

M E D Y C Y N A

W E T E R Y N A R Y J N A

W przełomowej chwili ogłoszenia dekretu o Izbach Lekarsko-Weterynaryjnych i o Państwowym Instytucie Weterynaryjnym, w chwili zapoczątkowanej rozkwit naszego zawodu życzymy wszystkim Kolegom owocnej pracy, — jak również składamy najserdeczniejsze podziękowania pionierom naszego zawodu, którzy lata całe poświęcili staraniom o stworzenie powołanych obecnie do życia nowych form organizacyjnych, i tym którzy przetrwali z honorem lata okupacji, by od zarania Niepodległości naszego Demokratycznego Państwa wyjednać najlepsze warunki dla rozwoju służby i nauki lekarsko-weterynaryjnej.

Moment wejścia w życie tych dekretów jest niewątpliwie punktem zwrotnym w historii rozwoju naszego zawodu w Odrodzonej Polsce.

Komitet Redakcyjny.

1. Prace naukowe i referaty zbiorowe

Z laboratorium bakteriologicznego Rzeźni Miejskiej w Lublinie.

Kierownik: Adiunkt Dr G. STASKIEWICZ.

3. STASKIEWICZ

Badania szczurów na obecność włośni mięśniowych, a współczesny stan badań nad włościami

Examens de rats sur la présence de trichines musculaires, et l'état actuel de notions sur les trichines.

(Avec un résumé en français).

Pomimo licznych badań nad biologią włośnia, problem ten nie jest jeszcze całkowicie wyjaśniony. Podaję tu najważniejsze osiągnięcia z tej dziedziny, cytując pracę referatową Kolbego i odpowiedni rozdział jego książki „Trichinenschauer“.

Historia włośnia.

W roku 1832 stwierdził angielski lekarz Hilton w mięśniach zmarłego na raka 70-letniego starca liczne białe tworeczki, które okazały się przy bliższym badaniu owalnymi torebkami. Hilton uważał je za wągry. Student medycyny Paget w r. 1835 stwierdził wewnątrz torebek obecność robaka, którego w tym samym roku opisał Owen. Ponieważ robak był podobny do spiralnie skręconego włosa, Owen nadał mu nazwę *Trichina spiralis*. W tym samym roku Henle potwierdza badania Owena na podstawie własnych obserwacji. W r. 1845 znalazł Herbst, a w r. 1849 Gorli włośnię u koła, Leidy (Ameryka półn.) w r. 1847 w szynce. W tym samym czasie następują dalsze badania nad włośniem. Farré stwierdza przewód pokarmowy, Luschka oznacza ostry koniec robaka, jako część głowową. Leuckart i Pagenstecher wyjaśniają anatomiczną budowę pasożyta. W latach 1835—56 wykazał Leuckart, że otorbione włośnię

mięśniowe, skarmione myszami, stają się większe i pozabawione torebek. Virchow w r. 1859 stwierdził, że po inwazji u psa włośnię, mięśniowe stały się dojrzałymi włościami jelitowymi. Zenker wyjaśnił pierwszy — cykl życiowy pasożyta. Znalazł on w mięśniach dziewczyny zmarłej, wśród objawów podobnych do tyfusu, świeżo osiedlone włośnię, a jednocześnie w jelitach zwłok dojrzałe włośnię jelitowe. 5 marca 1860 roku stwierdził on w resztkach szynki, — która była przyczyną włośnicy u dziewczyny, — otorbione włośnię. To było niezbitym dowodem, że źródłem zakażenia było mięso wieprzowe. Obserwacje Zenkera wykazały szkodliwość włośni dla człowieka. W r. 1864 Rupperl oraz w r. 1866 Kraatz podali objawy chorobowe we włośnicy ludzi. W r. 1897 — 98 Thayer i Braun stwierdzili ważny szczegół rozpoznawczy we włośnicy, a mianowicie eozynofilię. W r. 1909 Stäubli wydał pierwszą monografię o włośnicy. W latach ostatnich duże zasługi na polu badań nad włośnicą położyli Trawiński, Collier, Dgerr, Gruber, Lewis, Seifert, Maternowska.

Występowanie włośni.

Włośnię występują u człowieka, u świni domowej i dzikiej, u mięsożernych jak lis, borsuk, pies, kot, niedźwiedź, oraz u niektórych gryzoni (szczur).

Tablica częstości występowania włośni.

Szczur	0,3—76%
Lis w Niemczech	4%
Lis w Norwegii	20%
Pies	0,32—3,3%
Kot	0,4—5%
Świnia w Ameryce Północnej	6%
" w Polsce (1930)	0,05%
" w Niemczech (1937)	0,00029%
Człowiek, stwierdzono przy sekcji zwłok	
w Ameryce Północnej	5,34%
w Danii	3,01%

Zwierzęta doświadczalne (królik, świnka morska, mysz) mogą być zakażone na drodze pokarmowej. Ptaki są względnie wrażliwe, t. zn. mogą się u nich tworzyć dojrzałe płciowo włośnie jelitowe. Natomiast osiedlanie się włośni w mięśniach było obserwowane do tej pory tylko u młodych ptaków. U zwierząt o zmiennej temperaturze (zaby, ryby) nie następuje rozwój włośni. U ryb w poszczególnych przypadkach stwierdzono rozwój włośni jelitowych (podobnie zresztą u salamandry), jeżeli trzynano te zwierzęta w odpowiedniej temperaturze (Goujon i Legros).

Wg. Trawińskiego w r. 1930 stwierdzono w Polsce włośnicę u 0,05% świń. Największą ilość (0,36%) stwierdzono w woj. biłostockim, najmniejszą (0,005%) w woj. poznańskim. Wg. Obitza w r. 1932-33 stwierdzono w rzeźni warszawskiej włośnicę w 0,16%. Wg. Schaafa w r. 1941 była w Polsce włośnica stwierdzona u 0,68% świń. Wg. danych autorów niemieckich wprowadzenie obowiązkowego badania na włośnię przyczyniło się w Niemczech do wydatnego zmniejszenia włośnicy. Ilustruje to poniżej podana tablica:

Rok	Procentowo stwierdzono włośnię
1891	0,014 %
1896	0,0102 %
1904	0,006 %
1906	0,003 %
1923	0,001 %
1937	0,00029%

Po wyjaśnieniu przez Zenkera roli mięsa wieprzowego we włośnicy ludzi stało się aktualne pytanie, jak zakaża się świnia. Ponieważ szczury są w znacznym procencie zakażone i stale towarzyszą świniom w chlewach, Leuckart doszedł do wniosku, że szczury są źródłem włośni, które u świń miały występować tylko przypadkowo. Występowanie włośni u szczurów ilustruje niżej podana tablica:

Autor	Kraj lub miasto	Miejsce złowienia szczurów	%
Heller	Saksonia, Bawaria, Austria	Poza rzeźnią i rakarnią	0,3%
"	"	W rzeźni	2,3%
"	"	W rakarni	21,3%
Räbiger	Poznańskie (1910)		3,6%
Generisch	Węgry		6,8%
Obitz	Polska (1935)	Rzeźnia	9%
Wall	Stokholm	Stajnia	23,3%
"	"	W dzieln. domów	34,6%
Billings	Boston	Z miasta	10%
"	"	Z rakarni	76%
"	"	Z rzeźni eksport.	100%

Obitz dowodzi, że szczury są poważnym źródłem zakażenia dla świń.

Historia naturalna włośnia.

Włośień *Trichina* vel *Trichinella spiralis* Owen należy do obliędców (*Nematodes*), do rodziny *Trichocephalidae*, rodzaju *Trichinella*. Pasożyt w stanie płciowo dojrzałym występuje w jelicie żywiciela (włośień jelitowy), a w stanie płciowo niedojrzałym, otorbionym w mięśniach człowieka, świnia i zwierząt mięsożernych (włośień mięśniowy). Włośnie są rozdzielnopłciowe.

Morfologia.

Włośnie są to robaki o obłym kształcie ciała, przednim końcu zaostrowym, a tylnym tępy, zaokrąglonym. Ciało pokryte jest przezroczystą chitynową powłoką (Henle), wykazującą poprzeczne prążkowanie (Lusehka). Pod powłoką mięsień się cienka warstwa mięśniowa, prążkowana podłużnie i umożliwiająca ruchy pasożyta (Leuckart). Aparat trawienny jest zarówno u włośnia jelitowego, jak mięśniowego dobrze zróżnicowany. Otwór gębowy posiada brodawkę (Papilla), służącą do wysysania soku tkankowego (Van Someren). Od otworu gębowego biegnie przelyk otoczony ciałem komórkowym, złożonym z szeregu komórek, ułożonych podobnie, jak monety w rulonie. Pagenstecher przypisuje ciału temu własności gruczołu; wydzielina komórek ma być mieszana z pobieranym pokarmem. Przelyk dorosłego włośnia sięga połowy ciała, u włośnia mięśniowego dosięga 2/3 ciała. Przelyk kończy się żołądkiem, mającym kształt gruszkowaty, za którym idzie jelito środkowe, a potem końcowe. Jelito końcowe jest u samca dłuższe, niż u samicy i kończy się kloaką. Włośnie jelitowe i wykształcone włośnie mięśniowe wykazują wyraźne zróżnicowanie płciowe (Leuckart, Pagenstecher).

U samca w tylnej części ciała znajduje się woreczek nasienny, uchodzący tylnym końcem do wypuklenia jelita (kloaka), które przy kopulacji wynicowuje się na zewnątrz, poczem przez dwa mięśnie (m. m. retractores) zostaje wciągnięte z powrotem. Z boku znajdują się dwa wyrostki, służące do ustalania ciała samicy w czasie kopulacji. Między wyrostkami znajdują się 4 brodawki.

U samicy, w tylnej części ciała znajduje się nieparzysty jajnik, połączony jajowodem z macicą, tworzącą ku tyłowi uwypuklenie (*receptaculum seminis*), służące do przyjęcia nasienia w czasie kopulacji. Macica ciągnie się wzdłuż jelita aż do ciała komórkowego i przechodzi w pochwę, kończącą się sromem znajdującym się między pierwszą, a drugą 1/5 częścią ciała. U starszych włośni mięśniowych nie stwierdzamy takiego wykształcenia pochwy i sromu. Natomiast występują u tych ostatnich na przednim końcu jajowodu twory ciemnobrazowe, o ostrych konturach i silnie załamujące światło, t. zw. ziarenka Farrego. Znaczenie tych tworów nie jest znane. U starszych samicy włośni mięśniowych możemy znaleźć w aparacie rozrodczym jaja.

System nerwowy włośnia przedstawia się pod postacią pierścienia, otaczającego przelyk i przebiegającego w postaci promienistych nitek. (Pagenstecher). Ani naczyń krwionośnych, ani aparatu oddechowego u włośni nie stwierdzono.

Rozwój włośnia.

Otorbione włośnie, znajdujące się w spożytym mięsie dostają się do żołądka żywiciela, torbka zostaje strawiona przez sok żołądkowy, a pasożyty uwolnione wędrują do dwunastnicy i jelita cienkiego. Tutaj dostają się do płyciej lub głębiej położonych warstw śluzówki jelita, jak również kosmków jelitowych (Askanaazy) i w ten sposób chronione są przed usunięciem wraz z treścią pokarmową na zewnątrz (Graham).

Tutaj odżywiają się płynnymi sokami odżywczymi, (Stäubli) rosną bardzo szybko, samice prędzej, niż samce, u których (u samicy) rozszerza się szczególnie tylny koniec ciała przez produkcję jaj (Pagenstecher).

Stwierdzamy stosunek samicy do samców, jak 2/1. Po 2 dniach od momentu spożycia mięsa są już włośnie płciowo dojrzałe. W czasie dojrzewania włośnie przechodzą wylinkę. Wylinka kończy się po 26 godz. (Hemmert-Haalswick). Jeżeli w czasie wylinki pozbawione powłoki włośnie zostaną wydalone z kałem i dostaną się do nowego żywiciela — zostają strawione w żołądku. Począwszy od 40.iej godziny następuje w śluzówce zapłodnienie samicy. Rozwinięty samiec ma 1,2 — 1,5 mm długości i 0,04 mm szerokości. Długość samicy wynosi 3,8 mm, a szerokość 0,06—0,07 mm.

Zapłodnienie nie było dotąd zaobserwowane. Jaja mają postać okrągłą i owalną, później postać wydłużoną i rozwijają się w walcowate niezgrabne formy młodych włosi. Długość jaja wynosi 0,08 do 0,12 mm, zaś szerokość 0,006 do 0,007 mm. Grubość młodych włosi nie jest wiele większa od średnicy cz. ciała krwi — mogą więc dostawać się do naczyń włosowatych. Młode włosie dostają się do obiegu limfy, a z nią do gruczołów kręzkowych (Virchow) następnie przez przewód piersiowy do obiegu krwi, do żył, do serca i do tętnic, gdzie można je wykazać między 8 a 25 dniem po zakażeniu (Stäubli). Z krwią tętniczą dostają się do wszystkich części ciała, mianowicie do naczyń włosowatych mięśni poprzecznie prążkowanych. (Pasywna wędrowka). Askanazy opisał wędrowkę aktywną — w jego przypadku młody włosień przewiercał ścianę jelita. Z naczyń włosowatych mięśni przewiercają się młode włosie stosunkowo szybko przez luźną tkankę łączną do włókien mięsnych (Virchow i Graham). Pewne ciała chemiczne działają prawdopodobnie chemotaktycznie na włosie. (Askanazy, Doerr). Na silniejszej inwazji ulegają przede wszystkim mięśnie silnie ukrwione (mięsiała część przepony, filary przepony, mię. międzyżebrowe, układ mięśni żwaczy, krtani, języka i mm. oczne).

Młode włosie dostają się do mięśni bardzo wczesnie licząc od dnia swego urodzenia; zostały one stwierdzone już na 6. i 7. dzień po infekcji w soku wyciśniętym z mięśni, pochodzących od zwierząt doświadczalnych. (Roth).

Także i w mięśniu sercowym stwierdzono młode włosie, nie były one jednak otorbione. (Leuckart, Zenker, Küchenmeister, Fiedler i inni). Nie udaje się im jednak dostać do włókien mięśnia sercowego. Po próżnych usiłowaniach udają się one z obiegiem krwi dalej. Włosie mogą przedostać się w rzadkich wypadkach do narządów wewnętrznych żywiciela, jam surowiczych, płynu rdzeniowo-mózgowego oraz węzłów chłonnych, gdzie jednak szybko giną. Włosie młode stwierdzono w płucu (Thudichum, Virchow), w jamie otrzewnej (Askanazy), Graham, Gruber, Leuckart, Stäubli, Romanowitsch), w jamie opłucnej (Gruber, Leuckart, Prym, Romanowitsch), w worku sercowym (Askanazy, Gruber, Graham, Prym, Leuckart, Virchow), w płynie rdzeniowo-mózgowym (Bloch, Elliot, Herrik, Gruber, Meyer, Prym) oraz w węzłach chłonnych (Askanazy, Fiedler, Gerlach, Virchow). W innych narządach jak mózg, wątroba, śledziona, nerki, trzustka, szpik kostny i ściany żołądka możemy również stwierdzić młode włosie, które dotarły drogą krwioobrotu. (Maloff).

Mięśnie poprzecznie prążkowane są właściwym miejscem dalszego rozwoju młodych włosi. Z momentem, w którym młody włosień znalazł się we włóknie mięsnym, staje się on włosiem mięśniowym. Włókna, które świeżo uległy inwazji, są na razie niezmiennione i zachowują tymczasem poprzeczne prążkowanie.

Wewnątrz włókna wędruje włosień (długości 0,1 mm.) jeszcze kilka milimetrów (włosień wędrowny). W miejscu przejścia włókna mięsnego w ścięgno wędrowka ta kończy się. Tutaj też znajdujemy najliczniej włosie. Równocześnie z wędrowką następują zmiany we włóknach mięsnych. Ilość jąder włókien mięsnych zwiększa się i jądra przybierają formę owalną. Znika prążkowanie poprzeczne w części włókna przez którą przeszedł włosień, a włókno przybiera wężenie jednorodne. Substancja kurczliwa rozpada się w końcu w ziarnistą masę. Znalezienie włosia jak długo leży wyciągnięty we włóknie jest utrudnione; jest on bowiem mały i przezroczysty. Jednocześnie po dokonaniu inwazji długość i grubość włosia zaczyna się zwiększać, jama gębowa i kloaka dają się odróżnić, jak również i jelito. Wzrost ten jest uderzający szczególnie w okresie spokoju, który następuje po okresie wędrowki (włosień odpoczywający). Wraz ze wzrastającymi wymiarami traci włosień niezgrabny kształt, a narządy wewnętrzne różniczkują się coraz więcej. Około 17, 18 dnia od zakażenia jest rozwój

włosnia już ukończony na tyle, że włosień jest zdolny do nowej infekcji, jeżeli wraz z mięsem trafi do nowego żywiciela. (Fiedler, Pagenstecher, Hemmert, Halswick). W tym czasie ma włosień długość 0,5 do 0,6 mm. Ponieważ torebka nie wytworzyła się jeszcze jest włosień w preparatach trudny do stwierdzenia.

Włókno mięsne tworzy wokół włosnia delikatną rurkę, którą w następnym stadium rozszerza się wrzęcionowato lub wybrzusza. Powstaje otwarta na biegunach torebka, leżąca wzdłuż biegu włókien. Torebka zamyka się najwcześniej w 21 dni po infekcji, wtedy też osiąga włosień pełną zdolność zakażenia. Torebki są w 5 do 6 tygodni po infekcji całkowicie wykształcone i wykazują u człowieka, świni, i szczura kształt cytrynowaty, zaś u psa, borsuka, lisa i niedźwiedzia — kształt okrągły.

Torebka posiada podwójną budowę ścian i jest przezroczysta. Długość jej wynosi 0,3 mm. do 0,7 mm., szerokość 0,2 mm. Zwinięty w niej spiralnie włosień daje się łatwo stwierdzić ponieważ wymiary jego zwiększyły się znacznie. Długość 0,9 do 1,28 mm., szerokość 0,04 mm.

Na biegunach torebki, szczególnie u zwierząt dobrze karmionych odkładają się kuleczki tłuszczu (6 tydzień). Po okresie 6 miesięcy zaczyna się odkładanie soli wapnia na biegunach torebki. Doprowadza to później do całkowitego zwapnienia. (Virchow) Włosień w zwapniałej torebce pozostaje długo żywotny zanim ulegnie rozpadowi i zwapnieniu. Obserwowano też pierwotne zwapnienie włosnia bez uprzedniego wytworzenia torebki. W tych przypadkach jest włosień otoczony łącznotkankową osłonką.

Biologia włosni.

V. D. Van Someren (1) przedstawia badania nad zachowaniem się włosni mięśniowych w sztucznym płynie trawicznym. Torebka zostaje strawiona, a sok trawiczny wnika do wnętrza. Włosień zaczyna się żywo poruszać i ruchoy te doprowadzają do uwolnienia się z torebki. Badania A. Kreisa (2) w Instytucie Higieny w Bazylei pozwalają uchwycić stosunek samicy do samców w jelicie. Samice rosną szybciej, niż samce. Już po 18 godz. pobytu pasożytów w jelicie można rozróżnić ich płęć. W tym czasie zaczyna się tworzenie brodawek (papilla) w tylnej części ciała samca. Przełyk i ciało komórkowe zostają u samicy zepchnięte przez rozwój aparatu rozrodczego. Samica przechodzi wylinkę czterokrotnie między 2-gą a 72-gą godziną swego życia w jelicie; samiec do 20 godzin 3 razy. Normalna wielkość osobnika męskiego włosnia jelitowego wynosi 1,4 do 1,6 mm, osobnika żeńskiego 2,2 do 3,6 mm.

Roth (3) stwierdził w jelicie morskiej świnki samce — wielkości do 2,2 mm, a samice do 4,8 mm. Stosunek płci wynosi ok. 2 samice na jednego samca. Badania Rotha stwierdzają, że włosie wybierają pewne odcinki jelita. Przy słabym zakażeniu znajdowano je w końcowym odcinku jelita cienkiego, przy silnym zakażeniu były także znajdowane w jelicie ślepym i okrężnicy świnki morskiej.

W jelitach cienkich świnki morskiej przebywają włosnie od 30 do 37 dni, w jelicie ślepym od 42 do 55 dni.

B. E. Kalwaryjski (4) wykazał specjalnymi metodami barwienia na powłocę (cuticula) włosni krążących we krwi i u włosni jelitowych — liczne ornamentacje. Mikrofotogramy ścinków mięśniowych, wykonane przez Jenseną i Rotha (5) wskazują, że młode włosie przenikają do włókien mięsnych, w których następują dalsze przemiany.

Wydawanie potomstwa przez samice włosnia jest większe u morskiej świnki, niż u innych żywicieli. Produkowane młode włosni zaczyna się między 6-tym a 8-mym dniem i kończy się między 30-tym a 37-mym dniem od chwili zakażenia. K. Wolffhügel (6) odpowiedział na pytanie, ile włosni otorbionych produkuje samica. W r. 1919 stwierdził on, że z jednej samicy włosnia jelitowego rozwija się 137 włosni mięśniowych. Maloff (7) stwierdził średnią ilość dla szczura 185, dla myszy 315; Roth stwierdził u świnki morskiej 1286 włosni mięśniowych, wyprodukowanych

przez jedną samicę. W dalszej pracy oblicza Roth (8) przeciętny stosunek włośni otorbionych do jednej produkującej samicy na 900 do 1000 u świnki morskiej. Matoff i Wapzarowa (10) twierdzą, że znalezione liczby nie są stałymi wielkościami, lecz mogą wahać się w szerokich granicach w zależności od gatunku zwierząt doświadczalnych. Różnice indywidualne pojedynczych samic włośnią jelitowego, odgrywają też pewną rolę w tych wahaniami, co zależy od długości życia w jelicie, od zdolności produkcyjnej, jak również od odporności każdego gatunku zwierząt, będących żywicielami włośni. Każda płciowo dojrzała samica włośni może przy jelitowym zakażeniu wydać różną ilość młodych włośni. Wyżej wspomniana liczba włośni mięśniowych nie jest identyczna z liczbą wyprodukowanych młodych włośni; liczba tych ostatnich musi być większa, ponieważ nie wszystkie stają się włośniami mięśniowymi.

Między ilością włośni wywołujących zakażenie, a występowaniem włośni mięśniowych istnieje wg. M. Stendera (11) paralelizm w szerokich granicach. Aby znaleźć podstawę dla badań nad uodpornieniem jest konieczne obliczyć całą masę mięśni zwierzęcia doświadczalnego (mysz) w stosunku do ilości włośni.

Wrażliwość poszczególnych zwierząt w stosunku do włośni jest różna. Świnka morska posiada wg. Rotha wielką wrażliwość, podobnie małpa. Inne zwierzęta, jak myszy, szczury, świnię, króliki mają natomiast większą odporność naturalną (resistentio), która prawdopodobnie winna być odniesiona do obronnego działania jelita i tkanki mięśniowej.

Obserwacje Matoffa i Wapzarowej mówią za tym, że liczba rozwijających się włośni w jelicie, nawet u wrażliwych zwierząt stale stoi poniżej liczby skarmionych włośni mięśniowych i że ta liczba w przebiegu infekcji jelitowej obniża się stopniowo w zależności od żywiciela w sposób słabszy lub silniejszy.

J. Motomura i M. Umezumi (12) badali jaki ma wpływ pożywienie na stopień zakażenia. Szczury, które były karmione pożywieniem ubogim w witaminę A i nie zawierającym wapnia, łatwiej ulegały infekcji, niż karmione normalnie.

Znany absolutnie wrażliwe zwierzęta, jak gryzonie, mięsożerne, świnię, człowiek i częściowo wrażliwe zwierzęta (ptaki).

Przy częściowej wrażliwości przychodzi do osiedlenia włośni jelitowych, natomiast nie następuje rozwój włośni mięśniowych, a cykl rozwojowy zostaje przerwany. Pewną rolę w częściowej wrażliwości odgrywa odporność wieku (Altersimmunität).

D. L. Augustine (13) zaraził jako pierwszy pisklęta włośnią mięśniowymi. Jednakże pisklęta okazały się mniej wrażliwe, niż młode gołębie. (Matoff) (14). Wprawdzie są gołębie w każdym wieku odporne na zakażenie włośniami jelitowymi, ale młode, niewypierzone i karmione jeszcze przez rodziców okazują się przydatne do osiedlenia włośni mięśniowych.

Pawlov (15) stwierdził u gołębi, wron, srok, względną odporność (relative Immunität) na zakażenie włośniami jelitowymi i mięśniowymi. Jeżeli jednak były u nich znalezione włośnie, to nie były one otorbione, ani skrócone i o wiele cieńsze, niż występujące w mięśniach myszy, szczura i świnki morskiej.

Zmiany temperatury i głodzenie nie wykazują żadnego wyraźnego wpływu na inwazję włośni do mięśni.

Pewna odporność wieku (Altersimmunität), jeżeli w ogóle nie absolutna, została stwierdzona wg. Matoffa (16) u psa. U dorosłego psa już w 10 dni po infekcji nie stwierdzano produkowania młodych włośni przez samicę. Odporność ta polega na skąpej liczbie rozwijających się włośni jelitowych i na ich krótkim okresie życia. Ta odporność wieku ma wg. Kottlana (17) charakter warunkowy u zwierząt o absolutnej wrażliwości — t. zn. daje się tylko zaobserwować przy słabej infekcji. Przy silniejszej infekcji od-

grywa większą rolę tolerancja, która silniej wyrażona jest u osobników młodszych. Pies i kot mają mniejszą tolerancję, niż gryzonie. Wybitną tolerancję posiadają konie, przeżuwacze, świnię i króliki — t. zn. organizm gospodarza jest wcale, albo w małym stopniu wrażliwy na toksyny włośni jelitowych. Nawet duże ilości włośni nie wywołują u tych zwierząt objawów ze strony przewodu pokarmowego, podczas gdy u psa i kota nawet małe ilości włośni takie objawy wywołują. Przewód pokarmowy tych zwierząt posiada widocznie nadzwyczajną wrażliwość. Ale nawet u absolutnie wrażliwych zwierząt zmienia się tolerancja w zależności od indywidualum. (Trawiński (18)). Jest ona u szczurów szarych mniejsza, niż u białych (Kottlan). Tolerancja ta może być oznaczona przez podawanie dawki śmiertelnej. Wynosi ona wg. badań Mc Goya (19) dla białych szczurów 3000, zaś wg. Kottlana 1000 do 2000 włośni mięśniowych na 100 g. wagi ciała, zaś wg. Rolh'a dla świnki morskiej 800 włośni mięśniowych. Wg. Pavlov'a wykazują ryby i żaby (*Rana esculenta*) naturalną, absolutną odporność przeciw włośniom jelitowym i mięśniowym. Trawiński (20) karmił 5 ryb mięsem królika, zawierającym włośnie. Można było stwierdzić włośnie jelitowe od 5 do 10 dni po infekcji, jednak po 20—25 dni badanie nie wykazało ich. W żadnym przypadku nie stwierdzono włośni mięśniowych. Sztuczne zakażenie wprost do mięśni ryby wykazało, że do dni 15 włośnie żyły w mięśniach w okolicy miejsca zakażenia, a następnie ulegały resorpcji. Nie dochodziło do wytworzenia torebki. Tkanka mięśniowa ryby okazała się nieodpowiednim środowiskiem dla włośni.

Włośnie, w zakażonym organizmie powodują wytwarzanie ciał odpornościowych. Tolerancja zwierzęcia — żywiciela zostaje przez to wzmożona. Odporność tego typu jest odpornością antytoksyczną, a nie przeciwpasożytniczą. (Trawiński). Warunkuje ona ochronę przeciw toksycznemu działaniu włośni przy powtórznej infekcji (typowa premunition). Nie wiadomo jednak, czy odporność ta wywiera wpływ hamujący na rozwój włośni jelitowych i jak długo ta ochrona utrzymuje się. Ciała odpornościowe można za pomocą surowicy przenieść od zwierząt zarażonych na zwierzęta zdrowe. (Kottlan).

Matoff (21) rozwiązał zagadnienie, czy włośnie jelitowe, które znalazły się w jelicie grubym rozwijają się w nim, jeżeli zakażenie następowało drogą doodbytową. Badania wykazały, że włośnie mięśniowe dojrzewały płciowo, wydawały na świat młode włośnie, które następnie osiedlały się w mięśniach. Matoff sądzi, że jeżeli po zakażeniu do ustnym włośnie znajdują się w jelicie grubym — to tylko częściowo ulegają dalszemu rozwojowi. W dalszych badaniach udało się Matoff'owi wykazać (22), że włośnie mięśniowe wprowadzone dotchawicowo lub do nosa mogą się normalnie rozwijać, osiągać dojrzałość płciową, wydawać na świat potomstwo i na drodze limfy dostawać się do mięśni. Matoff (23) wyjaśnił również sprawę zakażenia owiec. Wszystkie jagnięta i owce zakażone doustnie okazały się wrażliwe na włośnię mięśniową i jelitową. U owcy nie obserwujemy odporności wieku. Największą ilość włośni stwierdzono u owcy w mięśniach żwacza. Matoff nie potwierdza mniemania Kottlana (24), że u przeżuwaczy włośnie mięśniowe wkrótce giną. Wg. Matoff'a okazało się, że włośnie mięśniowe były jeszcze po 5 mies. żywymi i zdolnymi do inwazji.

Matoff podaje pierwszy przypadek znalezienia włośni mięśniowej i cewy Mischera w jednej torebce i uważa ten wypadek za nowy dowód słuszności twierdzenia, że włośień leży i rozwija się wewnątrz włókienka mięśniowego (intra fibrillär). Przez własne badania uzupełnia Matoff (25) brakujący dowód, że młode włośnie występują we krwi vena portae. Pierwotne rozprzestrzenienie się młodych włośni na tej drodze jest dlatego b. prawdopodobne.

G. Bugge podaje o miejscu pobytu włośni w jelitach. Nie wszystkie włośnie uwalniają się od razu z torebek, lecz część ich czyni to w jelicie cienkim, część — w j. ślepiem i część

w prośnicy. Częściowo wydostają się również otorbione włośnię w niestrawionych kawalczkach mięsa na zewnątrz. W jelicie cienkim znajdują się wolne włośnię u małych zwierząt doświadczalnych (szczury, myszy, morskie świnki), które mięso bardzo drobno rozcierają zanim zostanie przez nie połknięte.

Występowanie i źródła infekcji.

Wg. niemieckiej statystyki (26) zostały stwierdzone włośnię w r. 1934 u 19,5 miliona zabitych świń 141 razy, w r. 1935 u 18,2 miliona zabitych świń 136 razy, w r. 1936 u 18,75 miliona poddanych badaniu świń 135 razy. Stosunkowo często stwierdza się włośnię u lisów w stanie dzikim. W okręgu Kirchhessen i przyległych powiatach stwierdzono wśród 260 lisów 12 razy włośnię (4,6%). (M. Schade), (27). W powiecie Bernkastel (Trier) stwierdzono u 10 lisów przeznaczonych do spożycia dla ludzi 4 razy włośnię. K. Söntgen (28) donosi, że w powiecie Dillenburg w latach od 1935 do 1937 u zabitych lisów stwierdzono włośnię w 18,5, 9,3 i 9,1%, świnię i myszy polne w tej okolicy były wolne od włośni. Mniemanie Stroha (29), że mysz polna jest źródłem infekcji dla lisów nie zostało potwierdzone przez badania Giessmanna (30) i Moritza (31). Należy raczej przyjąć koncepcję przenoszenia włośni z lisa na lisa. Schade przypuszcza, że zakażenie następuje na miejscach zakładania przynęt. Schopp (32) radzi dokładnie niszczyć padłe lisy. Młode świnię, które były karmione mięsem lisów, zakażonych włośnią okazały się zakażone. Nastąpiła zmiana okrągłych torebek na torebki o kształcie cytryny. Giessmann jest zdania, że kształt torebki zależy od gatunku i od spoistości tkanki mięsnej żywiciela. Także wg. Schoppa kształt torebki jest w pierwszej linii wynikiem reakcji ze strony żywiciela. Nie mamy dowodów na to, że liczne wypadki włośnicy u świń polegają na zakażeniu się mięsem lisów, zawierającym włośnię. Głównym źródłem infekcji dla świń jest wg. Halla (33) — szczur. Kotlân stwierdził na Węgrzech, że w inwazji u świń w niektórych wypadkach dosyć ważną rolę mogą odgrywać zwierzęta mięsożerne jak np. lis i borsuk. Lekarz pow. z Allensteinu doniósł (34) o jednym właścicielu, którego świnię były wypędzane do lasu i uległy zakażeniu. Prawdopodobnie w tym należało szukać przyczyny inwazji włośni, ponieważ u wszystkich świń, które żerowały w lesie, stwierdzono włośnię.

W Ameryce jest włośnicą wśród świń szeroko rozpowszechniona. Hall (35) oznacza procent zakażenia na 2-4%. Hobmayer i Geiger (36), którzy komunikują o włośnicy w San Francisco, radzą odpadki rzeźniane oddawać jako karmę jedynie po sterylizacji, prowadzić walkę ze szczurami, nie dopuszczać psów i kotów do miejsca składania odpadków rzeźnianych. Zostało stwierdzone, że szczury mogą zakażać włośnią produkty spożywcze pochodzenia zwierzęcego i roślinnego (Trawiński (37) Występowanie włośni wśród szczurów ma w Ameryce różne nasilenie. W niektórych okolicach stwierdzono włośnię u 33% szczurów (Scheifley) (33). Na wyspach Hawajskich stwierdzono włośnię u szczurów, u mundo i psów dzikich i domowych (J. E. Alicata) (39).

Ze sprawozdania służby zdrowia w Kanadzie wynika, że we wschodniej Kanadzie wśród 729 badanych psów stwierdzono 2,06% włośnicy. (Cameron) (40).

BADANIA WŁASNE.

Jak wspomniano wyżej, w latach ostatnich podnieśli uczeni niemieccy problem żywiciela pośredniego, przypisując główną rolę lisowi wbrew pierwotnym badaniom Leuckarta, który rolę tę przypisywał szczurowi. Dla zorientowania się w jakim procencie zakażone są szczury na naszym terenie, przeprowadziłem systematyczne badania w r. 1943 i 44 wykorzystując akcję odszczurzenia rzeźni miejskiej. Wyniki tych badań przedstawia poniżej zamieszczona tablica.

Rok	kwartały	Ilość badań	stwierdzono włośnię
1943	I	2	0
	II	45	0
	III	248	3
	IV	167	11
1944	I	223	5
Razem		685	19 (2,8%)

W każdym wypadku do badania brano całą przeponę, albo większą jej część i robiono z niej od 2 do 4 preparatów w zwykłym kompressorium. Preparaty oglądano w trychinoskopie projekcyjnym Leitza.

Wnioski końcowe.

Niski procent zarażonych świń (w czasie wojny 0,6%, a do wojny 0,04%) w stosunku do zarażonych szczurów (2,8%) zdaje się wskazywać, że cykl zarażenia: szczur—świnię nie jest częsty. Przy rozpowszechnieniu u nas ubojów we własnym gospodarstwie najczęściej wydaje się być cykl świnię—świnię. Jest to jedyne wytłumaczenie zwiększenia procentu zarażonych świń, jakie obserwujemy w latach 1940-44. Bardzo częste uboje świń dokonywane w gospodarstwie domowym w celu dostarczenia mięsa i tłuszczu wieprzowego wygłodzonym przez zaborcę mieszkańcom miast niewątpliwie dawały okazję dla tego cyklu. Wypadła to też olbrzymią rolę obowiązku badania na włośnię dla zwalczania włośnicy; podkreśliłem to już na początku niniejszej pracy. Również cytowane wyżej różnice występowania włośnicy u świń w woj. poznańskim (0,005%) i woj. białostockim (0,36%) należałoby odnieść do niewykonywania badania na włośnię w licznych na kresach ubojach w gospodarstwie domowym, podczas kiedy te rzeczy na zachodzie Polski należały do rzadkości. Oczywiście ubój domowy i niebadanie na włośnię sprzyja cyklowi świnię—świnię.

Koncepcja Leuckarta zarażenia się świnię od szczura jest łatwiejsza do przyjęcia, ponieważ szczury zarażone w wysokim procencie stale znajdują się w chlewach. Jest tu jedno tylko „ale”: niesprawdzona zrzeczność świń do chwytania szczurów, którą podkreśla Obitz. Natomiast niemiecka koncepcja cyklu lis—świnię jeżeli nawet jest słuszna, to napewno u nas nie jest częsta. Natomiast wydaje mi się oczywisty cykl: lis—dzika świnię, i lis—lis.

Na marginesie tej pracy nasuwają mi się pewne wnioski, które powinny znaleźć oddźwięk wśród weterynarii państwowej:

1. Zorganizowanie statystyki weterynaryjnej.
2. Wydanie okólnika do lekarzy powiatowych, rzeźni i lecznic w sprawie obowiązkowego badania na włośnię psów i kotów i ewentualnie przy akcji odszczurzenia, również szczurów. Jednocześnie ogłaszam apel do wszystkich kolegów, aby na swoim terenie przeprowadzali badania lisów, dzików, psów i kotów na obecność włośni, a równocześnie stwierdzając przypadki włośnicy u świń, pochodzących z pobliskiego terenu, starali się docięć, jakie było źródło zakażenia. Przez publikowanie takich przyczynków w naszej prasie fachowej uzyskamy dużo danych do wyświeślenia tych dośad niejasnych kwestii.

GRÉGOIRE STASKIEWICZ

EXAMENS DE RATS SUR LA PRESENCE DE TRICHINES MUSCULAIRES, ET L'ÉTAT ACTUEL DE NOTIONS SUR LES TRICHINES.

Résumé

L'auteur examina 685 rats, et constata chez 19 (2,8%) des trichines. Le travail est précédé par un compte rendu sur l'état actuel de notions sur les trichines. Un pour cent peu élevé de trichines (0,04%), constaté chez les cochons en Pologne, est à retenir. L'auteur arrive à conclure, que le cycle d'infection cochon à cochon, est le plus fréquent en

Pologne, pendant que le cycle classique cochon-rat-cochon, publié par Leuckart, paraît être plus rare. L'auteur conteste l'opinion des auteurs allemands, d'après laquelle le cochon domestique serait infecté par le renard. Il est d'avis, qu'un mécanisme pareil ne pourrait être admis, que pour le sanglier.

PÍSMIENNICTWO

- Trawiński: Nauka o badaniu mięsa. Lwów, 1934.
Kolbe: Trichinenschauer. Berlin, 1934.
Obitz: Robaki pasorzytnicze szczurów na terenie m. Warszawy. Wiadomości Weterynaryjne, Nr 158, 1933.
Kolbe: Neues über die Trichine. Zeitschr. Fleisch u. Milchhyg. H. 14, 1944. H. 11, 1942. H. 24, 1942. H. 8, H. 21, 1941.
Schnyder: Trichinenkrankheit, Tierheilkunde u. Tierzucht. Wien, 1932.
Henneberg: Trichinenkrankheit, Tierheilkunde u. Tierzucht. Wien, 1932.
Skriabin i Szule: Gelmintozy Krupnowo rogowato skota. Moskwa, 1937.
Pietrow: Kurs miasowiedenia. Moskwa, 1930.
Hutyra, Marek, Manninger: Spez. Pathol. u. Therapie d. Hst. Jena, 1941.
Kitt: Lehrbuch d. Patholog. Anatomie d. Hst. Stuttgart, 1921.
Literatura oznaczona w tekście numerami:
1. Journal of Helminthol. 15,177,1937. — 2. Zentralbl. Bakt. IO. 138.290,1937. — 3. Journ. of Parasitol. 24,225,1938. — 4. Zentralbl. Bakt. I. O. 1938,247. — 5. Act. Path. et Microb. Scand. Suppl. 37,259,1938. — 6. Zeitschr. Fleisch u. Milchhyg. 48,301,1938. — 7. Tierärztl. Rundschau 1935,29; Zeitschr. Infektionskr. d. Hst. 1937,89. — 8. Amer. Journ. of Hyg. 29,89,1939. — 10. Zeitschr. Infektionskr. d. Hst. 51,89,1937. — 11. IN. Diss. Hannover 1938. — 12. Ref. Ztschr. Fleisch u. Milchhyg. 49,92. — 13. Science 78,608,1932. — 14. Ztschr. Infektionskr. d. Haust. 54,116,1938. — 15. Annal de Parasitol. 15,434,1937. — 16. Tierärztl. Rundsch. 1937, Nr 21, 22. — 17. 13 Intern. Tierärztlich. Kongress 1938,I,691. — 18. Zentralbl. Bakt. I. O. 134,1935. — 19. Amer. Journal of Hyg. 14,1931,21,1935. — 20. Bull. de l'Institut Océanog. 1937, Nr 736. — 21. Tierärztl. Rundsch. 47 Nr 29/30,1941. — 22. Arch. Tierheilk. 76,H.5,1941. — 23. Zeitschr. Infektionskr. d. Hst. 59,1942. — 24. Kongressber. des XII Intern. Tierärztl. Kongr. 1938. — 25. Zeitschr. Infektionskr. d. Hst. 60,H.1/2,1934. — 26. Statist. d. Deutsch. Reiches Bd. 494,510 i 527,937 i 1938-39. — 27. In. Diss. Hannover 1939. — 28. Ztschr. Fl. u. Milchhyg. 49,334. — 29. Ztschr. Fl. u. Milchhyg. 47,293,1936. — 30. In. Diss. Hannover 1938. — 31. In. Diss. Hannover 1939. — 32. Deutsch. Tierärztl. Wochenschr. 1939,456. — 33. 13 Intern. Kongress 1938,I,664. — 34. Veröff. Jahr. Vet. Ber. der beamteten Tierärzte Preussen f. die Jahre 1935 u. 1936. 24,II,147. — 35. Pub. Health. Repts. 52, 837. — 36. Ib. Vet. Med. 64,483. — 37. 13 Intern. Tierärztl. Kongress 1938,I,665. — 38. Amer. Journ. of Hyg. 27,142,1938. — 39. Publ. Health. Repts. 53,384,1938. — 40. T. W. M. Canad. Journ. Res. 16,89,1938. (Cytowano wg. referatów w Ztschr. Fl. u. Milchhyg.).

Z Zakładu Histologii i Embriologii Uniwersytetu Marii Curie-Skłodowskiej.
Kierownik: Z. Prof. Stanisław Grzycki.

STANISŁAW GRZYCKI.

O resorbcji tłuszczów obojętnych i węglowodorów nasyconych (parafiny) śródskórnie deponowanych.

(Znaczenie nadmiernego natuszczania skóry na procesy rogowacenia).

Sur la résorption des graisses neutres et de hydrocarbures saturés (Paraffines).
(Influence d'un graissage excessif de la peau sur les procès de cornification).

(Praca wykonana w Zakładzie Histologii i Embriologii Uniwersytetu Jana Kazimierza we Lwowie.
Kierownik: Prof. Dr med. Bolesław Jałowy).

Pautrier i Levy, Pautrier i Diss na podstawie obserwacji przeważnie materiałów patologicznych przyjmują istnienie w skórze specjalnej sieci komórkowej przy pomocy której, tak w warunkach fizjologicznych jak i patologicznych, pewne substancje zdeponowane w skórze, względnie drogą naczyń do skóry doprowadzone są odtransportowywane do naskórka, gdzie albo odpowiednio przerobione zostają zużyte w normalnej przemianie komórkowej, względnie z naskórka bywają usuwane. Zdaniem tych autorów istnieje w skórze specjalna sieć elementów komórkowych połączonych bezpośrednio ze sobą, w skład której wchodzi komórki tkanki łącznej typu histocytycznego oraz wybitnie czynne elementy samego naskórka t. zn. wielowypustkowe komórki Langerhansa.

Kreibich, Masson i Schwarzmann przyznają również komórkom Langerhansa dużą rolę w przemianie skórno-naskórkowej.

Masson nazywa komórki Langerhansa „dwuchwytowymi” (Cellules amboceptrices), gdyż mogą doprowadzać pewne substancje do naskórka i z naskórka do skóry właściwej. Według wymienionych autorów zarówno lipoidy i tłuszcze obojętne, jak i hemoglobinę i jej pochodne względnie rozmaite barwniki możemy w krótkim czasie po zdeponowaniu w skórze odnaleźć w naskórku, w którym sub-

stancje te zostają albo przez dłuższy czas zatrzymane, albo poprzez naskórek usunięte.

Schwarzmann wstrzykiwał sobie wielokrotnie do- i podskórnie własną krew stwierdzając po 10 zastrzykach poza charakterystycznymi zmianami w skórze właściwej dość znaczne ilości ziarenek hemosyderyny w komórkach naskórka. Największe nagromadzenie hemosyderyny obserwował on w warstwach podstawowych naskórka a specjalnie hemosyderyną obciążone miały być komórki Langerhansa.

Z nowszych prac, które poświęcono tym problemom wymienić należy badania Waltera oraz Reissa, którzy również przyjmują istnienie specjalnej sieci troficznej, której ogniwem najbardziej czynnym mają być komórki Langerhansa. Walter wstrzykiwał doskórnie lanolinę z oliwą w stosunku 2:1, oraz odparowany osad wyciągu alkoholowo-acetonowego mazidła płodowego, stwierdzając po kilku dniach po ostatniej iniekcji obecność znacznych ilości tłuszczu w naskórku. Jednakże komórki Langerhansa obciążone tłuszczem, nie obserwował na swoich preparatach. Walter nie odmawia jednak, jak to wspomnieliśmy, specjalnej roli tym elementom komórkowym w troficznej sieci skórno-naskórkowej.