, w Europie zaś pasożyt ten ma jedynie prosty cykl rozwojowy, badacze wymienionej grupy uważają, że przyczyny tego stanu rzeczy nie ograniczają się tylko do różnic klimatycznych, temperatury itp. czynników środowiska II rzędu (środowiska zewnętrznego). Wpływ tych czynników (biotopu II rzędu) poprzez organizm żywiciela (biotop I rzędu) rozciąga się pośrednio i na samego pasożyta. Według więc tych badaczy larwy *Strongyloides ransomi* przekształcają się w Ameryce w środowisku zewnętrznym w dojrzałe płciowo samce i samice nie tylko na skutek bezpośrednio działających czynników biotopu II rzędu — środowiska zewnętrznego, ale również i dla tego, że pośrednio warunki środowiskowe działają za pośrednictwem organizmu żywiciela na bytujące w nim samice pasożytnicze. Druga grupa autorów, w większości obejmująca badaczy zachodnich, dopatruje się przyczyny omawianego zjawiska w odmiennych

właściwościach genetycznych różnych osobników tego samego gatunku węgorka. Genom zatem olbrzymiej większości samic partenogenetycznych węgorka świńskiego (formy amerykańskiej) warunkować ma heterogoniczny cykl rozwojowy większości osobników tego gatunku na kontynencie amerykańskim, gdzie tylko nieliczne osobniki mające prosty cykl rozwojowy różnią się genetycznie od większości tamtejszych osobników. Według tej grupy badaczy forma europejska omawianego gatunku genotypowo zbliżona jest, lub identyczna, do tej nielicznej genotypowej grupy formy amerykańskiej. Za słuszością ostatnio referowanego poglądu genetycznego przemawia fakt, że w tych samych warunkach środowiskowych w Ameryce istnieje zawsze obok większości osobników rozmnażających się heterogonicznie, pewna nieliczna grupa o prostym cyklu rozwojowym.

Oba zreferowane poglądy w zasadzie nie wykluczają się, a tłumacząc jedynie to samo zjawisko z dwóch różnych punktów widzenia, wymagają dalszego szczegółowego opracowania. Zagadnienie cyklu rozwojowego węgorka świńskiego, a szerzej biorąc — biologii *Strongyloides* sp. — węgorków w ogólności, jest nadal otwarte i stanowi wdzięczne pole do badań, badań zespołowych parazytologiczno-genetycznych. Rozpoczęte w Polsce w ostatnich latach badania nad biologią węgorka świńskiego (Tarczyński, 1956) powinny być kontynuowane nadal również i w tym właśnie kierunku.

Występowanie w cyku rozwojowym pasożyta zjawiska przemiany pokoleń wzmacnia w wysokim stopniu jego rozrodczość. Zrozumiałe jest zatem, że tam, gdzie oba pokolenia węgorka rozmnażają się intensywnie, zakażenie środowiska zewnętrznego jego formami inwazyjnymi jest silniejsze niż tam, gdzie rozwój pasożyta jest prosty a rozmnażanie jego ogranicza się jedynie do partenogenetycznej produkcji jaj przez samice pasożytnicze.

Pomijając wszystkie inne czynniki mające bezpośredni lub pośredni wpływ na siłę inwazji węgorka u świń, na jej ekstensywność i intensywność, już sam fakt braku w Europie w cyklu życiowym omawianego pasożyta pokolenia wolnożyjących samców i samic tłumaczy mniejszą ekstensywność inwazji węgorka u świń europejskich.

Jak wykazały badania cyklu rozwojowego amerykańskiej formy węgorka świńskiego, wykonane w r. 1934 przez Luckera, a dla jego formy europejskiej przez Tarczyńskiego w r. 1956, w $t^{\circ} = ca + 20^{\circ}C$ już po upływie 4—18 godzin z jaj złożonych przez pasożytniczą samicę wylęgają się larwy rhabditopodobne I stadium. Zaś od chwili wydalenia wraz z kałem żywiciela jaj pasożyta, w środowisku zewnętrznym pojawiają się larwy inwazyjne (filariopodobne) przeciętnie po upływie 76 godzin ($3\frac{1}{6}$ doby). Jak wynika z publikacji wymienionych autorów

obniżenie temperatury środowiska poniżej $+5^{\circ}\text{C}$ na przeciąg kilkunastu godzin zabija olbrzymią większość zarodków w jajach i larw inwazyjnych. Podobnie nawet krótkotrwałe, $\frac{1}{2}$ -godzinne, działanie bezpośrednich promieni słonecznych zabija ponad 99% larw inwazyjnych; 1-godzinne naświetlanie bezpośrednio padającymi promieniami słonecznymi zabija bezwzględnie wszystkie larwy inwazyjne węgorka (Tarczyński, 1956).

Jaja i larwy inwazyjne *Strongyloides ransomi* są również bardzo wrażliwe na wysychanie oraz na działanie różnych środków chemicznych, w tej liczbie środków powszechnie używanych do dezynfekcji i dezynsekcji (ługi, lizol, fenol, formalina, nafta itd).

Wymienione właściwości cyklu życiowego węgorka świńskiego oraz cechy jaj i larw bytujących w środowisku zewnętrznym sprawiają, że *Strongyloides ransomi* nie znajduje w Europie odpowiednich warunków do masowej inwazji, na taką skalę jak ma to miejsce w Ameryce. Wspomnianymi właściwościami należy również tłumaczyć fakt nie stwierdzania inwazji tego pasożyta u dzików europejskich, jak również rzadkość tej inwazji u dzików w innych częściach świata.

Inaczej sprawa przedstawia się natomiast w sztucznie zmienionych przez człowieka warunkach środowiskowych — w chlewniach. Tutaj, wahająca się w wąskich granicach temperatura pomieszczeń, odpowiednia wilgotność, osłona od bezpośrednio padających promieni słonecznych itd. zapewniają optimum warunków niezbędnych do rozwoju węgorka. Zwiększeniu ekstensywności i intensywności inwazji w hodowlach trzody chlewnej sprzyja poza tym stwierdzony przez Luckera i Tarczyńskiego wyraźny termotropizm dodatni larw inwazyjnych oraz znaczne wzmoczenie ich aktywności pod wpływem ciepła, co ma szczególne znaczenie przy gromadzeniu większej ilości zwierząt w stosunkowo ciasnych pomieszczeniach.

Znajomość czynników sprzyjających inwazji węgorka świńskiego z jednej strony tłumaczy „hodowlany“ charakter węgorzycy, z drugiej zaś wskazuje na odpowiednie sposoby zapobiegania i biologicznego zwalczania omawianego pasożyta. Wielka wrażliwość jaj i larw inwazyjnych *Strongyloides ransomi* na działanie wielu czynników środowiskowych (temperatura, wysychanie, działanie promieni słonecznych itd) sprawia, że w hodowlach świń suche i słoneczne wybiegi oraz widne i suche chlewnie są koniecznym warunkiem skutecznego zapobiegania inwazji węgorka świńskiego. Należy się spodziewać, że tzw. „zimny wychów“ prosiąt może dostarczyć wiele ciekawych danych inwazyjologii węgorzycy, dlatego też należałoby włączyć do badań nad tą metodą hodowli również i zagadnienie inwazji *Strongyloides ransomi* w warunkach „zimnego wychowu“. Tego rodzaju badania, ma-

jące charakter inwazjologii eksperymentalnej, będą niewątpliwie rozwiązaniem jednego ze szczególnie wdzięcznych problemów stojących przed parazytologią weterynaryjną, a mających poważne znaczenie nie tylko dla weterynarii, ale i dla parazytologii ogólnej, a przez nią dla całego szeregu dyscyplin biologicznych i medycznych.

Larwy inwazyjne węgorka świńskiego zakażają żywiciela dwiema drogami. Jedna z nich prowadzi przez nawet nieuszkodzoną skórę świni, skąd, jak to wykazało wielu autorów (Luckner, 1934, Spindler, Hill, Zimmerman, 1943, Ippen, 1953) po przebyciu skomplikowanej wędrówki z obiegiem krwi poprzez płuca dostają się do jelita cienkiego i tam się osiedlają. Druga droga inwazji larw *Strongyloides ransomi* przebiega per os. W patogenezie węgorzycy świń pierwsza z wymienionych dróg inwazji ma szczególne znaczenie. Przebijające się bowiem przez skórę larwy inwazyjne węgorka przenoszą w głąb tkanek żywiciela mikroflorę bakteryjną, która w zależności od swego składu gatunkowego może stać się przyczyną wielu zmian chorobowych miejscowych i ogólnych. Ippen (1954) stwierdził np. powstawanie w skórze uszkodzonej przez wędrujące larwy *Strongyloides ransomi* ropiejących krost (*pustulae*) jako wyraz infekcji zawleczonej przez te larwy. Obserwowane w przebiegu inwazji węgorka u świń zmiany morfotyczne obrazu krwi, a mianowicie: erytopenia, eosinofilia i hyperleukocytoza są również wyrazem efektu chemotaktycznego na wędrujące omawianą drogą, drogą poprzez naczynia krwionośne, larwy. Wędrówka larw przez skórę i drogą krwi bywa powodem powstawania egzemy, odoskrzelowego zapalenia płuc i zapalenia opłucnej, zapalenia wsierdzia itd. Osiedleniu się pasożytów w śluzówce jelita towarzyszą takie objawy chorobowe jak: biegunka, stopniowe wychudzenie, bóle brzucha, wzmagająca się niedokrwistość i ogólne wyniszczenie organizmu żywiciela. Jak na to wskazują liczne badania, choroba jest wynikiem działania mechanicznego licznych pasożytów, kaleczących tkanki w czasie odbywania swej wędrówki i później osiedlonych w śluzówce jelita oraz ogólnego wpływu na organizm żywiciela jądów, wydzielanych przez pasożyty.

Strongyloides ransomi, podobnie jak w innych krajach, również i w Polsce wywołuje rozległe epizootie, groźne przede wszystkim dla młodzieży, wśród której śmiertelność w przebiegu węgorzycy waha się w szerokich granicach, często jednak osiąga nawet 50% przypadków chorobowych. Dorosłe świny, aczkolwiek często wykazują zakażenie węgorkiem, to jednak zwykle nie zdradzają widocznych objawów klinicznych, są natomiast groźnymi bezobjawowymi nosicielami i siewcami pasożyta.

Podobnie jak węgoryzca również i wiele innych inwazji pasożytniczych ma charakter chorób „hodowlanych“. Odnosi się to w pierwszym rzędzie do inwazji tzw. geohelmintów, a zatem takich robaków, których inwazyjne formy rozwijają się w środowisku zewnętrznym. Glistnica i ezofagostomoza są tego rodzaju chorób „hodowlanych“ najlepszym przykładem. W warunkach naturalnych bowiem nigdy nie obserwuje się wśród dzików wielkiej ekstensywności i intensywności inwazji *Ascaris suum* i *Oesophagostomum dentatum*, natomiast w hodowlach świń ekstensywność inwazji osiąga często w przypadku *Ascaris suum* kilkadziesiąt procent, a *Oesophagostomum dentatum* z reguły znajduje się u ponad 70% ogółu świń hodowlanych i to przy dużej intensywności inwazji tych pasożytów u znacznej liczby organizmów żywicielskich.

Obie wymienione ostatnio choroby inwazyjne, jako robaczyce mające wielkie znaczenie gospodarcze, zasługują na poświęcenie im na tym miejscu naszej uwagi.

Glistnica. Bytujące w jelicie cienkim samice *Ascaris suum* po kopulacji znoszą wielkie ilości jaj, które wydostają się wraz z kałem żywiciela do środowiska zewnętrznego. Tutaj poza żywicielem, w odpowiednich warunkach, wilgotność, obfitość tlenu, odpowiednia temperatura, następuje proces zwany powszechnie dojrzewaniem jaj do stadium inwazyjnego. Nowsze badania wykazały, że w przebiegu tego procesu z zarodka rozwija się larwa, która wewnątrz jaja linieje po raz pierwszy. Dopiero takie jaja, zawierające larwę II stadium (po I wylince) są jajami inwazyjnymi. Jaja świeżo wydalone z kałem żywiciela nie mogą zarazić innego żywiciela. Podobnie jaja zalegające w przewodzie pokarmowym świni nie mogą być przyczyną autoinwazji, warunki środowiska I rzędu bowiem — niedobór tlenu, zbyt wysoka temperatura itd., uniemożliwiają rozwinięcie się w nich larw inwazyjnych.

W naturalnym środowisku, przy zachowaniu odpowiedniej wilgotności i dostępie wolnego tlenu, jaja *Ascaris suum* stają się inwazyjnymi po upływie czasu zależnego od temperatury środowiska. I tak okres dojrzewania jaj do stadium inwazyjnego trwa od 10 do 40 dni przy wahaniach temperatury otoczenia od 30°C do 12°C. (Alicata 1934, Kriwoszta, 1939 i inni). W warunkach więc klimatycznych panujących u nas w kraju w chłodnej porze roku (od października do kwietnia) praktycznie rzecz biorąc, jaja *Ascaris suum* nie osiągają stadium inwazyjnego w naturalnym środowisku zewnętrznym. Dojrzewanie to w sprzyjających warunkach może natomiast zachodzić w chlewniach.

Wspomniane poprzednio badania wykazały również, że w kale świń nie chronionym przed bezpośrednio padającymi promieniami słonecz-

nymi, w lecie kiedy temperatura kału i powierzchnia gleby osiąga średnio od $+40^{\circ}$ do $+50^{\circ}\text{C}$, w jajach *Ascaris suum* nie rozwijają się larwy inwazyjne, a zarodki obumierają masowo w różnych stadiach rozwojowych. Natomiast w ziemi, nawet przy spadku temperatury do $-26,8^{\circ}\text{C}$ jaja zachowują pełną żywotność i po nadejściu cieplejszej pory roku mogą osiągnąć stadium inwazyjne (Kriwoszta, 1939). Wspomniana masowa śmierć zarodków w jajach glist obserwowana w czasie upalnej pory roku jest niewątpliwie wynikiem zespołowego działania szeregu czynników środowiskowych, z których wysoka temperatura, wysychanie i bezpośrednie działanie promieni nadfioletowych zdają się mieć pierwszorzędne znaczenie.

Znaną jest powszechnie znaczna oporność jaj *Ascaris suum* na działanie różnych środków dezynfekcyjnych.

Wymienione właściwości jaj glist i ich zachowanie się w środowisku zewnętrznym tłumaczą fakt znacznie mniejszej ekstensywności i intensywności inwazji omawianych pasożytów u dzików w porównaniu ze świniami hodowanymi, zwłaszcza chowanymi masowo w ciasnych, zamkniętych chlewniach.

W przypadku glistnicy zarażenie żywiciela następuje przez przełknięcie jaj inwazyjnych. Jak to wykazali Ransom i Foster (1919) w jelicie świni larwy inwazyjne aktywnie przebijają skorupkę jajową. Zakażeniu sprzyjają niedobory żywieniowe, a zwłaszcza witaminowe, wśród których niedobór witaminy A ma szczególnie duże znaczenie.

Po opuszczeniu skorupki jajowych larwy *Ascaris suum* wnikają czynnie w ścianę jelita, drążą w głąb i dostają się w ten sposób do naczyń krwionośnych i chłonnych. Dalsza wędrówka larw w ustroju żywiciela przebiega wzdłuż żył jelitowych, dalej żyłą wrotną do wątroby. Następnie po przejściu przez wątrobę układem żylnym larwy wędrują do prawego serca i do płuc, gdzie przebijają naczynia krwionośne i wychodzą do pęcherzyków płucnych. Dalsza droga larw prowadzi przez oskrzeliki, oskrzela do tchawicy, a później via gardziel i przełyk ponownie do przewodu pokarmowego żywiciela. Po powtórny przełknięciu larwy dojrzewają ostatecznie w jelicie.

W patogenezie glistnicy przypisuje się współcześnie główną rolę chorobotwórczą toksynom wydzielanym przez glisty. Ciągła intoksykacja organizmu żywicielskiego jest uważana powszechnie za główną przyczynę zahamowania rozwoju prosiąt chorych na glistnicę, zwolnienia tempa wzrostu, postępującego wychudzenia, a także rozstroju czynności przewodu pokarmowego i objawów ze strony centralnego układu nerwowego (drgawki epileptyczne). Wszystkie wspomniane objawy chorobowe szczególnie silnie występują u młodych organizmów, u podrastających prosiąt w wieku od 3 do 9 miesięcy.

W roku 1949 Deschiens, Bablet i Lambault ogłosili ciekawe wyniki swych badań nad działaniem toksyn glist na ustrój żywiciela. Wykazali oni mianowicie, że u zwierząt doświadczalnych można wywołać ciężkie zatrucie na drodze iniekcji płynu pobranego z jamy ciała lub izotonicznego wyciągu z ciała glist. Objawy tego zatrucia jak również zmiany anatomopatologiczne mikro- i makroskopowe w obrębie układu krwionośnego, trzewi i płuc są takie same jak przy inwazji glist.

Flury (1912) ustalił, że zatrucia te powodowane są przez produkty przemiany materii glist, charakterystyczne w ogólności dla anoksybiontycznego trybu życia pasożyta. Wydzielił on z toksyny glist szereg związków jak: merkaptany, płynne aldehydy kwasów tłuszczowych, kwasy: masłowy, mrówkowy, akrylowy i propionowy, walerianowy itd. alkohole i estry etylowe, butylowe i amyłowe. Związki te działając na organizm żywiciela wywołują lokalne przekrwienia śluzówek, stany zapalne a niekiedy martwice. Wchłanianie przez organizm żywiciela wspomnianych kwasów produkowanych przez pasożyty, a w głównej mierze masłowego i walerianowego, prowadzi do przewlekłej kwasicy, która z kolei jest przyczyną gwałtownego upadku sił, szybko postępującego wychudzenia, niedokrwistości oraz wspomnianych już poprzednio objawów podrażnienia centralnego układu nerwowego. Te objawy chorobowe szczególnie wyraźnie występują przy silnych pierwotnych inwazjach u młodzieży, kiedy młody organizm stykając się po raz pierwszy w swym życiu z pasożytem nie potrafi skutecznie przeciwstawić się działaniu jadów pasożytniczych.

Poza wymienionymi poprzednio substancjami w skład toksyn glist wchodzi również wiele związków azotowych jak: amoniak, zasady amonowe, różne aminokwasy oraz związki zbliżone swym działaniem do atropiny i koniny, a także szereg jądów wybiórczo działających na układ włoskowatych naczyń krwionośnych. W patogenezie glistnicy poważną rolę odgrywają także wydzielane przez pasożyty substancje działające hemolitycznie, obniżające krzepliwość krwi oraz związki redukujące, a także produkty rozpadu martwych pasożytów.

Z powyższych uwag wynika, że przy glistnicy mamy do czynienia nie ze specyficznymi toksynami, ale z licznymi trująco działającymi związkami chemicznymi.

W przebiegu glistnicy szczególnie ważny jest okres wędrówek larw w ustroju żywicielskim. Wędrówki te są koniecznym etapem, który musi bezwzględnie poprzedzić ostateczne osiedlenie się pasożyta w przewodzie pokarmowym żywiciela. Pomijając wiele momentów tych wędrówek, pragniemy zwrócić uwagę na dwa z nich, a mianowicie na przechodzenie larw przez wątrobę i płuca.

Wątroba stanowi, szczególnie przy powtórnej inwazji, mocną barierę dla wędrujących larw. Jak to bowiem wykazali Smirnow i Głazunow (1929) w wątrobie liczne larwy ulegają otorbieniu i zabiciu. Z chwilą bowiem znalezienia się larw w obrębie wątroby przychodzi do rozszerzenia kapilarów wątrobowych i do wywędrowywania do międzyzrazikowej tkanki łącznej elementów wielo- i jednojądrowych. Nieco później do limfocytów przyłączają się fibroblasty. Pierwsze z nich, tzw. limfocyty, fagocytują energicznie i powodują prawdopodobnie wraz z fibroblastami reakcję polegającą na proliferacji tkanki łącznej. Później pojawiają się w rosnącej masie komórki eozynofilne. Opisane procesy w ciągu krótkiego czasu (kilkanaście dni) prowadzą do zamknięcia w cysty wielu larw glist wędrujących przez wątrobę (Ransom).

Przy silniejszych inwazjach w kilka dni po zakażeniu płuca przybierają wygląd marmurkowaty (Fülleborn). Często obserwuje się wybroczyny krwawe. Ogniskowo pojawiająca się w płucach infiltracja komórkowa ma zwykle charakter histiocytarny, a dopiero po upływie około 2 tygodni pojawiają się liczne eozynofile. Do incystacji larw w płucach przychodzi bardzo rzadko (Hoeppli, 1923).

W komórkowej obronie organizmu żywicielskiego szczególne znaczenie wydają się mieć leukocyty, które najprawdopodobniej produkują niszczącą larwy glist wydzielinę (Hadwin, 1925).

Z omawianymi zagadnieniami wiąże się blisko problem immunologii glistnicy. Już w roku 1929 Fülleborn i Kikuth stwierdzili, że antygenem glistniczym są nie tylko substancje białkowe, ale również i lipoidy termostabilne, nie dające się ekstrahować przy pomocy chloroformu i eteru. Dalsze badania (Fishback, 1930, Blacki, 1931 i wielu innych) wykazały obecność specyficznych przeciwciał przy inwazji glist. Autorowie ci posługiwali się głównie metodą wiązania dopełniacza.

Na uwagę w tym względzie zasługują badania Wagnera (1933), któremu udało się otrzymać czynną odporność po co najmniej dwukrotnej inwazji *Ascaris* u myszy. W doświadczeniach tych autor stwierdził, że późniejsze inwazje przebiegają znacznie słabiej. Mianowicie, mimo że tempo wędrówki larw w organizmie żywicielskim jest takie samo, jak przy pierwotnej inwazji, to jednak ostateczna liczba pasożytów osiedlonych u zwierząt doświadczalnych jest znacznie mniejsza niż u kontrolnych. Podobne doświadczenia przeprowadzone na świniach potwierdziły wyniki Wagnera. Należy więc przyjąć, że immunizacja organizmu żywiciela polega w pierwszym rzędzie na wzmocnieniu bariery jelitowej i wątrobowej. To wzmocnienie wspomnianych barier ochronnych można uzyskać nie tylko na drodze naturalnego zakażenia glistami, ale również przez skarmienie wysuszonych i sproszkowanych

glist. Stwierdzenie tego faktu pozwala na zrozumienie różnic w przebiegu glistnicy u bardzo małych prosiąt i u zwierząt starszych, z których te ostatnie zwykle w swym życiu zetknęły się już z glistami i w związku z tym są znacznie odporniejsze na ponowne inwazje. Niestety jednak do dzisiaj nie potrafimy dać odpowiedzi na pytanie: na czym polega omawiane zjawisko? Być może, że na działaniu przeciwciał lub też na lokalnej mobilizacji leukocytów i komórek układu siateczkowo-śródbłonkowego. Jest również bardzo prawdopodobne, że mamy w tym przypadku do czynienia ze zjawiskiem bardziej złożonym, w którym oba wymienione mechanizmy obronne mają swoje miejsce. Jest to jedno z wielu ciekawych zagadnień z problematyki immunologii helmintologicznej czekających na wyjaśnienie. W każdym razie prace Kerra (1938) nad uodpornianiem świnki morskiej jednorazową i wielokrotnie powtarzanymi dawkami subletalnych ilości larw *Ascaris suum* wykazały: 1) skuteczne uodpornienie, sprawiające, że podwójną dawkę letalną (60—100 jaj *Ascaris suum* na 1 kg żywej wagi) uodpornione świnki znoszą z łatwością; 2) krótkotrwałość tej odporności; 3) komórkowy charakter wytworzonej w ten sposób odporności. Według Kerra larwy pasożytów są niszczone na drodze typowej reakcji organizmu żywiciela „na obce ciało”. Omawiane prace potwierdziły również wnioski dawniejszych prac, że na terenie płuc reakcja obronna jest znacznie słabsza niż w jelitach i w wątrobie. Obserwacje cytowanego autora nie wniosły nic nowego na temat ewentualnego istnienia humoralnych reakcji obronnych ustroju żywicielskiego na inwazję *Ascaris suum*.

W badaniach ostatniego pięćdziesięciolecia poświęcono wiele uwagi stosunkom mikroorganizmów jelitowych do ich żywicieli co doprowadziło do uzasadnionych wniosków pozwalających uważać bakterie jelitowe za źródło koniecznych dla żywiciela substancji śladowych i witamin. Rola flory bakteryjnej staje się szczególnie doniosła wówczas, gdy dieta żywiciela, z tych czy innych względów, staje się uboga we wspomniane substancje.

Skład flory jelitowej, liczebność populacji poszczególnych jej typów oraz czynności chemiczne i biologiczne bakterii jelitowych zależą od wpływu szeregu czynników jak: diety, pH, gatunku zwierzęcia (żywiciela), czynności trawienia, napięcia powierzchniowego treści jelitowej, stężenia soli mineralnych, ogólnego metabolizmu, antagonizmu drobnoustrojów jelitowych, synergizmu, wieku i płci żywiciela itd. Oczywiście, że wymienione czynniki zależą również od fauny jelitowej (pasożyty). W warunkach normalnych zespół wszystkich tych czynników pozostaje w chwiejnej równowadze biologicznej.

Aczkolwiek dotychczasowe wyniki badań nad ekologią flory jelitowej są jeszcze bardzo niekompletne, fragmentaryczne, to jednak dają one już możliwość zrozumienia wielce dodatniego znaczenia tej flory dla żywiciela. W tym stanie rzeczy flora jelitowa przedstawia się nam jako konieczny czynnik do życia, a nie jako szkodliwy intruz, będący powodem szkód ponoszonych przez żywiciela.

Tak więc między innymi Day (Day, Wakim, Krider i O'Banion, 1943) poszukując w ustroju zwierzęcym miejsca syntezy i absorpcji wit. K, zaś Mitschel i Isbell (1942) określając miejsca absorpcji i syntezy szeregu czynników kompleksu wit. B wskazują na jelito ślepe jako na miejsce syntezy wymienionych witamin. Z kompleksu wit. B wymienieni autorzy studiowali syntezę kw. nikotynowego, pantotenowego, tiaminy, ryboflawiny, pirydoksyny, biotyny, inozytolu i kw. foliowego. Posługując się metodą wirowania treści jelit ślepych szczurów wykazali oni, że inozytol, tiamina, ryboflawina, kw. nikotynowy i pantotenowy związane są w znacznych ilościach w komórkach, pozostałe zaś substancje kompleksu B łatwo dyfundują z komórek na zewnątrz.

Ryboflawina i tiamina syntetyzowane są w znacznych ilościach w ustroju zwierzęcym, tak że duże ich ilości, jak to wykazali dla zwierząt Guerrant i Dutscher (1932, 1934), Guerrant i Tomey (1935), Guerrant i Brown (1937) a dla ludzi Denko i inni (1946). przechodzą przez ustrój i są wydalane na zewnątrz. Poza wymienionymi autorami dowody na to, że witaminy kompleksu B syntetyzowane są w jelicie ślepych podaje cały szereg innych badaczy (Daft i Sebrell, 1945; Elvehjem, 1943; Johansson i Sarles, 1949; Najjar i Barrett, 1945).

Produkcja witamin kompleksu B nie ogranicza się tylko do jelita ślepego, inne bowiem odcinki przewodu pokarmowego np. jelito cienkie produkują również witaminy B.

Dotychczas wykazano, że omawiane witaminy syntetyzowane są w przewodzie pokarmowym zwierząt przez różne bakterie. Wielu badaczy stwierdziło, że różne witaminy kompleksu B syntetyzowane są *in vitro* przez kilkanaście gatunków bakterii spotykanych w przewodzie pokarmowym. Ponieważ jednak warunki życia tych drobnoustrojów *in vitro* różnią się znacznie od warunków *in vivo* — do zagadnienia podchodzić należy bardzo ostrożnie. Ostatecznie jednak wydaje się, że spośród różnych gatunków bakterii, będących stałymi składnikami biocenozy przewodu pokarmowego, wiele z nich jest producentami witamin kompleksu B, a drobnoustroje innych gatunków witaminy te rozkładają. Niewątpliwie pomiędzy wspomnianymi członami jelitowej flory bakteryjnej zachodzi zjawisko dynamicznej, chwiejnej równowagi biologicznej. Wskazują na to badania licznych autorów jak: Benesch'a (1945), Duft'a i Sebrell'a (1945), Johansson'a i Sarles'a (1949), Najjar'a i Barrett'a (1945) oraz wielu innych.

Przyjmując fakt syntezy witamin przez florę bakteryjną za bezsporny, należy z kolei poznać czynniki wpływające na przebieg syntezy bakteryjnej przewodu pokarmowego. Jest to bowiem zagadnienie bardzo ważne gdy się uwzględni fakt, że pasożyty stanowiące poważny element biocenozy jelitowej mogą odgrywać w tym względzie niepoślednią rolę. Jako pierwszy zwrócił uwagę na to zagadnienie Miecznikow (1901) stwierdzając, że dieta ma zasadniczy wpływ na florę bakteryjną. Dalsze badania, prowadzone we wskazanym przez Miecznikowa kierunku, wykazały, że dieta wysokowęglowodanowa prowadzi do wyraźnej przewagi we florze jelitowej typów bakterii kwasoodpornych, nieproteolizujących, natomiast dieta bogata w białko — do przewagi typów silnie proteolizujących (Herter i Kendall, 1909).

Opierając się na znanych powszechnie faktach zależności wzrostu bakterii od wpływu różnych węglowodanów, należało przypuszczać, że synteza witaminowa

bakterii zależy od jakości węglowodanów diety żywiciela. Przypuszczenie to zostało potwierdzone szeregiem wyników uzyskanych przez różnych autorów odnośnie witamin kompleksu B (Roscoe, 1928, 1931; Friedericia, Freudenthal i inni, 1928; Kon 1931; Kon i Watchorn, 1928). Wspomniani autorowie wykazali wzmożoną syntezę witamin B przy diecie zawierającej jako węglowodan skrobię ryżu, dekstrynę lub skrobię ziemniaczaną, natomiast zmniejszenie syntezy witamin B przy diecie zawierającej sacharozę, laktozę i glukozę.

Inne składniki diety, jak np. azot, obniżają syntezę ryboflawiny w żwaczu, a tłuszcz (smalec) zwiększa syntezę tiaminy u szczura.

Niewątpliwie korzyści czerpane przez ustrój żywiciela z czynności życiowych flory bakteryjnej, zamieszkującej jego przewód pokarmowy, nie ograniczają się wyłącznie do omówionej powyżej w znacznym skrócie syntezy witaminy K i kompleksu witamin B. Poza tym sprawy omawiane powyżej dotyczą normalnej flory bakteryjnej żywiciela, stanowiącej niezwykle ważny składnik biocenozy jego przewodu pokarmowego wówczas, gdy on sam znajduje się w stanie równowagi biologicznej, określanej powszechnie mianem zdrowia. Każde zakłócenie tej równowagi, każde obniżenie kondycji żywiciela, a zwłaszcza każda choroba, szczególnie zakaźna, wprowadzają nowe czynniki modyfikujące w znacznym stopniu również i biocenozę przewodu pokarmowego. Wówczas stosunki biocenoza — biotop układają się zgoła inaczej i w tej ich zmienności wypada szukać przede wszystkim przyczyny znanych klinicznie zmian chorobowych, przebiegu choroby i jej zejścia.

Pasożyty zwierzęce (pierwotniaki, robaki, stawonogi) zamieszkujące przewód pokarmowy żywiciela, mając różne wymagania środowiskowe i różny metabolizm, wywierają różnoraki wpływ na biocenozę w której żyją, z drugiej zaś strony byt ich uzależniony jest w znacznym stopniu od poszczególnych składników tej biocenozy. Niezmiernie interesujący jest fakt pojawiania się w jelitach cienkich zwiększonej ilości drobnoustrojów (bakterii) wówczas, gdy pasożytują w nich (tzn. w jelitach) robaki. Obecność bowiem robaków pasożytniczych zmienia tak dalece warunki środowiskowe w jelitach cienkich żywiciela, że staje się możliwe intensywniejsze rozmnażanie się ustrojów bakteryjnych. I tak np. Becker (1926) częściej znajdował *Escherichia coli* u ludzi-żywicieli bruzdogłowca szerokiego (*Diphyllobothrium latum*), niż u osobników wolnych od tego pasożyta.

Pasożyty zwierzęce wymagają do swego życia szeregu czynników środowiskowych, spośród których zapotrzebowanie ich na witaminy jest znaczne. Wspomnieliśmy poprzednio, że zakażeniu glistami sprzyjają niedobory żywieniowe, a zwłaszcza witaminowe. Niedobory te, a przede wszystkim niedobór witaminy A w wysokim stopniu ułatwia nie tylko inwazję pasożyta na organizm żywiciela, ale również dalszy rozwój glist w organizmie żywicielskim, dojrzewanie płciowe pasożyta i jego procesy rozrodcze. Wydaje się bardzo prawdopodobne, że brak wspomnianej witaminy w karmie zmniejszając ogólną zdolność obronną ustroju żywiciela ułatwia omawianą inwazję. Z drugiej jednak strony wiadomo już dzisiaj, że pasożyty, a w ich liczbie również *Ascaris suum*,

wykazują stosunkowo znaczne zapotrzebowanie na różne witaminy, zapotrzebowanie pokrywane kosztem organizmu żywicielskiego. Szczególnie wielkie znaczenie w układzie stosunków panujących pomiędzy pasożytem a żywicielem ma wykorzystywanie i magazynowanie w ciele robaków pasożytniczych znacznych ilości witamin z grupy „B”, a zwłaszcza witaminy B₁₂ (Bonsdorff, 1956). To zubożenie ustroju żywiciela o znaczne ilości czynnika mającego zasadnicze znaczenie w procesach krwiotwórczych jest często przyczyną zaburzeń w składzie krwi, przyczyną niedokrwistości zwłaszcza prosiąt. Niedokrwistość prosiąt jest jak wiadomo poważnym problemem, rozwiązania którego na ogół szuka się w badaniu zjawisk związanych z gospodarką żelazem w organizmie świni. Wydaje się jednak konieczne uwzględnić w tych badaniach również i helmintologiczną stronę zagadnienia. Jest to szczególnie ciekawy problem otwierający się przed fizjologami.

Ezofagostoma. Jak to przedstawione zostało na początku referatu, u świń domowych *Oesophagostomum dentatum*, wykazuje największą ekstensywność inwazji. Ponad 70% ogólnego pogłowia świń w Polsce jest żywicielami tego nicienia. Mimo tej powszechności występowania pasożyta u świń, a może właśnie dla tego, zwraca się nań na ogół niewiele uwagi. Tymczasem inwazja tego nicienia nie jest sprawą błahą dla hodowcy, o czym była już mowa przy podawaniu wysokości strat powodowanych przez robaki pasożytnicze.

Podobnie jak glista świńska również i *Oesophagostomum dentatum* jest pasożytem monoksenicznym. Znajomość biologii tego nicienia zawdzięczamy badaniom wielu autorów, z których wymienić przede wszystkim należy: Goodey'a (1926), Marotel'a i Veglia (1924), Spindlera (1933), Mjasnikową (1946). Bytujące w jelitach grubych świń samice tego gatunku składają jaja, które wydalane są wraz z kałem żywiciela do środowiska zewnętrznego. Wydalane na zewnątrz jaja zawierają w swym wnętrzu zarodek w stadium 8—18 blastomerów. W środowisku wilgotnym i przy temperaturze 20—24°C w ciągu ca 42 godzin w jajach rozwijają się larwy. Jak wykazały badania Mjasnikowej (1946) optymalną temperaturą dla rozwoju larw w jajach jest 30—32°C. W temperaturze wyższej (35—40°C) rozwój larw ulega zahamowaniu, a w temperaturze 45°—50°C zarodki w jajach giną. Obniżenie temperatury do — 3°C zatrzymuje całkowicie rozwój zarodków ale ich nie zabija. Takie przechłodzone jaja przeniesione do temperatury optymalnej wykazują normalny rozwój zarodka. Kilkunastogodzinne lub dłuższe podsuszanie jaj *Oesophagostomum dentatum* zabija zarodki. Dzieje się tak dlatego, ponieważ skorupka jajowa wykazuje znaczną przepuszczalność dla wody. Podobnie jak ma to miejsce w rozwoju *Ascaris*

sum, w środowisku ubogim w tlen rozwój zarodków w jajach *Oesophagostomum dentatum* jest niemożliwy.

Po upływie 3—4 dni od chwili opuszczenia skorupki jajowej larwy zaczynają linieć. Pierwszą wylinkę larwy zrzucają po około 2 dniach, a po następnych kolejnych 6 dobach zaczynają linieć powtórnie, tym razem jednak nie zrzucają II wylinki. Larwa inwazyjna okryta jest więc dodatkową pochewką utworzoną przez niezrzuconą II wylinkę. Larwy te wykazują stosunkowo niewielką ruchliwość.

Opisane procesy dojrzewania larw do stadium inwazyjnego przebiegają jedynie w środowisku bogatym w produkty pokarmowe (kał, rozkładające się substancje organiczne itp.). Jeśli natomiast larwy wylęgną się z jaj np. w czystej wodzie lub w innym środowisku ubogim w odpowiedni dla nich pokarm, to co prawda mogą tam żyć dość długo, ale nie rosną wtedy i nie linieją. Z chwilą, gdy takie przegłodzone larwy znajdą się w odpowiednim dla ich rozwoju środowisku (np. w kale) wówczas zaczynają bardzo szybko rosnąć i normalnie linieć.

Zakażenie świń następuje per os. Dostawszy się do organizmu żywiciela w świetle jelit grubych zrzucają drugą wylinkę (kończą II linkę), a następnie wnikają do śluzówki i podśluzówki jelita ślepego lub jelit grubych. Tutaj dalszy rozwój przebiega w niewielkich, wielkości ziarna soczewicy, guzkach pasożytniczych. Pierwsze tego rodzaju guzki pojawiają się w jelitach grubych już po 48 godzinach (a według Shorba, 1948 — jeszcze wcześniej) od chwili zarażenia, (Shorb, Mjasnikowa). Larwy przebywają w guzkach 6 do 23 dni, tam po raz trzeci linieją, a następnie opuszczają guzki i wypadają do światła jelit grubych jako larwy IV stadium, budową swą bardzo już zbliżone do dojrzałych osobników. Po kolejnej czwartej wylince młode dojrzałe już osobniki kopulują, a samice zaczynają składać pierwsze jaja po upływie około 15 dni od chwili opuszczenia guzków przez larwy. Okres prepatentny (czas od chwili zarażenia do momentu złożenia pierwszych jaj przez młode samice) przy ezofagostomatozie trwa przeciętnie 43—49 dni.

Dokładniejsze dane kliniczne i anatomopatologiczne ezofagostomatozy u świń podają Shorb (1948) i Sprehn (1951). Szczególnie groźny przebieg choroby obserwuje się przy silnych i bardzo silnych inwazjach (10.000 do 130.000 larw) u młodych, 3—4 tygodniowych prosiąt. Rozwijające się dotąd normalnie zwierzęta nagle zatrzymują się w rozwoju, skóra ich przybiera brudną lub brudnoczerwą barwę, a często na jej powierzchni pojawiają się pęcherzykowate i krostowate wykwity. Później widoczne błony śluzowe i spojówki wyraźnie bledną. Przy bardzo silnej inwazji prosięta wkrótce giną wśród objawów anoreksji, zaparcia, czasem biegunek i ogólnego wyniszczenia. Świnie, które prze-

żyły tak silną inwazję zwykle wykazywały później znacznie mniejszy wzrost i wagę niż świnie zdrowe w tym samym wieku.

Obraz anatomopatologiczny przy omawianej inwazji bywa bardzo różnorodny. W części przypadków oprócz objawów ogólnego zastoju żylnego, obrzęku płuc i zastoju w wątrobie nie stwierdza się żadnych innych widocznych zmian. W innych przypadkach do zmian poprzednich dołączają się: zanik wątroby, nieżyt żołądka i jelit, obrzęk śledziony, a nawet niekiedy obserwuje się liczne wybroczyny we wszystkich narządach. W obrębie jelit grubych występują: obrzęk okolicznych węzłów chłonnych, wyraźny obrzęk mesocolon, zgrubienie ścian jelit grubych z szeroko rozlanymi wybroczynami krwawymi w śluzówce, przy czym na powierzchni śluzówki widoczne są zmiany dyfteroidalne. W przypadku przeżycia chorego zwierzęcia zmiany dyfteroidalne śluzówki jelit grubych ustępują najpóźniej po upływie 5—6 tygodni.

Obok wymienionych zmian zawsze znajduje się w jelicie ślepym i w jelitach grubych guzki pasożytnicze, usadowione w śluzówce i w podśluzówce, zawierające w swym wnętrzu larwy *Oesophagostomum dentatum*, lub też guzki stare, z których wyszły już larwy IV stadium.

Oesophagostomum dentatum jest pasożytem w wysokim stopniu specyficznym. Wprawdzie larwy inwazyjne dostawszy się do przewodu pokarmowego niewłaściwego dla nich żywiciela zrzucają również II wylinkę, ale po ukończeniu tej czynności giną, a rozwijać się dalej mogą jedynie w organizmie świni. Na uwagę zasługuje również fakt, że w czasie swej wędrówki w głąb śluzówki jelita larwy odżywiają się żywymi tkankami żywiciela lub ich wydzielinami, a jednocześnie, w tym samym czasie, nabywają odporności na działanie wydzielin przewodu pokarmowego właściwego dla nich żywiciela — świni, co w następstwie umożliwia im późniejsze bytowanie w świetle jelita. W ten sposób krótka, w porównaniu z *Ascaris suum*, wędrówka larw *Oesophagostomum dentatum* w ciele żywiciela jest również koniecznym etapem w cyklu życiowym omawianego nicienia.

Obraz nakreślony do tej chwili przedstawia normalny przebieg inwazji. Dość często jednak część larw opuszczając guzki pasożytnicze w podśluzówce lub w śluzówce, zamiast w kierunku światła jelita, udaje się w stronę przeciwną, do mięśniówki jelita lub pod samą otrzewną trzewną. Znalazszy się tutaj, w miejscu sobie niewłaściwym, zabłąkane larwy wywołują silną reakcję tkankową, w wyniku której zostają one zamknięte w dużych, wielkości ziarna grochu, guzkach pasożytniczych. Niektóre larwy wędrują jeszcze dalej i po przebiciu otrzewnej przedostają się do jamy brzusznej i mogą dalej wnikać do wątroby i innych narządów. Oczywiście, że takie zabłąkane larwy nie mogą ukończyć swego rozwoju i skazane są na zagładę.

Dojrzałe pasożyty, bytujące w świetle jelit grubych przysysają się do ich ścian i drażniąc tkanki wywołują zapalenie śluzówki, przy czym produkty tego zapalenia stają się pokarmem dla pasożyta.

Omówione przykładowo inwazje pasożytniczych robaków wskazują, że chorobotwórczość, a co za tym idzie i szkodliwość gospodarcza pasożytów świń jest wynikiem skomplikowanych stosunków panujących w układzie pasożyt — żywiciel, stosunków uwarunkowanych historycznie przebiegiem równoległej ewolucji obu współżyjących ze sobą organizmów. Im oba organizmy są dłużej (w rozumieniu ewolucyjnym a nie osobniczym) związane ze sobą więzami współżycia, tym stosunki te układają się dla obu stron pomyślniej. Mówi się wówczas o małej, nieznacznej chorobotwórczości pasożyta (co nie wyklucza wcale jego dużego znaczenia gospodarczego lub sanitarnego). Klasycznym przykładem tego rodzaju stosunków może być włośnica, przebiegająca u świń właściwie bezobjawowo.

Chorobotwórcze działanie robaków pasożytniczych sprowadziliśmy do kilku zasadniczych, szkodliwych dla żywiciela wpływów działalności życiowej pasożyta. Jednym z nich, omówionym w referacie jedynie pobieżnie, jest mechaniczne kaleczenie tkanek żywiciela przez dojrzałe robaki, a w szczególności przez wędrujące ich larwy. Dotyczy to w pierwszym rzędzie glist, węgorków i nicieni płucnych. Wędrowki tych larw są bowiem przyczyną powstawania często nieodwracalnych uszkodzeń tkanek. Z drugiej zaś strony wędrujący po organizmie żywiciela pasożyt, stykając się z różnymi tkankami i płynami ustrojowymi sam „wypracowuje“ w sobie aparat odpornościowy skierowany przeciwko obronnej akcji organizmu żywicielskiego, a jednocześnie prowokuje tego ostatniego do zmobilizowania sił obronnych skierowanych przeciwko działalności niszczycielskiej pasożyta. Otorbianie przez żywiciela larw wędrujących, jako reguła obserwowane np. w przebiegu włośnicy lub ezofagostomatozy, jest tego zjawiska wymownym przykładem, przykładem wskazującym drogę jaką oba organizmy, pasożyt i żywiciel, odbyły podczas historycznie narastającej chwiejnej równowagi biologicznego współżycia. Sprawa powstawania tej równowagi wiąże się jak najściślej z drugim, może najważniejszym czynnikiem chorobotwórczym w inwazjach pasożytniczych — z czynnikiem toksycznym. Na tym miejscu pragniemy jeszcze raz podkreślić fakt, nie ulegający dzisiaj wątpliwości, że przyczyny większości objawów ogólnych w chorobach inwazyjnych, a także znacznej liczby odczynów miejscowych, szukać należy w działalności toksyn pasożytniczych. Toksyny są również przyczyną obserwowanych w przebiegu chorób inwazyjnych zmian w morfotycznym składzie krwi obwodowej. A zatem wypada

uznać toksyny te za pośrednią przyczynę większości strat gospodarczych ponoszonych przez hodowców świń na skutek chorób inwazyjnych trzody chlewnej.

Przykładowe omówienie spraw związanych z biologią pasożytów, patogenizacją i epizootologią niektórych robaczy pozwala na wysunięcie kilku zagadnień, które winny stać się tematem dalszych badań, a mianowicie: 1 — Warunki żywienia a inwazje pasożytnicze; 2 — Przyczyny obecności lub braku heterogonii w cyklu życiowym pasożytów (*Strongyloides* sp.); 3 — Zimny wychów prosiąt a inwazje pasożytnicze; 4 — Immunologia robaczy; 5 — Fizjologia robaków pasożytniczych, ze szczególnym uwzględnieniem gospodarki witaminowej.

LITERATURA

- Alicata J. E. (1935) — Early developmental stages of Nematodes occurring in Swine. Techn. Bull. Nr 489, U. S. Dep. of Agric. Washington.
- Blackie W. K. (1930) — Histological observations on experimental Ascariasis. J. of Helminth. 8.
- Blackie W. K. (1931) — Observations on the immunity response in experimental Ascariasis in rabbits. J. of Helminth. 9.
- Bonsdorff, v., Bertol (1956) — *Diphyllobothrium latum* as Cause of Pernicious Anemia. Experimental Parasitology, Vol. V, Nr 2, 207—230.
- Deschiens R., Bablet J. & Lamabault E. (1949) — Les lésions anatomo-pathologiques de l'intoxication aiguë par les extraits d'*Ascaris*. Bulletin de la Société de Pathologie Exotique. 42 (11/12), 554—556.
- Ippen R. (1953) — Zur Pathogenität des *Strongyloides ransomi* unter besonderer Berücksichtigung seines Sitzes in der Schleimhaut der Darmwand. Archiv für Experimentelle Veterinärmedizin 7 (I), 36—57.
- Kotlan A. (1948) — Studies on the life-history and pathological significance of *Oesophagostomum* spp. of the domestic pig. Acta Vet. Hungarica. Vol. 1, Nr 1, s. 17.
- Kriwoszta E. E. (1939) — Epizootologija i profilaktika pri askaridozie swinej. Tr. Rostowsk. obł. wet. opytnoj stancii, Wyp. VII, str. 86—94.
- Leeman W. (1956) — Parasitäre Erkrankungen beim Schwein. Schweizer Archiv f. Tierheilkunde 98(2), 60—63.
- Lucker J. T. (1934) — Development of the swine nematode *Strongyloides ransomi* and the behavior of its infective larvae. U. S. Depart. of Agricult. Washington. D. C. Technical Bulletin, Nr 437.
- Mjasnikowa E. A. (1946) — K'biologii *Oesophagostomum dentatum* (Rud., 1803). Gelmintologičeskij Sbornik. Izd. A. N. SSSR — M. L.
- Mozgowej A. A. (1953) — Askaridaty žiwotnych i čelowieka i wyzywajemyje imi zabołewanija. Osnovy Nematodologii, A. N. SSSR, Moskwa, 351.
- Pflugfelder O. (1950) — Zooparasiten und die Reaktionen ihrer Wirtstiere. Jena. s. 198, rys. 84.
- Prost E. (1956) — Występowanie schorzeń inwazyjnych u zwierząt rzeźnych w Polsce. Acta Parasit. Polon. Vol. III, fasc. 8, s. 217—231.
- Ransom B. H., Foster W. D. (1919) — Recent discoveries concerning the life history of *Ascaris lumbricoides*. Journ. of Parasitology, Vol. V, p. 93.

- Ransom B. H., Foster W. D. (1920) — Observations on the Life History of *Ascaris lumbricoides*. Bull. N. 817. U. S. Dept. of Agric. pp. 29—30. Washington.
- Read C. P. (1950) — The Vertebrate small intestine as an environment for parasitic helminths. The Rice Institute Pamphlet. Vol. XXXVII, Nr 2, str. 94.
- Reisinger L. (1915) — Über das Vorkommen und die pathologische Bedeutung von *Strongyloides longus* beim Schwein. Wien. Tierärztl. Mschr. 2 (209)—239, illustr. (Streszczenie w Jahresb. Vet. Med. za 1915 r. wydane w r. 1917).
- Schwartz B., Alicata J. (1930) — Species of the nematode genus *Strongyloides* parasitic in domestic swine. Journ. of Agricult. Research, Vol. 40, Nr 1 pp. 11—23. Washington D. C.
- Shorb D. A. (1948) — Experimental Infections of Pigs with *Oesophagostomum dentatum* and *Oe. longicandatum*. Journ. Parasitolog. 34:26 (Doc.) Suppl.
- Spindler L. A. (1933) — Development of the nodular worm *Oesophagostomum longieaudatum* in the pig. Journ. of Agricult. Research. Vol. 46, Nr 6. Washington.
- Spindler L. A., Hill C. H., Zimmermann H. E. (1943) — The Pathogenicity of *Strongyloides Ransomi*, the Intestinal Thread-worm of Pigs. The North American Veterinarian, Vol. 24, pp. 475—486.
- Spindler L. A. (1944) — Further observations on the pathogenicity of *Strongyloides ransomi* to swine. Proceedings of the Helminthological Soc. of Washington. Vol. 11, Nr 1.
- Spindler L. A. (1948) — Ascarids a Cause of Loss to the Meat Industry through Condemnation of Swine Carcasses due to Icterus. Journ. Parasitolog. 34:14 (Doc.) Suppl.
- Sprehn C. (1951) — Befall mit Knötchenwurm *Oesophagostomum dentatum* Rud. (Nematoda) als häufige Ursache des Ferkelsterbens in einem mittel-fränkischen Bezirk. Tierärztliche Umschau, Nr 23/24, s. 443—449, illustr.
- Stefański W. (1947) — Anoreksja powodowana u świń przez pasożytniczego nicienia *Strongyloides suis* i jej leczenie. Med. Wet. Nr 10/47, str. 634.
- Szulc R. S., Bojew S. N. (1949) — O subklinicznych formach gelmintozow. Wietierinaria, 7, s. 16—17.
- Tarczyński S. (1956) — Robaki pasożytnicze świń i dzików w Polsce (doniesienie wstępne). Wiadomości Parazytologiczne, T. II, nr 5. Supplementum.
- Tarczyński S. (1956) — Badania nad morfologią i cyklem rozwojowym europejskiej formy węgorzka świńskiego *Strongyloides ransomi* Schwartz et Alicata, 1930 (doniesienie wstępne). Wiadomości Parazytologiczne, T. II, Nr 5. Supplementum.

Streszczenie

Dotkliwe straty gospodarcze powodowane przez choroby inwazyjne świń sprawiają, że choroby te są poważnym problemem weterynaryjnym i zootechnicznym. Referat ma za zadanie wskazać na przykładzie ważniejszych z punktu widzenia gospodarczego jednostek chorobowych (glistnica, ezofagostomatoza, węgorzyca) niektóre prawidłowości biologiczne obserwowane w stosunkach pasożyt — środowisko I i II rzędu.

Analiza składu gatunkowego helmintofauny świń domowych i dzikich w Polsce pozwala ustalić poważne różnice pomiędzy helmintofauną świń

i dzików, różnice zarówno jakościowe jak i ilościowe. Przyczyną tych różnic są sztucznie zmienione przez hodowcę warunki środowiska II rzędu.

Wyniki licznych badań wskazują z jednej strony na wydatne ograniczenie wykorzystania pokarmu przez świnie na skutek inwazji robaków pasożytniczych, z drugiej zaś na wielkie znaczenie jakości i ilości karmy jako czynnika utrudniającego inwazję pasożytów i rozwój tych ostatnich w organizmie żywicielskim. Ten stan rzeczy stawia do rozwiązania przed weterynarią i zootechniką poważny problem: „warunki żywienia a inwazje pasożytnicze“. Problem nadaje się szczególnie do kompleksowych badań weterynaryjno-zootechnicznych.

Cykle życiowe robaków pasożytniczych, ich biologia pojęta w najszerszym tego słowa znaczeniu, to bezpośrednie przyczyny „hodowlanego“ charakteru wielu najważniejszych chorób inwazyjnych świń. Należy przeto nadal prowadzić intensywne badania z zakresu helmintologii eksperymentalnej. Jednym ze szczególnie ważnych zagadnień teoretycznych, nie pozbawionych również znaczenia praktycznego, jest sprawa przyczyn występowania w cyklu życiowym węgorków (*Strongyloides* sp.) zjawiska heterogonii. Zagadnienie to jest szczególnie wdzięcznym tematem dla zespołowych badań parazytologiczno-genetycznych, badań które powinny być kontynuacją rozpoczętych już w kraju prac eksperymentalnych nad biologią węgorka świńskiego. Uwzględniając cykl rozwojowy węgorka świńskiego oraz jego właściwości biologiczne spodziewać się można, że włączenie do badań nad tzw. „zimnym wychowem prosiąt“ zagadnienia inwazji węgorka świńskiego (*Strongyloides ransomi*) dostarczy wiele ciekawych danych dla inwazjologii węgorzycy w ogólności, a zatem pozwoli na wyciągnięcie interesujących wniosków nie tylko dla weterynarii i zootechniki ale również dla medycyny i biologii ogólnej.

W patogenezie chorób inwazyjnych przypisuje się główną rolę chorobotwórczą toksynom wydzielanym przez pasożyty. One są bowiem główną przyczyną większości objawów klinicznych i szczególnej taktyki obrony komórkowej organizmu żywicielskiego.

Odczyny odpornościowe organizmu żywiciela przy inwazjach pasożytniczych są jeszcze niedostatecznie zbadane i dlatego też zagadnieniom z problematyki immunologii parazytologicznej trzeba poświęcić więcej uwagi.

Z problemem chorób inwazyjnych świń wiąże się jak najściślej zagadnienie gospodarki witaminowej ustroju żywicielskiego. Dlatego też, uwzględniając znaczne zapotrzebowanie robaków pasożytniczych na wiele witamin a w ich liczbie zwłaszcza na witaminy z grupy „B“, powstaje konieczność włączenia badań fizjologiczno-helmintologicznych

do problematyki prowadzonych dotąd bez udziału parazytologów prac nad anemią prosiąt.

Ujawnienie w Polsce szczególnie wysokiej ekstensywności inwazji *Oesophagostomum dentatum* u świń oraz poważnych procesów chorobowych wywołanych przez tego nicienia, zwłaszcza u prosiąt, wymaga zwrócenia przez lekarzy weterynaryjnych i przez hodowców większej uwagi, jak dotąd bowiem sprawa ezofagostomozy znajdowała się właściwie poza kręgiem zainteresowań praktyki weterynaryjnej i hodowlanej.