

4. Lenkiewicz E., Larski Z., Ferencowa A., Piotrowski A.: *Klinika oczna* 37, 297, 1985.  
 5. Lenkiewicz E., Antonowicz A.: *Klinika oczna* 87, 300, 1985.  
 6. Lorenz R. J.: *Arch. Ges. Virusforsch.* 10, 560, 1960.  
 7. Rotkiewicz Z., Larski Z., Wiśniewski J.: *J. Vet. Med.* 33, 758, 1983.  
 8. Spohr de Faundez I.: Hamowanie syntezy wirusa rzekomego pomoru drobiu przez ester etylowy kwasu 2-/4-chlorofenoksy/-izomasłowego (CPIB). *Praca dokt. Wydział Wet. ART Olsztyn*, 1979.  
 9. Spohr de Faundez I.: *Med. Dośw.* 32, 365, 1980.  
 10. Steinhart W. L., Hagemann C. S., Powanda C.: *Virology* 70, 241, 1976.  
 Adres autora: dr Zofia Rotkiewicz, ul. Gotowca 41/4, 10-087 Olsztyn

ALEKSANDER W. DEMIASZKIEWICZ, JACEK LACHOWICZ

## Występowanie onchocerkozy bydła w Polsce

Instytut Parazytologii im. W. Stefańskiego PAN, ul. Pasteura 3, s.p. 153, 00-973 Warszawa

### Summary

#### Cattle onchocercosis in Poland

The examinations were carried out on the presence of onchocercosis in villiges of the Puszcza Białowiecka, Puszcza Kampinoska, Bory Dolnośląskie and in the Słupsk, Skierniewice, Włocławek, Zamość and Przemyśl provinces. The samples of the skin from the ear and umbilical regions were taken from 297 cattle killed in slaughter-houses. The skin samples were cut in 1—2 mm pieces, incubated in a physiological solution at 25°C for 24 hours and then examined for the presence of microfilariae. Microfilariae of *Onchocerca lienalis* and *Onchocerca gutturosa* were found in animals from the Puszcza Białowiecka, Puszcza Kampinoska, Bory Dolnośląskie and the Przemyśl district. Extensiveness of cattle invasion by nematode *O. lienalis* was from 6% to 80%, and by *O. gutturosa* from 3% to 30%. Nematodes of *Onchocerca* spp were not found in the Słupsk, Skierniewice, Włocławek and Zamość districts. Focal occurrence of onchocercosis was associated with cattle pasturage near the forest biotops with streams where there could hatch intermediate hosts of *Onchocerca*-blood sucking insects.

Onchocerkozę bydła wywołują na terenie Europy dwa gatunki nicieni należące do nadrodziny *Filarioidea* Weinland, 1858 i rodziny *Onchocercidae* (Leiper, 1911): *Onchocerca gutturosa* Neumann, 1910 lokalizujące się w więzadłe karkowym i *Onchocerca lienalis* (Stiles, 1892) umiejscowiona w więzadłe żołądkowo-śledzionowym i pod torebką śledziony (10, 17, 24, 25). Wielu autorów uznawało oba te gatunki za synonimy (9, 25, 26, 30). Jednak wyniki szczegółowych badań morfologicznych przeprowadzonych przez Bain i wsp. (1, 2, 3) oraz Eberharda (8) ostatecznie wykazały odrębność tych gatunków.

Dojrzałe samice onchocerk w miejscu pasożytowania rodzą liczne larwy I stadium zwane mikroonchocerkami, migrujące do skóry zwierząt (16, 17). Mikroonchocerkki stwierdzano w skórze małżowin usznych, okolicy czołowej, podstawy rogów, szyi i grzbietu (2, 34). Maksymalną koncentrację tych larw obserwowano w skórze dolnej części ściany brzucha — w okolicy okołopępkowej (10). Żywicielami pośrednimi onchocerk są liczne gatunki owadów krwio pijnych należących do rodzin *Simuliidae* i *Ceratopogonidae* (16, 23, 24, 29, 30). Owady żerując pobierają krew zarażonych zwierząt wraz ze znajdującymi się w niej mikroonchocerkami. Larwy te z jelita owadów przenikają do jamy ciała, a następnie do mięśni lub innych narządów, gdzie rosną i linieją dwukrotnie. Inwazyjne larwy III stadium wędrują do głowy stawonogów koncentrując się w narządach gębowych. Podczas kolejnego żerowania owadów na bydle larwy inwazyjne dostają się do skóry żywicieli, a na-

stępnie migrują do właściwej im tkanki, gdzie osiągają dojrzałość płciową (16).

Dojrzałe onchocerkki obu gatunków w tkance łącznej więzadeł wywołują lokalne procesy zapalne. Według Tret'jakowej (33) w sąsiedztwie nicieni obserwuje się obrzęk tkanki łącznej, surowiczo-galaretowaty naciek, a także intensywne naczyniowe zmiany naczyń. Kivako i Lobanov (18) w więzadłach śledzionowych zarażonych zwierząt stwierdzili przewlekły nekrotyzujący stan zapalny, a Scholtens i wsp. (27) obserwowali towarzyszącą inwazji onchocerk miejscowy *limfadenitis*.

Natomiast larwy I stadium — mikroonchocerkki umiejscawiają się w warstwie siateczkowej skóry głównie w pobliżu gruczołów potowych i lojowych, naczyń krwionośnych korzeni włosów i włókien nerwowych. Jak stwierdził Bałmysev (4) larwy onchocerk powodują powstawanie drobnych, bolesnych, krwawiących pęknięć na strzykach. Bolesność strzyków krów zarażonych onchocerkozą jest przyczyną odruchowego zatrzymywania mleka podczas doju. W następstwie systematycznego niedodajania rozwijają się stany zapalne wymienia, prowadzące do wybrakowania chorych zwierząt.

Mikroonchocerkki migrujące w skórze uszkodzają tkankę łączną, powodując powstawanie drobnych ognisk martwiczych, które w procesie obróbki przemysłowej skór ujawniają się w postaci guzków i otworków zmniejszających wartość użytkową skór lub ich wybrakowanie (12, 13, 17, 20).

Na terenie Polski stwierdzono dotychczas onchocerkozę u bydła i żubrów w Białowieży (7). Obecność w Puszczy Białowieckiej tej nieznanej dotąd w kraju pasożytozy oraz możliwość powodowania przez nią strat ekonomicznych były przyczyną podjęcia badań nad występowaniem onchocerkozy bydła w Polsce.

### Materiał i metody

Badania prowadzono w latach 1986—1991 we wsiach śródlęsnych Puszczy Białowieckiej, okolicach Puszczy Kampinoskiej, Borów Dolnośląskich, a także w województwach: słupskim, skierniewickim, włocławskim, zamojskim i przemyskim. Próbkę skóry z małżowiny usznej i okolicy pępka pobierano od bydła ubijanego w rzeźniach. Próbkę o powierzchni 1 cm<sup>2</sup> rozdrabniano na pasemka o szerokości 1—2 mm, które następnie umieszczano w roztworze fizjologicznym w płytkach Petriego i inkubowano w temperaturze 25°C w ciągu 24 godzin. Po inkubacji usuwano fragmenty skóry, a pozostały płyn i osad badano przy użyciu mikroskopu stereoskopowego. Zaobserwowane mikrofilarie przenoszono na szkiełko podstawowe i oznaczano przynależność gatunkową pod powiększeniem 400×.

## Wyniki i omówienie.

W próbkach skór bydła pochodzącego z Puszczy Białowieskiej, Puszczy Kampinoskiej, Borów Dolnośląskich i województwa przemyskiego stwierdzono mikrofilarię *O. lienalis* i *O. gutturosa*. Ekstensywność inwazji bydła onchocerkozą okazała się najwyższa w Puszczy Białowieskiej, w przypadku *O. lienalis* wynosiła 80%, a *O. gutturosa* 30%. W pozostałych okolicach ekstensywność zarażenia zwierząt przez *O. lienalis* wynosiła od 6% do 16%, a przez *O. gutturosa* od 3% do 12%. Trzy spośród czterech okolic, w których wykryto nicienie z rodzaju *Onchocerca* sąsiadują z rozległymi kompleksami leśnymi. Poza okolicami leśnymi inwazję onchocerkozy zanotowano tylko w województwie przemyskim. Jak to widać w tabeli 1 ekstensywność zarażenia bydła nicieniami *O. lienalis* jest prawie jednakowa w Borach Dolnośląskich i województwie przemyskim, ekstensywność zarażenia *O. gutturosa* w obu tych okolicach jest również zbliżona. Nie zarejestrowano onchocerkozy bydła w województwach: śluskim, wrocławskim, skierniewickim i zamojskim.

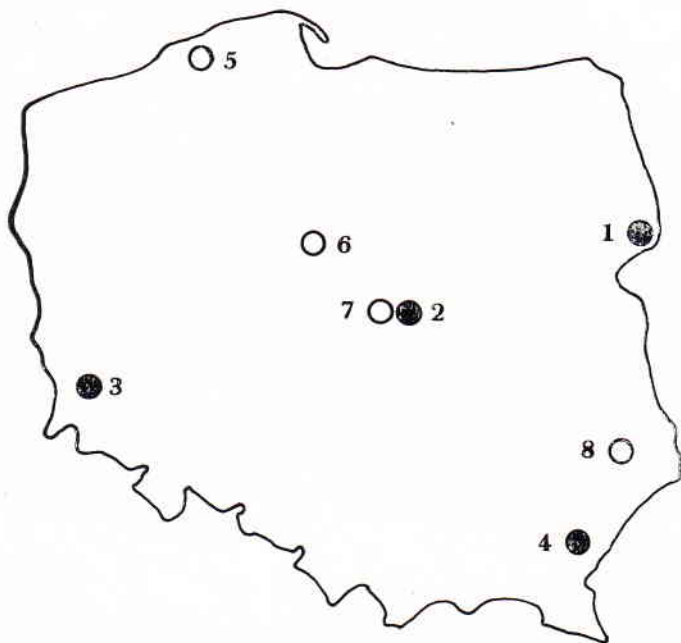
O zarażeniu bydła onchocerkozą donosi wielu autorów. Tress i wsp. (31) w Północnej Walii obserwowali zarażenie 24,1% bydła nicieniami *O. lienalis* i 2,2% *O. gutturosa*. W Austrii ekstensywność inwazji *O. lienalis* wynosiła 46,5% (26), w Danii 9,4% (19), w stanie Nowy York 16,4% (5), a w Gwatemali od 22,6% do 93,3% (14). Na Florydzie i w Georgii zarażenie bydła nicieniami *O. lienalis* osiągało od 7% do 25%, a *O. gutturosa* od 69% do 94% (11). W Nigerii zarażonych nicieniami *O. gutturosa* było 40% badanych zwierząt (25). Wysoką ekstensywność inwazji onchocerkozy obserwowano na terenie ZSRR. Gnedina (13) stwierdziła w rejonie miasta Gorki zarażenie bydła onchocerkozą w 83,3%. Na Syberii w obwodzie Irkuckim ekstensywność inwazji bydła przez nicienie *O. gutturosa* wynosiła 92,8% (22). Tret'jakowa (32) w Baszkirii zarejestrowała zarażenie 82% bydła nicieniami *O. lienalis* i 66,1% *O. gutturosa*. Na Białorusi w okręgu Witebskim Ivanova i wsp. (15) wykryli u bydła inwazję jedynie *O. lienalis* o ekstensywności dochodzącej do 73,3%. Na Ukrainie ekstensywność inwazji *O. lienalis* wahała się od 30,7% do 81,5%, a *O. gutturosa* od 6,2% do 33,8% (20, 21).

Jak widać z porównania wyników badań własnych z danymi innych autorów ekstensywność zarażenia bydła w Białowieży dwoma gatunkami z rodzaju *Onchocerca* jest zgodna z maksymalną ekstensywnością obserwowaną na Ukrainie. Także ekstensywność inwazji *O. lienalis* w Białowieży zbliżona jest do wyników Tret'jakowej z Baszkirii i Ivanovej i wsp. z Białorusi, natomiast ekstensywność zarażenia *O. gutturosa* jest około dwukrotnie niższa w Białowieży niż w Baszkirii. Ekstensywność inwazji *O. lienalis* w województwie przemyskim i Borach Dolnośląskich jest zgodna z rejestrowaną w stanie Nowy York. Również ekstensywność zarażenia bydła w województwie przemyskim jest zbliżona do wyników z Północnej Walii.

Ponieważ oba gatunki z rodzaju *Onchocerca* stwierdzono u bydła w czterech oddalonych od siebie rejonach kraju, można przypuszczać, że nicienie te są powszechne na terenie całej Polski. Jak wykazali Ivaškin i Golovanov (16) ekstensywność inwazji owianymi gatunkami jest ściśle związana z odległością miejsca wypasu bydła od biotopu z ciekami wodnymi, w którym wylęgają się meszki — żywicieli pośredni tych gatunków. Zwierzęta wypasane w sąsiedztwie miejsc wylęgu meszek były w 80% zarażone onchocer-

Tab. 1. Zarażenie bydła nicieniami z rodzaju *Onchocerca*

Region	Liczba badanych	<i>Onchocerca gutturosa</i>		<i>Onchocerca lienalis</i>	
		liczba zaraż.	ekstensywność %	liczba zaraż.	ekstensywność %
Puszcza Białowieska	40	12	30,0	32	80,0
Puszcza Kampinoska	16	2	12,5	1	6,2
Bory Dolnośląskie	38	2	5,3	6	15,8
woj. wrocławskie	38	—	—	—	—
woj. śluskie	23	—	—	—	—
woj. zamojskie	61	—	—	—	—
woj. skierniewickie	50	—	—	—	—
woj. przemyskie	31	1	3,2	5	16,1



Ryc. 1. Miejsca prowadzenia badań bydła w kierunku onchocerkozy

Objaśnienia: ● rejon występowania *O. lienalis* i *O. gutturosa*, ○ negatywny wynik badań, 1. Puszcza Białowieska, 2. Puszcza Kampinoska, 3. Bory Dolnośląskie, 4. województwo przemyskie, 5. województwo śluskie, 6. województwo wrocławskie, 7. województwo skierniewickie, 8. województwo zamojskie.

kozą, stada utrzymywane w odległości 2,5 km od zbiornika wodnego zarażone w 12,1%, natomiast wypasane w odległości powyżej 3 km były prawie całkowicie wolne od onchocerkozy.

Tak więc onchocerkoza bydła może występować ogniskowo na terenie całego kraju, szczególnie w sąsiedztwie kompleksów leśnych, w których zlokalizowane są ciek i zbiorniki wodne.

## Piśmiennictwo

- Bain O.: Annls Parasit. hum. comp. 50, 763, 1975.
- Bain O., Petit G., Poulain B.: Annls Parasit. hum. comp. 53, 421, 1978.
- Bain O., Beveridge I.: Annls Parasit. hum. comp. 54, 117, 1979.
- Balmyšev N. P.: Veterinarija, Moskwa (2), 54, 1966.
- Braide E. L., Georgi J. R., Cupp E. W.: Cornell Vet. 71, 332, 1981.
- Cechmistrenko G. M., Plachotnia R. A., Dudko I. S.: Naučnye Trudy USChA, 118, 140, 1974.
- Demiaszkiewicz A. W.: Medycyna Wet. 44, 343, 1968.
- Eberhard M. L.: J. Parasit. 65, 379, 1979.
- Eichler D. A.: J. Helminth. 47, 89, 1973.
- Eichler D. A., Nelson G. S.: J. Helminth. 45, 245, 1971.
- Ferenc S. A., Copeman D. B., Turk S. R., Courtney C. H.: Am. J. vet. Res. 47, 2266, 1986.
- Gnedina M. P.: Veterinarija, Moskwa, 9, 31, 1949.



13. Gnedina M. P.: Bjull. nauč.-tech. inf. VIGIS, 5, 11, 1959.
14. Hashiguchi Y., Teda I., Ochoa A. J. O., Recines C. M. M., Molina P. A.: J. Parasit. 67, 286, 1981.
15. Ivanova P. S., Nikulin T. G., Vdovenko E. I., Zadorov I. P.: Sb. rabot Leningrad. Vet. Inst. 37, 18, 1974.
16. Ivaškin V. M., Golovanov V. I.: Trudy GELAN 24, 40, 1974.
17. Ivaškin V. M., Sonin M. D., Chromova L. A.: Trudy VIGIS 28, 57, 1985.
18. Kivako N. P., Lobanov V. N.: Sb. nauč. rab. Bolezni sel'sko-chozjajstvennych životnych, ich profilaktika i lečenijs, Saratov 1981, s. 45.
19. Kolstrup N.: Acta vet. scand. 16, 1, 1975.
20. Kovban V. Z.: Mat. nauč. konf. Vses. ob. gel'mint. Moskva, 1963.
21. Kovban V. Z.: Tr. VII nauč. konf. parazit. USSR, Kiev, 1972.
22. Massarnovskij A. G., Guseva M. I.: Mat. nauč. konf. Vses. ob. gel'mint. Moskva, 1974.
23. Michajljuk A. P.: Veterinarija, Kijów, 1, 51, 1964.
24. Michajljuk A. P.: Veterinarija, Kijów, 8, 62, 1967.
25. Ogbovu V. S., Bablis J. M., Ajanusi O. J.: Vet. Parasit. 36, 171, 1990.
26. Safar-Herman N., Supperer R.: Tropenmed. Parasit. 34, 129, 1983.
27. Scholtens R. G., Adams S. R., Broderson J. R.: Am. J. vet. Res. 38, 1093, 1977.
28. Sonin M. D.: Osnovy nematodologii. T. 24, Izd. Nauka, Moskwa, 1975, s. 50.
29. Steward J. S.: Parasitology, 29, 212, 1937.
30. Supperer R.: Wien. tierärztl. Mschr. 3, 173, 1952.
31. Trees A. J., Mc Call P. J., Crozier S. J.: J. Helminth. 61, 103, 1987.
32. Tret'jakova O. N.: Trudy Baškirskego sel.-choz. inst. 27, 88, 1972.
33. Tret'jakova O. N.: Bor'ba s invazionnymi boleznjami sel'sko-chozjajstvennych životnych, Bašk. Knizn. izd. Ufa, 1975, s. 92.
34. Venkataratnam A., Kershav V. E.: Annls. Soc. belges Med. trop. 41, 323, 1961.

Adres autora: dr Aleksander W. Demiaszkiewicz, ul. Nowolipki 32 m. 33, 01-019 Warszawa

## PATOLOGIA I TERAPIA

TADEUSZ GARBULIŃSKI

### Farmakologiczna osłona odporności przed agresją środowiskową\*)

Katedra Farmakologii i Toksykologii Wydziału Medycyny Weterynaryjnej AR,  
ul. Norwida 31, 50-375 Wrocław

#### Summary

#### Pharmacological immunoprotection against environmental aggression

Pharmacological immunohomeostatic prophylaxis as a method of anti-infectious preventive treatment based on synthetic immunostimulating agents and aspirin-like drugs (nonsteroid anti-inflammatory drugs) has been discussed. The author presents a hypothesis that nonsteroid anti-inflammatory drugs which inhibit tissue reactions, similar to the pharmacological action of glycoecorticoids — hormones of adaptation — can be useful to facilitate adaptation and to increase the tolerance for homeostatic disturbances. It has been proved experimentally that a single dose of acetylsalicylic acid as well as mefenamic acid or indomethacin prevents the immunosuppressive influence of cold stress and the hypothermy in rabbits. Similar effects have been obtained after the application of levamisole, imuthiol (DTG) or microdoses of mechlorethamine (Nitrogranulogen). The author concludes that immunosuppressive influence of other environmental aggressive agents can be inhibited pharmacologically in a similar way. The prophylactic usefulness of those drugs has been confirmed on cows, calves, sows, piglets and horses. The results are satisfactory.

Odporność, homeostaza, tolerancja, adaptacja — są pojęciami ściśle ze sobą związanymi. Odporność organizmu zależy od zachowania homeostazy w układzie immunologicznym związanej homeostazą ogólnoustrojową. Tolerancja, czyli oporność na działania stresogenne polegająca na ocenie stopnia zagrożenia i dostosowaniu reakcji wyrównawczych, wykształca się w procesie adaptacji, który przebiega przy udziale układów regulacyjnych: nerwowego, hormonalnego i immunologicznego, których zintegrowana czynność decyduje o samoregulacji ustroju.

Zaburzenia homeostazy nie hamowane z powodu braku tolerancji są manifestowane objawami zwiastującymi chorobę, takimi jak ból, podwyższona temperatura ciała, dreszcze i inne. W skrajnych przypadkach od tolerancji na agresję środowiska zależy szansa przeżycia. Na przy-

kład przy ostrych zaburzeniach homeostazy w wyniku działania niskiej temperatury otoczenia i nadmiernej utraty ciepła, przeżycie zależy od tolerancji na hipotermię. Wówczas wzrasta we krwi stężenie glikokortykoidów nadnerczowych, mobilizujących przemiany dla pokrycia wydatku energetycznego, którego wymaga koszt fizjologiczny adaptacji. Hormony te spełniają w organizmie ważną rolę w utrzymaniu homeostazy także dzięki temu, że mają zdolność modulowania reakcji tkankowych — hamowania szkodliwych, a wzmacniania tych, które są celowe. Ponadto zmniejszając przepuszczalność błon chronią one wewnątrz komórki przed agresorem pojawiającym się w płynie okołokomórkowym. Zastosowane jako leki wywierają działanie przeciwdroczynowe — hamują odczyny zapalne, gościcowe, ból, gorączkę, krzepliwość krwi i złożone reakcje wstrząsowe. Ponadto działają immunosupresyjnie. Ich działanie w lecznictwie jest ograniczone ścisłymi wskazaniami, ponieważ jako leki działają w stężeniu przewyższającym poziom fizjologiczny i wywierają działanie uboczne w postaci zaburzeń równowagi hormonalnej z określonymi skutkami. Tego ubocznego działania nie mają niehormonalne leki przeciwdroczynowe nazywane potocznie lekami aspirynopodobnymi, a w systematyce leków — niesterydowymi lekami przeciwzapalnymi. Są to: Aspiryna, Mefacit, Indometacyna, Fenylobutazon, Piramidon, Biovetalgin, Ibuprofen, Piroxicam, Voltaren i inne. Właściwości tych leków odpowiadają farmakologicznym właściwościom glikokortykoidów. One również działają ośrodkowo i obwodowo i są zdolne do hamowania szeregu reakcji tkankowych, dzięki czemu stosuje się je powszechnie jako leki przeciwzapalne, przeciwościcowe, przeciwbólowe i przeciwgorączkowe. Można założyć, że hamując w tak szerokim zakresie reakcje ośrodkowe i obwodowe, leki te powinny również hamować reakcje wywołane przez czynniki agresji środowiskowej, czyli być przydatne do osłony homeostazy ustrojowej (8). Hipotezę tę staraliśmy się udowodnić.

Wyrażamy pogląd (7), że do osłony odporności przed agresją środowiskową można wykorzystać leki z dwóch

\*) Referat programowy wygłoszony na Sympozjum „Noworodek a środowisko”, Miedzyzdroje, 1990.