

JAN KOŁACZ

Powszechne zwalczanie hypodermatozy bydła w Polsce

Z Instytutu Chorób Zakaźnych i Inwazyjnych Wydziału Weterynaryjnego SGGW-AR w Warszawie

Z chwilą poznania skutecznych i możliwych do masowego zastosowania metod zwalczania gza bydłęcego opracowano krajowy program powszechnej dewastacji tego pasożyta. W opracowaniu tym posłużono się wynikami wcześniej wykonanego eksperymentu terenowego (1, 2, 3), który potraktowano jako model dla przyszłej akcji krajowej.

Rozpoczętą w 1970 r. państwową akcją zwalczania gza bydłęcego przeprowadzono w dwu fazach. Pierwsza faza polegała na masowych zabiegach terapeutycznych i również masowych przeglądach bydła pod kątem występowania podskórnych larw pasożyta. W trakcie jej realizacji, w okresie jesienno-zimowym, służba weterynaryjna przeprowadzała masowe zabiegi terapeutyczne, a następnie przez kolejne dwa sezony wiosenno-letnie wykonywała przeglądy bydła celem wykrycia zwierząt dotkniętych inwazją i ich leczenia. Wydane przepisy zobowiązywały posiadaczy bydła do poddania swoich zwierząt odpowiednim zabiegom.

W drugiej fazie zwalczania gza bydłęcego zobligowano odpowiednimi aktami prawnymi posiadaczy bydła do zgłaszania służbie weterynaryjnej każdego wystąpienia podskórnych larw tego pasożyta. Z kolei służbę weterynaryjną zobowiązano do natychmiastowego leczenia zwierząt, u których wystąpiła hypodermatoza oraz obejmowania przeglądami bydła w rejonach, co do których istniało podejrzenie, że mogą tam przebywać zwierzęta dotknięte tym pasożytem. W tej fazie programu powszechnej dewastacji gza bydła dużą wagę przywiązuje się do akcji informacyjno-propagandowej wśród szerokiej rzeszy hodowców bydła.

Podane zasady realizacji krajowego programu zwalczania hypodermatozy bydła były dostosowane do miejscowych warunków. Nie obejmowano masową terapią zwierząt przebywających w rejonach, w których gza bydła od szeregu lat nie występowała oraz odstępowano od wykonywania takich zabiegów u krów w skoncentrowanej hodowli, gdzie zachowanie wymaganego przy stosowaniu trichlorfonu 48 godzinnego okresu karencji na mleko spowodowałoby znaczne straty ekonomiczne. Do leczenia używano preparat fosforoorganiczny o działaniu systemowym — trichlorfon, początkowo importowany z RFN (Neguvon), a ostatnio również krajowy (Gzawon). Całkowity koszt akcji pokrywany jest przez państwo.

Realizując pierwszą fazę programu zwalczania hypodermatozy bydła kraj podzielono na trzy strefy obejmujące po kilka województw.

Jesienią 1970 r. masową terapię przeciwwzową przeprowadzono w województwach: białostockim, lubelskim i rzerzowskim (I strefa). W 1971 r. akcją objęto województwa: olsztyńskie, gdańskie, warszawskie, kieleckie, krakowskie, katowickie i opolskie (II strefa), a w 1972 r. pozostałe województwa kraju (III strefa). Ogółem masową terapią objęto 6,5 mln sztuk bydła.

Tab. 1. Natężenie występowania hypodermatozy bydła w Polsce

Rok	1973	1974	1975
Liczba zwierząt dotkniętych pasożytem	528 323	432 212	140 010
% *)	5,4	4,2	1,3

Objasnienie: *) = procent obliczony w stosunku do поголівья bydła według GUS pomniejszonego o 20%.

Od 1973 r. rozpoczęto realizację drugiej fazy zwalczania gza bydłęcego, która trwa nadal i odbywa się na zasadach obowiązujących przy chorobach zwalczanych z urzędu.

W tab. 1 i 2 przedstawiono uzyskane dotychczas rezultaty powszechnego zwalczania *Hypoderma* sp. w Polsce. Wyniki te należy odnieść do średniego, notowanego w kraju przed akcją, stopnia nasilenia występowania gza bydła, który określano na 30% (4, 7). Z tab. 1 wynika, że efektem realizacji pierwszej fazy programu, która jak wspomniano miała miejsce w latach 1970—1972, było obniżenie natężenia występowania tego pasożyta do 5,4% w skali całego kraju. Jest to wskaźnik ekstensywności inwazji obliczony dla 1973 roku. Wskaźnik ten, jak również podobne dane dla poszczególnych lat, obliczano w stosunku do поголівья bydła, według roczników statystycznych GUS (spis czerwcowy), pomniejszonego o 20%, czyli o liczbę zwierząt, które z uwagi na wiek nie mogły w danym roku ulec zarażeniu hypodermatozą.

W latach 1973—1975 realizowano drugą fazę zwalczania gza bydła. Efektem było dalsze w skali kraju obniżenie wskaźnika ekstensywności inwazji do 1,3% w 1975 r.

Tab. 2. Liczba i procentowy wskaźnik skór surowych uszkodzonych przez larwy *Hypoderma* sp. w Polsce

Rok	1970	1971	1972	1973	1974	1975
Liczba skór uszkodzonych	241 375	233 009	166 599	137 013	147 517	114 082
%	9,3	9,4	7,5	5,9	5,4	3,6

W tab. 2 przedstawiono liczbę i procentowy wskaźnik skór uszkodzonych przez larwy gza bydłowego w odniesieniu do skór skupionych przez przedsiębiorstwa podległe Centrali Surowów Włókienniczych i Skórzanych. Z danych tych wynika, że w latach 1970—1975 wskaźnik skór uszkodzonych przez larwy gza bydłowego uległ prawie 3-krotnemu obniżeniu. Należy podkreślić, że nie można było tu oczekiwać natychmiastowych efektów zwalczania pasożyta, gdyż jak wiadomo raz uszkodzone skóry nigdy nie ulegają całkowitemu wyleczeniu i do statystyk trafiają skóry zwierząt, które uległy zarażeniu w latach poprzedzających akcję.

Chociaż w skali kraju obniżono natężenie występowania hypodermatozy bydła do 1,3%, to jednak występują pewne różnice w poszczególnych województwach Polski. Różnice te według stanu na 1975 r. przedstawiono na ryc. 1.



Ryc. 1. Natężenie występowania hypodermatozy bydła w poszczególnych województwach Polski w 1975 r.

Na terenach 25 województw procent zwierząt dotkniętych gzawicą bydła jest mniejszy od 1%. W 3 województwach ekstensywność inwazji jest większa jak 3%. Są to: Olsztyn (3,7%), Ostrołęka (3,8%) i Suwałki (4,4%). Na terenach pozostałych 21 województw stopień natężenia występowania hypodermatozy bydła w 1975 r. wahał się od 1 do 3%.

Wyniki realizacji programu powszechnego zwalczania gzawicy bydła w poszczególnych strefach zabrano w tab. 3. Z uwagi na wprowadzony w 1975 r. nowy podział administracyjny kraju, w tab. 3 uwzględniono jedynie rezultaty uzyskane do 1974 r. Z przedstawionych tam wskaźników wynika, że rezultaty masowej terapii były lepsze w strefie I (3,4%) niż w dwu pozostałych (7,3% i 6,1%). Wydaje się, że zjawiskiem to można wytłumaczyć większą koncentracją hodowli wielkostadnej w

strefach II i III, gdzie jak wiadomo nie obejmowano masową terapią bydła mlecznego. Z obliczeń dotyczących tylko gospodarstw wielkostadnych wynika, że wskaźniki ekstensywności inwazji gza bydłowego po masowej terapii były znacznie wyższe w tych gospodarstwach, niż w gospodarstwach indywidualnych i wynosiły dla poszczególnych stref, licząc od pierwszej: 8,4%, 12,4% i 8,6%. Kolejne lata realizacji programu spowodowały dalszy spadek natężenia inwazji gza bydłowego, aby po trzech latach osiągnąć podobny we wszystkich strefach wskaźnik około 4%.

Tab. 3. Dynamika zanikania inwazji *Hypoderma* sp. w poszczególnych strefach zwalczania

Strefa	1971	1972	1973	1974
I	3,4	4,1	3,5	3,0
II	—	7,3	5,7	3,9
III	—	—	6,1	4,1

W podsumowaniu należy stwierdzić, że bezpośrednią korzyścią dla gospodarki kraju wynikającą z faktu obniżenia natężenia występowania gzawicy bydła z 30% do 1,3% jest wyeliminowanie strat ekonomicznych, których powstanie przypisuje się temu pasożytowi.

Obniżenie ekstensywności inwazji *Hypoderma* sp. nawet zbliżone do pełnej dewastacji nie może być równoznaczne z zaprzestaniem prowadzenia walki z tym pasożytem. Jak wykazały bowiem obserwacje terenowe potwierdzone zresztą badaniami szeregu autorów (5, 6, 8) przerwanie akcji bardzo szybko prowadzi do reinwazji. Dlatego też, aby utrzymać dotychczasowe osiągnięcia, dążąc jednocześnie do pełnej dewastacji gatunku *Hypoderma* sp. w kraju, należy ciągle śledzić aktualną sytuację inwazjologiczną i jeśli zachodzi potrzeba — natychmiast wdrażać odpowiednie postępowanie przeciw pasożytnicze. Istnieją ku temu pełne formalne możliwości w postaci skutecznych leków, środków finansowych oraz przepisów.

Piśmiennictwo

1. Kolacz J.: Medycyna Wet. 31, 295, 1975.
2. Kolacz J.: Medycyna Wet. 31, 659, 1975.
3. Kolacz J.: Medycyna Wet. 32, 468, 1976.
4. Lutyński W.: Występowanie i podstawy prawne zwalczania chorób zwierząt w Polsce, PWRiL 1971.
5. Marañski C.: Wpływ akcji zwalczania gza bydłowego na nasilenie inwazji w latach następnych. Zakład Parazytologii PAN, 1962.
6. Rich G. B.: Can. J. Anim. Sci. 45, 165, 1965.
7. Stefanski W.: Medycyna Wet. 5, 427, 1949.
8. Walton R. L., Lancaster J. L.: Arkansas Univ. Agric. Exp. Sta. Rep. Service, 17, 133, 1965.

Adres autora: dr Jan W. Kolacz, ul. Wspólna 30, 00-930 Warszawa.

Колач Я. — Всеобщая борьба против гиподерматоза крупного рогатого скота в Польше.

Представили метод борьбы и результаты всеобщей борьбы против гиподерматоза крупного рогатого скота в Польше. Акция началась в 1970 г. и была проведена в 2 фазах. В первой фазе ветеринарная служба выполнила 6,5 миллионов терапевтических процедур применяя фосфоорганический препарат Трихлорфон, что понизило частоту заражения крупного рогатого скота паразитом из 30% на 5,4%.

От 1973 г. до настоящей времени реализуется вторая фаза борьбы на основе правил обязывающих при борьбе с болезнями искореняемыми по уставу. Результатом является большее понижение в 1975 г. индекса инвазии до 1,3%.

Kończak J. — **Common control of hypodermatosis of cattle in Poland.**

The common control of hypodermatosis in Poland

began in 1970 and it was performed in two phases. First the veterinary service carried out 6.5 million therapeutic operations using phosphoorganic drug — trichlorfon. In this way it was possible to decrease the percentage of infestation from 30% to 5.4%. From 1973 started the second phase of the control of the disease in cattle which is still going on, and is being conducted on the same basis as the control of some dangerous diseases. This brought about a further decrease of the rate of infestation up to 1.3% in 1975.

STEFAN SAMÓL, EWA SOMMER

Badania laboratoryjne nad diagnostyką dyzenterii świń

Z Zakładu Higieny Weterynaryjnej w Warszawie

Dyzenteria świń jest chorobą zakaźną wywołaną przez szereg współdziałających ze sobą czynników. Za jeden z głównych czynników uważa się krętka *Treponema hyodysenteriae* (1, 2, 7). Diagnostyka dyzenterii opiera się na historii choroby oraz objawach klinicznych i zmianach anatomo-patologicznych. Często jednak, zwłaszcza w przypadkach, kiedy dyzenteria świń nie przebiega w czystej postaci lub manifestuje się niektórymi tylko symptomami, zachodzi potrzeba laboratoryjnego potwierdzenia choroby. Laboratoryjne badanie polega na mikroskopowym stwierdzeniu *T. hyodysenteriae*. Udowodniono bowiem, że krętek ten stale występuje w śluzówce jelit grubych w przebiegu dyzenterii świń. Krętki, morfologicznie przypominające *T. hyodysenteriae* obserwowano w śluzówce jelit grubych świń już drugiego dnia po ich sztucznym zakażeniu, jeszcze przed wystąpieniem objawów choroby (5). Dobre wyniki przy diagnozowaniu dyzenterii świń uzyskano stosując metodę immunofluorescencji (4).

W badaniach własnych postanowiono sprawdzić przydatność stwierdzenia obecności *T. hyodysenteriae* w preparatach ze śluzówki jelit grubych przy pomocy mikroskopu fazowo-kontrastowego w celach diagnostycznych. Jednocześnie potwierdzano obserwację poprzez użycie wzrostu *T. hyodysenteriae* ze śluzówki badanych jelit.

Materiał i metody

Ogółem przebadano 80 jelit grubych świń przesyłanych do laboratorium w celach diagnostycznych. Spośród nich 68 pochodziło od świń z podejrzeniem dyzenterii, a 12 pozostałych od świń bez zmian w przewodzie pokarmowym (kontrolne). Krętki, przypominające *T. hyodysenteriae* obserwowano w preparatach nie barwionych z zeszkobin śluzówki okrężnicy lub jelita ślepego. Zeszkobinę zawieszano w roztworze fizjologicznym i oglądano w mikroskopie fazowo-kontrastowym. Każdy preparat oglądano przez około 5 minut. Równocześnie sporządzano preparaty barwione metodą Grama. W początkowym okresie badań obserwowane w jelitach krętki porównywano do standardowego szczepu *T. hyodysenteriae* uzyskanego od prof. Harrisa z USA.

Hodowlę *T. hyodysenteriae* przeprowadzono wg Harrisa w następujący sposób. Ze zmienionej okrężnicy lub jelita ślepego zbierano śluzówkę i rozcierano w moździerz. Około 2 g rozartej śluzówki zawieszano w 18 ml jałowego buforu fosforanowego 0,01 M o pH 7,2—7,4 i wirowano przez 10 minut przy 1000 obr/min. Następnie supernatant przesączano przez filtr membranowy o średnicy 0,65 µm. Przesącz w ilości 0,1 ml posiewano na powierzchni agaru sojowego (tripticase soy agar) z dodatkiem 5% krwi baraniej. Płytki z agarem przygotowywane były każdorazowo przed posiewem. Inkubację przeprowadzano w aparatach do hodowli beztlenowej. Aparaty, po odpowiednim wypłuciu, wypełniano mieszaniną azotu i dwutlenku węgla w ilości 95% i 5%. Opróżnianie i wypełnianie aparatów wymienionymi gazami wykonywano przed każdą inkubacją trzykrotnie. Inkubację przeprowadzano w temperaturze 37°C przez 5—8 dni.

Wyniki i omówienie

Dyzenterię świń diagnozowano na podstawie stwierdzenia obecności krętków, przypominających *T. hyodysenteriae*, w preparatach ze śluzówki jelit grubych świń oglądanych w mikroskopie fazowo-kontrastowym. Wygląd mikroskopowy *T. hyodysenteriae* jest bardzo charakterystyczny. Jest to krętek o 2 lub 3 luźnych zwojach, z ostro zakończonymi końcami, wykazujący charakterystyczny węzowaty ruch. Średnica jego wynosi 0,32—0,38 µm, a długość 6,0—8,5 µm. Określa się go jako krętek duży, krętek typu 1, lub wg Taylora (6) jako krętek typu a. Można go mikroskopowo odróżnić od krętka małego, określanego jako krętek typu 2 lub jako krętek typu b. Krętki małe, normalnie bytujące w przewodzie pokarmowym świń, są nieruchome i posiadają większą ilość zwoi ciasniej zwiniętych.

U 68 badanych świń, których narządy przesyłano z podejrzeniem dyzenterii, w 27 przypadkach stwierdzono dyzenterię na podstawie obserwowania licznych krętków, przypominających *T. hyodysenteriae*, w śluzówce jelit grubych. Wśród tych 27 świń w 18 przypadkach zmiany anatomo-patologiczne były charakterystyczne dla dyzenterii. W pozostałych 9 przypadkach na podstawie samych zmian anatomo-