

przed zniszczeniem wynikającym z jej udeptywania.

Całkowicie bezdrzewne pastwiska, na których zwierzęta nie znajdują w ogóle miejsc zacienionych należy uważać za przejaw bezdusznego barbarzyństwa, które przy dzisiejszym stanie wiedzy zoekologicznej powinno być jak najenergiczniej zwalczane. Ogólnie biorąc — stan terenów pastwiskowych przedstawia się w Polsce fatalnie. Przeszło 60% obszaru pastwiskowego podlega od niepamiętnych czasów tylko eksploatacji. Większość pastwisk nie objęta jest żadnymi zabiegami agrotechnicznymi. Poza Wielkopolską, częścią Pomorza i Śląskiem oraz całością Ziemi Odzyskanych nie stosowano prawie nigdzie takiego ich nawożenia, którego znaczenie przekraczałoby na dalszą metę ramy symbolu. Tam zaś gdzie pastwiska otrzymywały nawozy podstawowe (wyżej wymienione części Polski) tj. obornik i główne nawozy sztuczne (wapiowe, azotowe, fosforowe i potasowe) nastąpiło przeważnie wyjałowienie gleb pastwiskowych z niektórych mikroelementów. Nie jest tajemnicą, że pastwiska nasze były eksploatowane nieracjonalnie pod każdym względem. Przy tym do rolnika polskiego nie docierały nigdy dawniej odpowiednio sformułowane pojęcia z zakresu zoohigieny. M. in. wieś polska nie zdawała sobie sprawy z faktu wzrastającego zarobaczenia terenów pastwiskowych. Obecnie zarobaczenie to osiągnęło stopień bardzo groźny i wymaga racjonalnego zwalczania, którego metody nie zostały jeszcze należycie opracowane. Nasza gospodarka pastwiskowa weszła dziś w stadium krytyczne. Niemal jedyna kategoria pastwisk, nie nasuwających poważniejszych zastrzeżeń, to nieumyślne odłogi w kilku województwach (Rzeszów, Białystok, Olsztyn, Gdańsk, Koszalin, Szczecin i Wrocław). Ogólnie biorąc — pastwiska nasze charakteryzują cechy następujące: Niewłaściwa struktura zasadnicza pastwisk, polegająca na ich antyeologicznym oddrzewieniu całkowitym. Wyjątkowo zły stan fizyczny i chemiczny gleb pastwiskowych, produkujących małe ilości bardzo niepełno-

wartościowej paszy, oraz skrajne zarobaczenie terenów pastwiskowych.

Zadrzewienie pastwisk ułatwiłoby niewątpliwie walkę z zarobaczeniem. Wynika to dialektycznie z pewnych przesłanek teoretycznych. Kombinowanie formacji trawiastych i drzewiastych prowadzi do zaostrożania się konfliktów biologicznych, zwłaszcza w zakresie organizmów saprofitycznych i pożytecznych. Wtórne pojawienie się drzew (i ewentualnie krzewów) na pastwisku musi zrodzić nowe momenty antagonistyczne i przeobrazić w ogóle cały kompleks oddziaływań antagonistycznych pomiędzy elementami flory i fauny glebowej i naziemnej. Odrębność pastwiska zadrzewionego w stosunku do bezdrzewnej postaci pseudopastwiskowej nie sprowadza się napewno do samego tylko problemu ochrony cieniowej dla zwierząt, który zresztą nawet w swym wyłącznym zakresie zasługuje na największą uwagę. Oczywiście należałoby wszcząć w tej dziedzinie badania szczegółowe. Do tej pory nauki weterynaryjne zajmowały się bardzo mało sprawą racjonalnego zagospodarowania przestrzeni pastwiskowej, pozostawiając to zagadnienie rolnikom. Zdaje się, że stanowisko takie było błędne. Właśnie weterynaria ma największe możliwości penetracji w dziedzinę zoologii poprzez zoohigienę. Rolnicy z zootechnikami na czele nie stanęli pod tym względem na wysokości zadania i nie potrafili dotąd należycie ustosunkować się do problematyki zoekologicznej. Możliwe, że wystarczy lekki bodziec ze strony autorytatywnej medycyny weterynaryjnej, aby całą sytuację naprawić i spowodować bliższe zainteresowanie się rolników naszych żywymi zagadnieniami zoologii rolniczej w ścisłym nawiązaniu do agroekologii i ekogeny zwierząt gospodarskich.

Sprawa zoekologicznego ustosunkowania się do oceny naszych pastwisk i wygonów jest sprawą palącą bardzo wielkiej wagi. To kategoriyczny nakaz chwili, zawierający w sobie rozległe aspekty.

CHOROBY ZAKAŻNE I INWAZYJNE

ALFRED TRAWIŃSKI

Lublin

Włośnica (*Trichinellosis*)

Jakkolwiek od chwili odkrycia włośni minęło 120 lat, włośnica stanowi stale ogólno-światowy problem zoonoz. Jest to schorzenie szczególnej wagi z punktu widzenia higieny produktów zwierzęcych. Również w Polsce stwierdza się epidemie oraz poszczególne przypadki tej choroby. To też monograficzne omówienie tego schorzenia u zwierząt i u ludzi udostępni szerokim rzeszom lekarzy weterynaryjnych i lekarzy zapoznając się

z najnowszymi wiadomościami z zakresu etiologii, patogenezy, kliniki, leczenia i profilaktyki włośnicy, co niewątpliwie przyczyni się do jej zwalczania.

Nad zagadnieniem włośnicy pracowało także wielu naukowców polskich (patrz dalej — odnośne piśmiennictwo), wśród których niemałą rolę odegrali moi uczniowie i współpracownicy, doc. dr C e n a, Dr J. F a l i Ń s k i, Dr Z. G a u -

gusch, Dr Z. Kasprzak, doc. dr B. Kocylowski, Dr J. Lachowicz, Dr Z. Leśniowski, Dr Z. Maass, prof. dr Maternowska. Dr J. Zarzycki, Dr Z. Zborowski i Dr Zucker, których prace są uwzględnione w niniejszym artykule.

Zarys historyczny

Historia odkrycia włośni i początkowych prac nad włośnicą przypada na pierwszą połowę XIX wieku. W związku z pierwszymi przypadkami włośnicy, które pojawiły się w tym czasie w Anglii, odkrycia tych nicieni dokonano w tym kraju. Torebki zwapniałe larw włośni zaobserwował pierwszy w Anglii w roku 1822 Tiedemann w mięśniach człowieka sekcjonowanego, po czym w roku 1828 Hilton (59) sądząc, że są to małe cysty. W roku 1835 Wood (168) opisał śmiertelny przypadek gościa mięśniowego w trzecim tygodniu choroby, w którym przy sekcji stwierdził w mięśniach małe twory pasażnicze, uważając je za przyczynę tego schorzenia. W tym samym roku 29 stycznia James Paget, student medycyny w Londynie, preparował zwłoki zmarłego wskutek zwyrodnienia nerek i gruźlicy płuc Włocha Paolo Bianchi, w którego mięśniach znajdowały się w dużej ilości drobne, szarawe ogniska, przy nacinaniu których stępał nóż. Wycinki tych mięśni poddano badaniu w muzeum brytyjskim i stwierdzono, że owe szare ogniska są zwapniałymi torebkami, wewnątrz których mieszczą się małe twory nieznanego pochodzenia; R. Owen (110), konserwator w College of surgeons nazwał je ze względu na postać skręconą w kształcie ósemki *Trichina spiralis*, zaliczając je do wymoczków, a Henle w Niemczech do pierwotniaków. W tym samym roku Farré (36) wykazał przynależność włośni do robaków na podstawie stwierdzonego u nich przewodu pokarmowego. Ponieważ jednak nie obserwowano narządów rodnych oraz jaj, Bischoff i inni epigonowie panującej jeszcze w tym czasie w biologii teorii samoródtwa (*generatio aequivoca*) sądzili, że robaki te powstają w mięśniach drogą samoródtwa. W roku 1844 Siebold i w roku 1845 Dujardin (35) przypuszczali, że są to młodociane postacie nieznanego glisty. Meissen uważał je za larwy robaków gatunku *Trichosomum*, a Küchenmeister (81) za larwy *Trichocephalus dispar*. Dokładnie poznano włośnię dopiero podczas epidemii w Httstadt w roku 1863 i w Hedersleben w roku 1865 (patrz dalej). Larwy włośni stwierdzili poraz pierwszy w mięśniach kota Herbst (57) w roku 1845, świni Leidy (83) w roku 1847, psa i borsuka Herbst (57) w roku 1851. W roku 1859 Leuckart (85) i Virchow (163) położyli kres teorii samoródtwa w odniesieniu do larw włośni, wykazując związek przyczynowy pomiędzy larwą tj. postacią młodocianą włośnia usadowioną w mięśniach, a włośniem jelitowym

tj. postacią dojrzałą, która rozwija się z larwy w przewodzie pokarmowym nowego żywiciela. W roku 1860 Zenker (174) wskazał na chorobotwórczą rolę włośni dla człowieka; w styczniu tego roku zmarła w szpitalu 20-letnia służąca wśród podejrzenia duru brzuszego, u której w mikroskopowym badaniu wycinka mięśni Zenker stwierdził larwy włośni. Osoba ta zachorowała po spożyciu mięsa wieprzowego, podobnie jak inne osoby, które spożyły to mięso. Zenker, badając przyczynę tego schorzenia, stwierdził w kiełbasach i szynce, pochodzących z tej świni, liczne larwy włośni i tym samym wykazał ich szkodliwość dla człowieka. Spostrzeżenia Zenkera potwierdzili Leuckart (85), Virchow (163) Claus, Davaine i Pagenstecher (111). W roku 1864 Ruppert (125) i w roku 1866 Kratz (79) opisali objawy chorobowe włośnicy ludzkiej, a Cohnheim (22) opracował patologię włośnicy. Na zmiany drobnowidowe mięśni zakażonych larwami włośni zwrócili uwagę Virchow, Leuckart i Zenker. Przez długi czas nie była wyjaśniona droga, którą larwy włośni dostają się do mięśni żywiciela, mianowicie czy przez tkankę łączną śródmięśniową (Leuckart), czy też za pośrednictwem krwi (Fiedler (37), Kühn, Zenker). Dopiero w roku 1905 udało się Stäublemu (140) przy użyciu specjalnej metody (patrz dalej) wykazać larwy we krwi osób zakażonych. W roku 1894 Askanaży (2) i Cerfontaine (18) stwierdzili, że zapłodnione samice włośni jelitowych przenikają do naczyń chłonnych kosmków błony śluzowej jelit w celu wydania potomstwa. W roku 1895 Railliet (115) zmienił nazwę włośnia *Trichina* na *Trichinella*. W roku 1896/97 Thayer (147) i Brown (16) podali ważny szczegół rozpoznawczy włośnicy, eozynofilię. W roku 1909 Stäubli (141) opracował pierwszą monografię włośnicy, którą ponownie wydał Seifert (129) w roku 1929. W roku 1932 zajął się Bongert (12) szczegółowym opracowaniem zagadnienia włośnicy. W roku 1934 Hemmert — Halswicker i Bugge (56) ogłosili wyczerpujące studium o włośniach i włośnicy; badacze ci zwrócili pierwszą uwagę na wylinkę larw włośni przed dojrzałością płciową w przewodzie pokarmowym żywiciela. Pierwsze prace z zakresu badań alergiczno-serologicznych nad włośnicą ogłosili badacze amerykańscy Bachmann (5) i jego współpracownicy w roku 1928, polscy Trawiński (152, 153) i jego uczniowie w roku 1929/30 i radzieccy Kowsch i Korjasznow (76) w roku 1931. W roku 1937 Wszelaki (169) wydał obszerną pracę pt. „Włośnica“ w podręczniku „Choroby zakaźne“. W roku 1940/41 badacze amerykańscy Oliver Gonzales (107) i Mauss (99) oraz niezależnie od nich badacz duński Roth (120, 121, 124) wprowadzili nową metodę rozpoznawania włośnicy za pomocą odczynu wykluczania z użyciem żywych larw włośni jako antygeny, B o-

zicevich (13) próbę flokulacyjną, a Suesenguth i Kline w roku 1944 mikroaglutynację. W roku 1945 ukazała się monografia Goulda (49) pt. „Trichinosis“ w języku angielskim. W roku 1954 Wszelaki (170) poraz wtóry opracował „Włośnicę“ w podręczniku „Ostre choroby zakaźne“.

Geograficzne rozmieszczenie włośnicy

Po odkryciu włośni w Anglii (patrz wyżej) stwierdzono przypadki włośnicy u zwierząt i u ludzi na całej kuli ziemskiej, mianowicie prawie we wszystkich krajach Europy (w Anglii, Francji, Holandii, Niemczech, Szwajcarii, w Związku Radzieckim obecnie rzadko), w Ameryce północnej (Stany Zjednoczone, Meksyk, Kanada), w Ameryce południowej (Argentyna, Brazylia, Chile), w Grenlandii, w Azji (Chiny, Indie, Syria), w Afryce (Tunis, Maroko, Nigeria, Egipt) i w Australii.

W Europie notowano z końcem pierwszej połowy i w drugiej połowie XIX wieku liczne epidemie włośnicy, z których poszczególne obejmowały od kilkudziesięciu do kilkuset schorzeń z licznymi zgonami (patrz dalej).

Rezerwuar larw włośni

Leuckart (85) i wielu innych uczonych zwłaszcza amerykańskich (Augustine — 4, Sprink) uważają szczury, zwierzęta wszystkożerne, za właściwy rezerwuar larw włośni. Szczury żerują w wszelkiego rodzaju odpadkach pochodzenia zwierzęcego i tym samym mają możliwość zakażenia się larwami włośni, a nadto osobniki zakażone mogą przez kanibalizm zakażać osobniki dalsze. Szczury są faktycznie często nosicielami larw włośni, zwłaszcza gdy żerują w pobliżu rzeźni i rakarni, mając dostęp do zakażonych konfiskat i padlin zwierzęcych. O częstym nosicielstwie larw włośni wśród szczurów świadczą m. i. następujące dane: Heller badał 704 szczury, pochodzące z 29 rozmaitych miejscowości Saksonii, Bawarii, Wirtembergii i Austrii i stwierdził larwy włośni w mięśniach 21,1% osobników pochodzących z rakarni, 2,3% z rzeźni i 0,3% z innych miejsc, Leisering u 30% badanych szczurów, Csokkor u 5,0%. Franku 5—9%, Fessler i Böhm u 50%, Billings w Bostonie w pobliżu rzeźni u 42%, w rakarni u 76% i w mięście u 10% złapanych szczurów, K. Meyer w San Francisco u 19%, Sven Wall w Sztokholmie u 23,3% szczurów zabitych w oborze oraz 34,6% zabitych na dziedzińcu domów mieszkalnych, Generich na Węgrzech u 6,8%, w Polsce Obitz (106) u 9%, szczurów w Warszawie a Staśkiewicz (139) w Lublinie u 2,6% szczurów. Baar w Danii na 371 szczurów, pochodzących z rozmaitych miejscowości, stwierdził zakażenie larwami włośni u 15,7 do 27,3% osobników. Baar i Hjörtlund obserwowali częste przypadki włośnicy

u świń pochodzących z młynów Kopenhagi, w których gnieździły się szczury.

Szczury nie stanowią jednak jedyne rezerwuaru larw włośni, które występują także u innych gatunków zwierząt, zwłaszcza u psów, kotów i dzicyzny, a w krajach podbiegunowych u białych niedźwiedzi, polarnych psów i fok. Larwy włośni stwierdzono spośród 2,869 psów ubitych w rzeźni w Saksonii u 0,57%. O częstym zakażeniu psów larwami włośni, w porównaniu ze świniami, świadczy statystyka Grubera (52), z której wynika, że w Wrocławiu, Monachium i Chemnicach stwierdzono od roku 1920 do 1924 larwy włośni na 4,031,236 ubitych świń od 0,0032 do 0,007%, a na 42,347 ubitych psów od 0,622 do 0,18%. Groniek (51) stwierdził larwy włośni w Warszawie na 4120 badanych psów u 189 tj. 4,59%, a Słtys (137) w powiecie puławskim u 1% psów.

Jensen i Höyberg stwierdzili w roku 1906 w Kopenhadze larwy włośni u 5% kotów, w r. 1912 w 2%, w r. 1918 u 0,4%, Groniek w Warszawie na 350 kotów u 70 tj. 20%. Markuszew (101) stwierdził w roku 1939, że koty w niektórych miejscowościach Ukrainy były zakażone larwami włośni w 28,5%; w tych okęgach stwierdzono u 2,6% świń włośnicę, którą autor ten odnosi do pożarcia przez świnię kotów zakażonych, prawdopodobnie padłych. Romaniński (119) opisał przypadek włośnicy u sekcjonowanego kota.

Lisy zakażają się przez spożycie mięsa zakażonego larwami włośni, wykładanego jako przyęta oraz przez pożarcie zakażonych szczurów. W Niemczech Schade i Schopp stwierdzili larwy włośni na badanych 275 lisów rudych u 4,5% i na 280 lisów srebrzystych u 2,1%, Giessmann u 11,5%, Johann u 18% lisów. Iversen (65) stwierdził w Norwegii od roku 1940 do 1947 w hodowlach lisów larwy u 4,7%, a Hermansom w Szwecji w roku 1943 na 7,025 lisów u 3,8%. W Polsce Furmaga i Wysocki (45) stwierdzili larwy włośni na 70 badanych dzikich lisów województwa lubelskiego u 10%.

Według Schmidta (130, 131) główne źródło włośnicy stanowią lisy i borsuki jako nosiciele larw włośni, od których zakażają się dziki, psy i koty, wobec czego należy mięso zabijanych lisów i borsuków niszczyć.

U zwierząt w okolicach podbiegunowych stwierdzili larwy włośni: Parnell u białych niedźwiedzi w północnej Kanadzie oraz Roth w południowo-zachodniej Grenlandii u 66,5% psów polarnych, 27,7% białych niedźwiedzi oraz 1,8% fok. Psy zakażały się przez spożycie zabitych niedźwiedzi oraz przez kanibalizm. U niektórych psów zakażenie było bardzo duże, mianowicie w 1 g mięsa stwierdzono do 1000 larw w rozmaitych okresach rozwoju, co świadczy o kilkakrotnej inwazji.

Źródła zakażenia

Włośnię dostały się do Europy prawdopodobnie za pośrednictwem zakażonych świń importowanych z Chin w pierwszej połowie XIX wieku do Anglii, a z początkiem drugiej połowy do Niemiec, w celu poprawienia krajowej rasy świń. Do innych krajów europejskich i zamorskich, zwłaszcza miast portowych, włośnię dostały się przede wszystkim za pośrednictwem zakażonych szczurów na okrętach przybywających z Azji.

Źródło zakażenia człowieka stanowi mięso i przetwory mięsne świń i dziczyzny, w krajach polarnych niedźwiedzi i fok, zakażonych larwami włośni. Świnie zakażają się przez spożycie odpadków ubitych zwierząt zawierających larwy włośni, uważanych według Goulda (49) za główną przyczynę tak licznych przypadków włośniczy w Stanach Zjednoczonych Ameryki oraz szczurów dotkniętych włośnicą, które dostają się do chlewów niedostatecznie zabezpieczonych. Dziki zakażają się przez skarmianie odpadkami mięsa zakażonego oraz przez kanibalizm. Prócz powyższych, są niewątpliwie jeszcze inne źródła zakażenia dotąd bliżej nie znane.

Świnie mogą zakażać się włośniami także za pośrednictwem kału świń świeżo zakażonych, zawierającego niestrawione cząstki włókien mięśniowych z larwami włośni lub też włośnię jelitową (samce i samice), które nie przeszły jeszcze przeobrażenia (wylinki) i posiadają zdolność czynnego przenikania do błony śluzowej jelita. Wylinka rozpoczyna się około 20 godzin po zakażeniu; objawia się rozluźnieniem i podniesieniem zewnętrznej warstwy oskórka (początkowo na przednim i tylnym końcu), która następnie oddziela się od warstwy podstawowej i odpada, co trwa kilka godzin. Włośnię takie są odporne na działanie soku żołądkowego nowego żywiciela w przeciwieństwie do włośni już przeobrażonych, których oskórek jest delikatniejszy, niż przed wylinką (zrzucającem starego oskórka), co powoduje zmniejszoną odporność na działanie soku żołądkowego nowego żywiciela i wskutek tego niemożliwość jego zakażenia.

Już najstarsi badacze włośnicy (Leuckart, Kühn, Huebner i inni) wspominają, że kał zwierząt zakażonych włośniami może być źródłem dalszych zakażeń, a uczeni radzieccy, niemieccy i angielscy (Utrobin, Bloch, Fortingham — 43) stwierdzali w kale ludzi w ostrej postaci włośnicy dość często włośnię jelitową, a Hemmert — Halswick i Bugge (56) u szczurów doświadczalnych począwszy od 24 godzin do kilku dni po sztucznym zakażeniu. Gerlachowi udało się zakażać królika treścią jelit królika, nakarmionego na dwa dni przedtem mięsem zawierającym larwy włośni. Podobne zakażenie uzyskał Höyberg (60, 61) u szczurów.

Teoretycznie jest możliwe przeniesienie larw włośni z krwią drogą transfuzji z jednej osoby na drugą, co zależy też od ilości larw w wynaczynio-

nej krwi. Według Huebnera (63) zawartość larw włośni w 500 ml krwi, to jest w ilości używanej do transfuzji, nawet przy silnej inwazji może wywołać tylko przemijające objawy lub wogóle nie wywołuje objawów chorobowych.

Morfologia włośni

Włosień kręty (*Trichina s. Trichinella spiralis*) należy do robaków nicieni (*Nematodes*), rodziny *Trichotrachelidae*, gatunku *Trichinella*. Jest robakiem żyworodnym. Stosownie do stanu rozwoju odróżniamy włośnię jelitową (postać płciowo dojrzała) oraz larwy (postać morfologicznie niezupełnie wykształcona, której brak narządów rodnych).

Włosień jelitowy jest rozdzielnopłciowy. Samiec jest 1,2 do 1,6 mm długi i 0,04 mm gruby. Samica po zapłodnieniu dochodzi długości 3 do 4 mm i 0,06 do 0,07 mm grubości. Ciało jest wydłużone, obłe, pokryte na zewnątrz przeświecającym oskórkiem, pod którym znajduje się warstwa mięśniowa otaczająca jamę ciała, w której są wolno ułożone narządy wewnętrzne (przewód pokarmowy i narząd rodny). Przedni koniec ciała jest cienki, ostro zakończony, tylny szerszy, zaokrąglony; w przedniej części ciała znajduje się otwór gębowy, w tylnej otwór odbytowy. Otwór gębowy prowadzi do przełyku sięgającego prawie do połowy ciała a w dalszym ciągu do jelita, które w środku rozszerza się i kończy otworem odbytowym. W przedniej części przełyku znajduje się ciało gruczołowe złożone z szeregu komórek, ułożonych podobnie jak monety w rulonie; służy ono do resorpcji pokarmu drogą osmozy. System nerwowy jest w postaci pierścienia, otaczającego przełyk promienistymi wypustkami. Naczyń krwionośnych i narządu oddechowego włośnię nie posiadają. Wzdłuż ciała samicy przebiega macica, która w części tylnej rozszerza się w postaci nieznacznego wypuklenia służącego do przyjmowania nasienia w czasie kopulacji i kończy się w steku (tylnej, końcowej części ciała). Z macicą jest połączony nieparzysty jajnik za pomocą jajowodu. Macica sięga w przedniej części do ciała gruczołowego i przechodzi w przewód kończący się otworem na zewnątrz w przedniej trzeciej części ciała; wypełnia się ona jajami długości 40 μ i szerokości 30 μ , z których po zapłodnieniu rozwija się potomstwo (larwy) i wydostaje żywe okresowo przez otwór macicy na zewnątrz. W tylnej części ciała samca znajduje się narząd rodny, w skład którego wchodzi jądro oraz nasieniowód, rozszerzający się w pęcherzyk nasienny, przechodzący w przewód wytryskowy otwierający się w steku. Tuż przy odbycie znajdują się z boku dwa wyrostki i między nimi cztery brodawki; wyrostki służą prawdopodobnie do ustalenia ciała samicy w czasie kopulacji, podczas której stek wynicowuje się na zewnątrz, poczym za pomocą dwu mięśni zostaje wciągnięty z powrotem.

Larwa tuż po opuszczeniu ciała samicy po-

siada kształt wąskiego, walcowatego tworów, długości 0,08 do 0,12 mm i szerokości 0,006 do 0,007 mm, którego oskórek jest przezrysty. Przedni koniec ciała jest cienki, według niektórych autorów (Stäubli, Seifert) opatrzoney tarczą chitynową i ostro zakończony, tylny szerszy i tępy. Wnętrze ciała jest początkowo wypełnione ziarenkami, które w przedniej 1/4 części ciała są oddzielone od ziarenek tylnej części wąskim, przezrystym miejscem, poprzecznie ułożonym. Skupienia tych ziarenek są związkami narządów wewnętrznych. Larwy przedostają się za pośrednictwem naczyń chłonnych do obiegu krwi, krążąc we krwi powiększając się, a po wykształceniu przewodu pokarmowego (przelyk i jelito) przenikają do włókien mięśniowych. Larwa usadowiona we włóknie mięśniowym skręca się w postaci ósemki, dochodząc długości 0,1 do 1 mm. Przez przezrysty oskórek prześwieca ciało gruczołowe i jelito; narządu rodno brak. Ciało gruczołowe, ułożone wzdłuż przelyku, zajmuje prawie całą przednią część larwy. W pobliżu jelita występuje nagromadzenie tzw. ziarenek Farrégo o nieznanym znaczeniu (według Leuckarta są to substancje wydalinowe). Dokoła larwy, usadowionej we włóknie mięśniowym, wytwarza się torebka (patrz dalej) jako wytwór zapalny otaczającej tkanki. W jednej torebce może mieścić się więcej larw; Pustówka (114) stwierdził 11 larw. Larwy mogą zginąć w organizmie człowieka, częściej niż u zwierząt doświadczalnych, przed otorbieniem wskutek nadmiaru ziarniny biorącej udział w tworzeniu torebki, przenikającej do wnętrza włókna mięśniowego, która uszkadza larwę, powodując jej śmierć (Langerhans, Ossipow).

Rozwój włośni

Otorbione larwy, dostawszy się ze spożytym mięsem do żołądka nowego żywiciela (człowiek, zwierzę), uwalniają się z torebki, która ulega rozpuczeniu, wędrują do dwunastnicy i jelita cienkiego, gdzie alkaliczny sok jelitowy działa aktywująco na dalszy rozwój, przechodzą wylinkę (patrz wyżej) i wyrastają po około dwóch dniach w osobniki płciowo dojrzałe, samce i samice, włośnie jelitowe. Ilość samców i samic jest według Pagenstechera początkowo prawie równa. Hemmert — Halswick stwierdził w różnych okresach sztucznego zakażenia szczurów, myszy i kotów, stosunek samców do samic jak 1:2. Po upływie dwu do trzech dni samce zapładniają samice, po czym w krótkim czasie giną. W 10 do 15 dni po zakażeniu pozostają w jelicie żywiciela tylko samice. Kopulacji włośni, która według Hemmerta — Halswicka odbywa się w około 40 godzin po zakażeniu, nie udało się obserwować prawdopodobnie dlatego, że odbywa się ona w błonie śluzowej jelita żywiciela. Zapłodnione samice usadawiają się w błonie śluzowej jelita i przeni-

kają do kosmków jelitowych, w których w ciągu 5 do 7 tygodni wydają potomstwo, według Brauna 8000 do 10,000, a według Neumanna do 15,000 larw. Kratz (79) wykazał włośnie jelitowe u zwierząt doświadczalnych po 10 tygodniach, Leuckart po 12 tygodniach po sztucznym zakażeniu, a Virchow żywe samice w jelitach zmarłego człowieka po 75 dniach od chwili zakażenia.

Larwy dostają się z obiegiem limfy do naczyń chłonnych krezki, po czym przez przewód piersiowy wspólny do obiegu krwi, a w końcu do narządów wewnętrznych, w których giną w krótkim czasie, oraz do mięśni szkieletowych, w których mogą pojawić się około 8 dnia, jednak w największej ilości pomiędzy 15 a 25 dniem po zakażeniu żywiciela. Stäubli obserwował w doświadczeniach wykonanych na świnkach morskich larwy we krwi najwcześniej 7 dnia a najpóźniej 27 dnia, a Faliński (40) we krwi szczurów od 8 do 41 dnia i królików od 6 do 38 dnia po dokonanym zakażeniu. Zdaje się nie ulegać wątpliwości, że larwy mogą w organizmie żywiciela krążyć przez pewien czas z obiegiem krwi w naczyniach krwionośnych zanim je przebiją i przenikną do włókien mięśni poprzecznie prążkowanych.

Larwy mogą też przenikać z organizmu matki do płodu drogą śródmaciczną. Roth wykazał larwy u 2 płodów na 5 zakażonych świnek morskich oraz u 9 płodów na 22 badane świnki morskie w okresie od 1 do 2 tygodni ciąży. Kuitenen-Eckbaum stwierdzili żywe larwy w mięśniach przepony siedmiomiesięcznego płodu. O możliwości zakażenia płodu drogą śródmaciczną wspomina także Pevelier.

Larwy ulegają we włóknach mięśniowych zmianom. Początkowo zakrzywia się tylna część ciała, poczym larwa skręca się w postaci ósemki. Po upływie około 4 tygodni od zakażenia larwa zaczyna otarbiać się, a po dalszych 8 tygodniach torebka jest już wykształcona, ostro odgraniczona, jednolita, kształtu owalnego u człowieka (długość 0,216 do 0,572 mm, szerokość 0,0864 do 0,3164 mm), podłużnie owalna u świni (długość 0,260 do 0,680 mm, szerokość 0,150 do 0,310 mm — Böhm (15), a kulista u szczura, niedźwiedzia i borsuka. U zwierząt i ludzi dobrze odżywionych występuje często na biegunach torebki nacieczenie tłuszczu w ułożeniu podobnym do piramidy. W jednej torebce może mieścić się kilka larw. Najczęściej po upływie 6 miesięcy, a najpóźniej 29 miesięcy (Fürstenberg) torebka ulega stopniowo zwyrodnieniu szklistemu i inkrustacji solami wapnia, które występują w postaci delikatnych ziarenek, początkowo na biegunach, po czym w całej torebce. Zupełne zwapnienie torebki następuje najczęściej po upływie jednego roku po zakażeniu. Wapnienie może też przejść z torebki na larwę i spowodować jej rozpad, a w dalszym ciągu zupełną resorbcję;

w rzadkich przypadkach larwa może ulec zwapnieniu przy niezmiennym stanie torebki. Zwapnienie larwy wewnątrz torebki nazwał Ossipow eliminacją włóśni. Pewna ilość larw wnikiętych do włókien mięśniowych może ulec obumarciu wskutek miejscowego odczynu obronnego ustroju, polegającego na wytworzeniu komórek olbrzymich otoczonych naciekami komórek eozynochłonnych (Wszelaki — 169, 170) lub wodniczek (Zarzycki — 171), w związku z czym larwy nie posiadają odpowiednich warunków do rozwoju a także prawdopodobnie na skutek wyższego ciśnienia osmotycznego w wodniczkach stają się coraz krótsze i cieńsze, aż wreszcie ulegają obumarciu i resorbcji. Powyższe zjawisko uważa Zarzycki (172) za do pewnego stopnia samoobronę żywiciela, mianowicie reakcję organizmu na znaczny stopień zakażenia.

Larwy zdolne do zakażenia

Larwy otorbione pozostają przez długi czas żywe i zdolne do dalszego rozwoju, a tym samym do nowego zakażenia. Zdołały one rozwinąć się we włóśnie jelitowe w przypadkach podanych przez Leuckarta po 10 latach, Damma na po 11½ lat, Virchowa po 13½ lat, Newiny'ego i Tangla po 14 lat, Babesa po 21 lat, Klopscha i Mindendorfa po 24 lat, Langerhansa po 31 lat, Bussego (17) po 40 lat.

Larwy nieotorbione są zdolne do dalszego rozwoju, jeśli są już dostatecznie wykształcone morfotycznie tj. wówczas, gdy zaczynają przenikać do włókien mięśniowych. Larwy zbyt młode, morfotycznie nie zupełnie wykształcone, nie mogą rozwinąć się w przewodzie pokarmowym żywiciela w postaci jelitowej (płciowo dojrzałe), a tym samym nie mogą wywołać zakażenia i giną po pewnym czasie.

Poglądy na zdolność zakażenia nieotorbionych larw są niezgodne. Fiedler i Ostertag (109) uzależniają zdolność larwy do zakażenia od jej wielkości; według tych autorów larwy nie posiadające co najmniej 0,5 do 0,6 mm długości nie mogą rozwinąć się w postaci płciowo dojrzałe (włóśnie jelitowe) i tym samym nie mogą wywołać zakażenia nowego organizmu. Pagenstcher zdołał wywołać zakażenie materiałem zawierającym larwy w 18 dni, Pockrandt w 16 dni, Ostertag w 12 do 15 dni, a Hemmert-Halswick w 17 dni po skarmieniu zwierzęcia doświadczalnego mięsem zawierającym otorbione larwy. Badania Trawińskiego (153) wykazały, że larwy zwłaszcza w 19 do 21 dni po dokonanej inwazji, w którym to okresie w znacznej ilości przenikają do włókien mięśniowych, posiadają pełną zdolność do dalszego zakażenia, co potwierdzili także Hemmert-Halswick i Schönberg.

Odporność larw na czynniki zewnętrzne

Otorbione larwy włóśni są dosyć odporne na działanie czynników zewnętrznych. W mięsie gniącym pozostają one przez długi czas w stanie żywym i zdolnym do dalszego rozwoju zależnie od temperatury i środowiska. Żywe larwy w mięsie gniącym stwierdzili Zürn po 100, Ifland i Rübinger po 138 dniach. W doświadczeniach Hemmerta-Halswicka i Buggego mięso zawierające larwy otorbione zachowało zdolność zakażenia po 250-dniowym pobycie w chłodni; po 270 do 280-dniowym chłodzeniu rozwinęły się wprawdzie z larw postaci jelitowej, jednak nie zdołały wydać potomstwa; po 300-dniowym chłodzeniu larwy nie rozwinęły się w postaci płciowo dojrzałe (włóśnie jelitowe).

Temperatura wysoka (+80°C) zabija larwy po 10 minutach. Czas działania temperatury na larwy, tkwiące w głębszych warstwach mięsa, jest trudny do ustalenia, na co wskazują między innymi badania Moslera i Peisera, z których wynika, że 2½-godzinne gotowanie dużej szynki nie jest wystarczające do zabicia wszystkich w niej zawartych larw. Podczas gotowania większych kawałków mięsa lub przetworów mięsnych nie uzyskuje się często w głębi odpowiednio wysokiej temperatury do zabicia larw. I tak Ruppert stwierdził po 45-minutowym gotowaniu w głębi kielbasy siekanej temperaturę dochodzącą do +75°C, kielbasy krwawej +66°C, salcesonu +59°C, a Küchenmeister w głębi większego kawałka mięsa po 1½-godzinnym gotowaniu temperaturę około +60°C.

Temperatura niska (chłodzenie powyżej 0°C) nie działa na larwy szkodliwie, podobnie jak temperatura 0°C. Temperatura poniżej 0°C (−15°C do −20°C) ma zabijać larwy w mięsie po 8 do 10 dniach (Schmidt, Ponomares i Sevellier). Ransom (116, 117) wykazał, że temperatura −17,8°C zabija pewnie larwy; spośród 1000 badanych larw tylko jedna wytrzymała tą temperaturę. Na podstawie dalszych badań Ransom ustalił, że temperatura −15°C zabija larwy w mięsie po 20-dniowym działaniu. Na tej podstawie wprowadzono w niektórych Stanach Ameryki w miejsce trychinoskopii przymus poddawania mięsa świńskiego działaniu wspomnianej temperatury celem zabicia ewentualnie zawartych larw. Sposób ten nie okazał się jednak pewny, za czym przemawia duża ilość stwierdzanych przypadków włóśnicy u ludzi w tych Stanach Ameryki, w których stosuje się powyższą metodę Ransom'a. M. i. Zschokke i Feuereisen oraz Trawiński stwierdzili w mrożonym mięsie amerykańskim żywe larwy zdolne do dalszego rozwoju. Przypadki te tłumaczy Ransom tym, że mięso mrozi się w składach często w tempera-

turze wyższej, mianowicie -10°C , która nie jest wystarczająca do zabicia larw. Hemmert-Halswick i Bugge stwierdzili, że temperatura -10°C do -15°C zabija larwy w mięsie po około 20 dniach. Według Augustina (4) surowe mięso wieprzowe zakażone larwami włośni, jest nieszkodliwe po zamrożeniu przez 2 godziny w temperaturze -35°C , według Lörincza i Nemesériego (89) -30°C . Blair i Lang stwierdzili, że larwy giną w mięsie świńskim przy nagłym oziębieniu mięsa do temperatury -17°C przez 72 godziny.

Działanie solanki (peklowanie) na larwy zależy według Ostertaga od stopnia ich rozwoju oraz od grubości kawałków mięsa. Według Blasiusa (11) larwy zostają zabite w cienkich kawałkach mięsa po 6 tygodniach peklowania, w grubszych kawałkach po 6 miesiącach. Gerlach stwierdził żywe larwy w mięsie po 2 miesiącach działania solanki. Colin uważa solankę 13%, Junack 8 do 10% jako najlepiej nadającą się do zabicia larw. Działanie solanki na larwy w różnym okresie rozwoju ilustrują wyniki doświadczeń Süsskinda; larwy 6-tygodniowe zawarte w 2 cm grubych wycinkach mięsa zginęły w solance, której zawartość soli wynosiła 1/20 części wagi mięsa, w czasie od 7 do 14 dni, gdy zaś zawartość soli została zdwojona w czasie od 3 do 7 dni; w wycinkach mięsa 1,7 cm grubych, peklowanych na sucho solą kuchenną w ilości odpowiadającej 1/20 części wagi mięsa, larwy 6-tygodniowe ginęły po 25 do 30 dniach, przy zdwojonej zawartości soli pomiędzy 3 a 7 dniem; larwy 10-tygodniowe zawarte w wycinkach mięsa 2,2 cm grubych ginęły pomiędzy 25 a 30 dniem, przy zdwojonej zawartości soli pomiędzy 3 a 7 dniem. Przy peklowaniu mięsa w silniejszym roztworze solanki (10%) wiek larw nie odgrywa roli, gdy chodzi o czas ich zabicia, natomiast w słabszym roztworze solanki (5%) młode larwy giną prędzej, niż starsze. W większych kawałkach mięsa larwy mogą utrzymywać się w stanie żywym nawet po 30-dniowym działaniu 20% solanki (Kuppelmaier — 80), tak samo też w mięsie peklowanym, którego zawartość soli wynosi do 13%.

Lörincz i Nemeséri (89) badali działanie roztworów od 0,9 do 12% soli kuchennej, sacharozy, glukozy, gliceryny i alkoholu etylowego na larwy włośni, otrzymane z mięśni szczurów sztucznie zakażonych i stwierdzili, że obumarcie larw w hipertonicznych roztworach tych substancji nie jest jedynie następstwem działania samego ciśnienia osmotycznego; larwy żyły o wiele dłużej w roztworach gliceryny, alkoholu etylowego i soli kuchennej o stosunkowo wysokim stężeniu (większe ciśnienie osmotyczne), niż w bardziej rozcieńczonych roztworach glukozy i sacharozy. Zwiększenie odporności larw

w środowisku o większym ciśnieniu osmotycznym odnoszą autorzy do mniejszego ciężaru drobinowego ciała rozpuszczonego.

Wędzenie nie upośledza żywotności larw, o czym świadczą liczne przypadki włośnicy po spożyciu surowych, wędzonych przetworów mięsnych, m. i. epidemia w Sztutgarcie (70 osób zachorowało, 8 umarło) po spożyciu surowej, słabo peklowanej, wędzonej szynki niedźwiedzia (Ostertag) oraz w r. 1955 epidemia w Polsce po spożyciu kielbas sporządzonych z mięsa dzika, zakażonego larwami włośni.

Wysuszenie powoduje śmierć larw po kilku dniach w cienkich skrawkach (2 do 3 mm) mięsa. Larwy zawarte w większych kawałkach mięsa, poddanego wysuszeniu, pozostają w stanie żywym przez kilka miesięcy.

Na działanie soku żołądkowego larwy są wytrzymałe. Badania Trawińskiego wykazały, w przeciwieństwie do zapatrywania Chotina, Davaine'a, Küchenmeistera, Pagenstechera i Zenkera, że larwy wytrzymują bez szkody działanie soku żołądkowego *in vivo* i *in vitro*, dzięki znacznej oporności oskórki, który nie ulega strawieniu nawet po 3-dniowym działaniu *in vitro* soku żołądkowego.

Badania Trawińskiego nad odpornością nieotorbionych larw na działanie soku żołądkowego wskazują na możliwość zakażenia nowego żywiciela larwami w tym okresie rozwoju. Wykazały one, że jak długo larwa nieotorbiona pozostaje w stanie żywym znosi bez szkody działanie soku żołądkowego, który dopiero po jej obumarciu (zależnie od istoty i temperatury środowiska od kilkunastu godzin do kilku dni) przenika przez otwór gębowy do wnętrza ciała i powoduje trawienie narządów wewnętrznych. Jeśli zakażenie żywiciela nieotorbionymi larwami nie nastąpi, nie należy tego odnieść do działania na nie soku żołądkowego, lecz do nie całkowitego, morfotycznego ich rozwoju lub zbyt silnego miejscowego działania ochronnego przewodu pokarmowego (patrz dalej). Larwy nieotorbione są dość odporne na działanie niskiej temperatury. Z odnośnych badań Zuckera (174) wynika, że giną one w temperaturze $+8^{\circ}\text{C}$ po 20 dniach, a w temperaturze 0°C do -4°C po 10 dniach. Wrażliwość nieotorbionych larw na peklowanie zależy bezpośrednio od procentowej zawartości soli w mięsie peklowanym (Kasprzak — 69); granicę wytrzymałości larw stanowi zawartość 9,5% soli w mięsie, powyżej tej granicy ulegają one zabiciu. Dużą wrażliwość wykazują larwy na działanie promieni Rentgena *in vitro*; w doświadczeniach Semrada nie zdołały one po przeobrażeniu w postaci jelitowe wydać potomstwa, a w doświadczeniach Evansa, Lewisa (86) i Sulkina przekształciły się wprawdzie w postaci jelitowe, jednak zarodki w ciele zapłodnionych samiec nie zdołały rozwinąć się. Larwy wystawio-

ne na działanie promieni pozafioletowych nie rozwijają się w postaci jelitowe (Stevens). Promienie gamma działają podobnie jak promienie Rentgena (Comberg i Gould).

Włośnice u zwierząt

Spośród zwierząt uważa się świnię za zwierzę ulegające najłatwiej zakażeniu włośnicami. W Polsce Terlecki (150) stwierdził w r. 1934 epizootię włośnicy u świń, mianowicie na 36 ubitych sztuk z jednej miejscowości było dotkniętych larwami włośni 24 sztuk. Niektórzy badacze identyfikują nawet włośnicę z chorobą swoistą świń, co nie jest słuszne. Świnie zakażają się włośnicami na ogół trudniej, niż niektóre inne zwierzęta, jakkolwiek włośnica występuje u świń zwłaszcza w niektórych krajach bardzo często, np. w Stanach Zjednoczonych Ameryki do 6% (według Blumera).

W Polsce stwierdzano włośnicę w okresie międzywojennym przeciętnie w ilości 0,05 do 0,16% u ubitych świń (najwięcej w województwie warszawskim i białostockim), w ostatnich latach powojennych przeciętnie 0,04%.

Odnośnie badania Trawińskiego (153) wykazały, że jady wytwarzane przez larwy włośni i preformowane wewnątrz torebki otaczającej larwy we włóknie mięśniowym, po strawieniu torebki w przewodzie pokarmowym zakażonej świni, powodują wzmożoną perystaltykę jelit, w następstwie której znaczna ilość rozwiniętych włośni jelitowych może wydostać się z kałem na zewnątrz. Dotyczy to także zwierząt doświadczalnych (króliki, świnki morskie, białe szczury), lecz w mniejszym stopniu. Dlatego też, w celu uzyskania pewnego, sztucznego zakażenia materiałem zawierającym otorbione larwy, należy na 1 do 2 godziny przed skarmieniem zadać zwierzęciu nalewkę opiumowej w ilości zależnie od gatunku zwierzęcia.

W warunkach naturalnych świnia musi spożyć dużą ilość larw, aby doszło do skutku znaczniejsze zakażenie; nie natrafia to jednak na trudności, ponieważ w 1 g masy mięsnej może znajdować się do kilku tysięcy larw. Świadczy o tym ilościowy stan larw, stwierdzany u świń. I tak w 1 g mięsa świni dotkniętej włośnicą stwierdzili Leuckart 1500, Schuman 3961, Böhm (15) 10,000—12,000 larw. We wszystkich mięśniach świni wykazali ogółem Schreyer 63.162.000, a Schumann i Ludwig 158.400.000 larw. Maass (91) stwierdził u świń sztucznie zakażonych włośnicami następujące rozmieszczenie larw w 1 g mięśni: u świń zakażonych ilością 1000 otorbionych larw w filarach przepony 280 do 380, w mięśniach żuchwy 120 do 340, w mięśniach klatki piersiowej 60 do 320, w mięśniach uda 100 do 360, w mięśniach brzusznych 100 do 320, w mięśniach krtani 160 do 280, w języku 80 larw; u świń zakażonych ilością 5000 otorbionych larw w filarach przepony 1160 do 1320, w mięśniach

żuchwy 300 do 470, w mięśniach klatki piersiowej 460 do 500, w mięśniach uda 620 do 680, w mięśniach brzusznych 380 do 660, w mięśniach krtani 340 do 380, w języku 660 do 860 larw.

Naturalne zakażenie zdarza się także u psów i kotów (patrz wyżej), dziczyzny (dzik, lis, bóbr, tchórz, kuna, łasica, borsuk, niedźwiedź) oraz u gryzoni (szczur, mysz). W sposób sztuczny można zakażać świnki morskie, króliki, małpy, bydło, owce i konie. Do badań doświadczalnych nadają się zwłaszcza szczury białe, króliki i świnki morskie. Szczury mogą ulec zakażeniu bardzo małą ilością larw, na ogół mniejszą, niż świnki morskie. Doerr i Menzi (32) zdołali wywołać zakażenie szczura już 3 larwami a świnki morskiej 10 larwami. Podobne wyniki otrzymał także Matoff (95, 96).

U ptaków stwierdza się w przypadkach zakażenia naturalnego tylko włośnice jelitowe. Doerr i Schmidt (33) zdołali u drobiu drogą śródmięśniowych wstrzyknień spowodować wnikięcie zapłodnionych samic włośni do włókien mięśniowych oraz otorbienie wydanych przez nie larw, natomiast nawet po bardzo obfitym skarmianiu drobiu mięsem zakażonym larwami nie stwierdzili larw w mięśniach; ilość włośni jelitowych w przewodzie pokarmowym była bardzo mała w porównaniu ze zwierzętami ssącymi. Augustine (4) zakażył pisklęta włośnicami. Pavlov stwierdził u gołębi odporność na zakażenie włośnicami jelitowymi i larwami. Ujemne wyniki zakażenia mięśni drobiu larwami tłumaczą Doerr i Schmidt (33) trzema możliwymi czynnikami: larwy nie przedostają się do obiegu krwi, giną w krwi lub nie mogą opuścić naczyń krwionośnych.

U ryb można doprowadzić larwy tylko do rozwoju włośni jelitowych; w mięśniach nie stwierdzono larw nawet przy zakażeniu sztucznym (Kocylowski, Gaugusch). Trawiński (156) wykazał, że larwy włośni wprowadzone drogą wstrzyknień śródmięśniowych rybam morskim (w akwarium Instytutu Oceanograficznego w Monaco) pozostają w pobliżu wejścia w stanie żywym do około 2 tygodni, po czym giną i ulegają rozpadowi i resorpcji. Nieodpowiednie warunki bytowania larw w mięśniach ryb są m. i. prawdopodobnie także następstwem niskiej temperatury środowiska. Badania Kocylowskiego wykazały, że u ryb czynnikiem hamującym przedostawanie larw do włókien mięśniowych jest brak w przewodzie pokarmowym kosmków oraz gruczołów Lieberkühna, do których zapłodnione samice włośni jelitowych mogłyby przeniknąć i wydać potomstwo.

Zakażenie gadów tylko postaciami jelitowymi uzyskał Neumann. Gonju wywołał sztucznie u salamandry otorbienie larw w mięśniach w wyższej temperaturze. Doświadczenia Gauguscha (47, 48) dotyczyły możliwości sztucznego zakażenia włośnicami żab, raków i aksolotli; we włóknach mięśniowych żab wystąpiły larwy

włośni, dokoła których jednak nawet po 60 dniach nie obserwowano śladu tworzenia się torebki; u raków rozwinęły się tylko postacie jelitowe, a u aksolotli we włóknach mięśniowych pojedyncze larwy, które około 50 dnia po zakażeniu uległy rozpadowi.

Włośnie u ludzi

Włośnica u ludzi występuje na całej kuli ziemskiej. W Europie notowano w drugiej połowie XIX wieku liczne epidemie obejmujące do kilkuset schorzeń z licznymi zgonami jako następstwo braku w tym czasie urzędowych przepisów przymusowego badania mięsa wieprzowego na obecność larw włośni. Włośnica zdarza się w poszczególnych krajach częściej, niż dociera do wiadomości lekarzy. U wielu osób bowiem wywołuje ona objawy podobne do innych chorób (patrz dalej) lub też przebiega w postaci zbyt łagodnej. Włośnicę stwierdza się zazwyczaj dopiero wówczas, gdy występuje w postaci epidemii. Pojedyncze przypadki bywają często nie rozpoznawane. Świadczą o tym dane statystyczne odnoszące się do stwierdzania larw włośni w mięśniach osób zmarłych wskutek innych schorzeń, zwłaszcza w mięsistej części przepony przy zastosowaniu metody trawienia wycinków mięśni (patrz dalej).

Wiele przypadków włośnicy zdarza się w Niemczech z powodu zwyczaju spożywania mięsa siekanego w stanie surowym. Największe epidemie notowano w następujących miejscowościach: Hettstadt w r. 1863 ze 160 schorzeniami i 28 zgonami, z tego 64 wskutek powikłań płucnych, w Hedersleben w r. 1865 z 337 schorzeniami i 101 zgonami, w Halberstadt w r. 1867 ze 100 schorzeniami i 20 zgonami, w Linden w r. 1874 z 400 schorzeniami i 40 zgonami, w Braunschweig w r. 1882 z 254 schorzeniami i 66 zgonami, w Ermsleben w r. 1883 z 403 schorzeniami i 66 zgonami, w Unterhemsdorf w r. 1887 z 170 schorzeniami i 26 zgonami, w Oberkunenwalde w r. 1888 z 235 schorzeniami i 34 zgonami. Prócz tego zdarzyły się mniejsze epidemie włośnicy w Heidelbergu w r. 1862, w Hannoverze w r. 1864, w Dreźnie w roku 1865 i w Erlangen w roku 1870.

Z zestawienia Stilesa, Wardella i Hassalla wynika, że od r. 1860 do r. 1880 zachorowało ogółem na włośnicę 8,491 osób, w tym zmarło 513 (6,04%), a od r. 1881 do 1886 zachorowało 6,326 osób, w tym zmarło 318 (5,02%). Od r. 1900 do 1930 notowano następujące większe epidemie: w Homberg w r. 1930 ze 139 schorzeniami, w Erlangen w r. 1922 ze 100 schorzeniami, w Karlsruhe w r. 1923 ze 150 schorzeniami i 1 zgonem (0,7%) oraz w Stuttgarcie w r. 1930 z 88 schorzeniami i 12 zgonami (13,6%) po spożyciu wędzonej szynki niedźwiedzia.

W Hiszpanii zdarzyły się większe epidemie włośnicy w miejscowościach Marcia w r. 1900 (zachorowało 227 osób, zmarło 11), w Alzar w r. 1914 (zachorowało 69 osób, zmarła 1) oraz w Cordobie w r. 1915 (zachorowało 145 osób, zmarło 17).

W Belgii w miejscowości Herstal w r. 1893 zachorowało 47 osób, z których zmarło 12.

W Czechosłowacji zdarzyły się po pierwszej wojnie światowej dwie większe epidemie; zachorowało 388 osób, zmarło 24 (Jirovec).

W U.S.R.R. w Kijowie zarejestrowano w latach 1929 do 1932 — 414 przypadków włośnicy (Kaljusz — 67).

W Ameryce włośnica stanowi duży problem (Hall i Collins). Według tych autorów 10 do 20% ludności dorosłej w Stanach Zjednoczonych jest zakażonych włośniami. Na konferencji w sprawie włośnicy w Chicago w roku 1952 stwierdzono na podstawie objawów klinicznych oraz badań sekcyjnych, że co szósty Amerykanin jest zakażony włośniami; jest to liczba obejmująca 25,000,000 ludzi, do których dochodzi rocznie 350,000 nowo zakażonych. Wśród widocznych objawów klinicznych zapada rocznie około 16,000 osób, z których 5% umiera (cyt. według F. Lörincza i L. Nemensériego — 89). Wiele przypadków poznaje się dopiero przy sekcji przez zastosowanie metody trawienia larw włośni z wycinków przepony osób zmarłych, o czym świadczy odnośne zestawienie Goulda. (c. d. n.)

J. SZAFIARSKI, W. BIELAŃSKI, K. ZAPRZAŁ

Usadowienie rzęśistka bydlęcego (*Trichomonas bovis*) w narządach moczopłciowych buhaja

z Wojewódzkiego Zakładu Higieny Weterynaryjnej Stalinogród
Kierownik: Doc. dr J. SZAFIARSKI
oraz
z Katedry Zoohigieny WSR Kraków
Kierownik: Prof. dr WŁ. BIELAŃSKI

Zarzę rzęśistkową stwierdził w Polsce po raz pierwszy Olbrycht (1936), po czym Bulik (1938) a w okresie okupacji Marek (1945). W okresie powojennym Jaśkowski (1950, 1954) stwierdził jej szerokie rozprzestrzenienie

na Pomorzu, znajdując około 10 do 20% zakażonych buhajów. Duże również nasilenie zarazy rzęśistkowej stwierdziliśmy na licznym materiale w województwie stalinogrodzkim a także u buhajów badanych na terenie województwa kra-