

PUBLICATION No. 49

636

I. A. C. E. D.

Symposium on Helminthiasis in Domestic Animals

(EXCLUSIVE OF POULTRY)

Colloque sur les Helminthiases des Animaux Domestiques

(A L'EXCEPTION DES VOLAILLES)

NAIROBI, 1959



ORGANIZATION OF AFRICAN UNITY
CULTURAL & SCIENTIFIC DEPARTMENT

LIBRARY

ENTRY No. 428 DATE 27/10/1967

ALDIS ABABA

COMMISSION FOR TECHNICAL CO-OPERATION IN AFRICA SOUTH OF THE SAHARA

Established in January, 1950, the Commission for Technical Co-operation in Africa South of the Sahara (C.C.T.A.) was the subject of an inter-governmental agreement signed in London on 18th January, 1954. It now consists of the following Governments: Belgium, Cameroon, Federation of Rhodesia and Nyasaland, French Republic and Community, Ghana, Republic of Guinea, Liberia, Portugal, Union of South Africa, United Kingdom.

OBJECT

To ensure technical co-operation between territories for which Member Governments are responsible in Africa South of the Sahara.

FUNCTIONS

(1) To concern itself with all matters affecting technical co-operation between the Member Governments and their territories within the territorial scope of C. C. T. A.

(2) To recommend to Member Governments measures for achieving such co-operation

(3) To convene technical conferences as agreed by Member Governments.

(4) To supervise, from the financial and general points of view, the work of the organisations placed under its aegis and make recommendations thereon to the Member Governments.

(5) To make recommendations to the Member Governments for the setting up of new organisations or the revision of existing arrangements for securing technical co-operation within the territorial scope of C. C. T. A.

(6) To make recommendations to the Member Governments with a view to the formulation of joint requests for technical assistance from international organisations.

(7) To advise Member Governments on any other subject in the field of technical co-operation which the Member Governments may bring to its notice.

(8) To administer the Inter-African Research Fund and the Foundation for Mutual Assistance in Africa South of the Sahara.

FINANCE

Contributions from Member Governments.

ORGANISATION

(1) C.C.T.A. meets at least once a year. Its recommendations and conclusions are submitted to Member Governments for unanimous approval and for implementation in the territories concerned.

(2) The Scientific Council for Africa South of the Sahara (C.S.A.), Scientific Adviser to C.C.T.A., was established in November, 1950, following the Johannesburg Scientific Conference (1949). Its members are eminent scientists chosen in such a manner that the main scientific disciplines important at the present stage of the development of Africa shall be represented. As members of the Council they do not receive instructions from Governments but are responsible individually to the Council.

(3) Technical Bureaux and Committees deal with specific aspects of regional and inter-territorial co-operation in Africa South of the Sahara.

(4) A Joint Secretariat serves CCTA/CSA. It has two seats, one in Lagos, Nigeria (transferred from London in 1959) and one in Bukavu, Belgian Congo. It is administered by a Secretary General, who is assisted by two Assistant Secretaries-General, a Scientific Secretary and an Assistant Scientific Secretary. The Secretary-General is also assisted by the Secretary of F.A.M.A.

PUBLICATIONS

Publications dealing with scientific and technical problems are issued in London (Watergate House, York Buildings, London W. C. 2).

COMMISSION DE COOPERATION TECHNIQUE EN AFRIQUE AU SUD DU SAHARA

Créée en janvier 1950, la Commission de Coopération Technique en Afrique au Sud du Sahara (C.C.T.A.) a fait l'objet d'une Convention Intergouvernementale signée à Londres le 18 janvier 1954. Elle se compose, à l'heure actuelle, des Gouvernements suivants: Belgique, Cameroun, Fédération de la Rhodesie et du Nyassaland, République Française et Communauté, Ghana, République de Guinée, Libéria, Portugal, Royaume-Uni, Union de l'Afrique du Sud.

OBJECTIF

Assurer la coopération technique entre les territoires dont les Gouvernements Membres sont responsables en Afrique au Sud du Sahara.

ATTRIBUTIONS

- 1) Traiter de tout sujet concernant la coopération technique entre les Gouvernements Membres et leurs territoires dans le cadre de la compétence territoriale de la C. C. T. A.
- 2) Recommander aux Gouvernements Membres toutes mesures tendant à la mise en oeuvre de cette coopération.
- 3) Convoquer les conférences techniques que les Gouvernements Membres ont décidé de tenir.
- 4) Contrôler, du point de vue général et du point de vue financier, l'activité des organismes placés sous son égide et présenter aux Gouvernements Membres toutes recommandations y afférentes.
- 5) Présenter des recommandations aux Gouvernements Membres en vue de la création de nouveaux organismes ou la révision des dispositions existantes pour la coopération technique, dans le cadre de la compétence territoriale de la C. C. T. A.
- 6) Présenter des recommandations aux Gouvernements Membres en vue de formuler des demandes conjointes d'assistance technique aux organisations internationales.
- 7) Présenter des avis sur toutes questions concernant la coopération technique que lui soumettront les Gouvernements Membres.
- 8) Administrer le Fonds Interafricain de la Recherche et la Fondation pour l'Assistance Mutuelle en Afrique au Sud du Sahara.

BUDGET

Alimenté par les contributions des Gouvernements Membres.

ORGANISATION

- 1) La C.C.T.A. se réunit au moins une fois chaque année. Ses recommandations et conclusions sont portées à la connaissance des Gouvernements Membres en vue de leur adoption à l'unanimité ainsi que de leur mise en oeuvre dans les territoires intéressés.
- 2) Le Conseil Scientifique pour l'Afrique au Sud du Sahara (C.S.A.), conseiller scientifique de la C.C.T.A., a été créé en novembre 1950, comme suite à la Conférence Scientifique de Johannesburg (1949), en vue de favoriser l'application de la science à la solution des problèmes africains.

Il est composé de personnalités éminentes, choisies de telle sorte que les principales disciplines scientifiques importantes au stade actuel du développement de l'Afrique soient représentées. En tant que membres du Conseil ces personnalités n'agissent pas sur instructions de leurs Gouvernements respectifs mais sont responsables individuellement devant le Conseil.

3) Des Bureaux et Comités techniques traitent chacun un aspect particulier de la Coopération régionale et interterritoriale en Afrique au Sud du Sahara.

4) La C.C.T.A. et le C.S.A. disposent d'un Secrétariat conjoint. Celui-ci comporte deux sièges, l'un à Lagos, Nigeria (transféré de Londres en 1959), l'autre à Bukavu, Congo Belge. Il est dirigé par un Secrétaire Général assisté de deux Secrétaires Généraux Adjoint, d'un Secrétaire Scientifique et d'un Secrétaire Scientifique Adjoint. Le Secrétaire de la F.A.M.A. est également adjoint au Secrétaire Général.

PUBLICATIONS

Des brochures traitant de problèmes scientifiques et techniques sont publiées à Londres (Watergate House, York Buildings, London W. C. 2.).

O. S. A.

**Scientific Council for Africa South of the Sahara
Conseil Scientifique pour l'Afrique au Sud du Sahara**

I. A. C. E. D.

Symposium on Helminthiasis

(EXCLUSIVE OF POULTRY)

Colloque sur les Helminthiases des Animaux Domestiques

(A L'EXCEPTION DES VOLAILLES)

NAIROBI

23-25 **July** 1959
Juillet

*Published under the sponsorship of the Commission for Technical Co-operation
in Africa South of the Sahara.*

*Publié sous l'égide de la Commission de Coopération Technique en Afrique au
Sud du Sahara.*

C. C. T. A.

C.C.T.A./C.S.A.

Secretariat:

P. M. B. 2359 — LAGOS

B. P. 949 — BUKAVU

**Publications Bureau: Watergate House
York Buildings — LONDON, W. C. 2**

CONTENTS

TABLE DES MATIERES

	Page
LIST OF PARTICIPANTS / LISTE DES PARTICIPANTS	9
PROGRAMME	13
Hydatidosis — Echinococcosis — CAMERON, T. W. M. and WEBSTER, G. A.	17
Taeniasis of Man — FENDALL, N. R. E.	27
Cysticercosis in Cattle and Pigs in Africa — URQUHART, G. M. Some Facts and Problems concerning the Epizootiology of Fascioliasis in Africa South of the Sahara — DINNIK, J. A. and DINNIK, N. N.	43
Infections à Amphistomata à Madagascar, hôtes intermédiaires et épidémiologie de ces parasites à Madagascar — GRETILLAT, S.	55
Is Schistosomiasis a Zoonosis in Africa? — NELSON, G. S....	61
Control of Fascioliasis in Uganda — COYLE, T. J.	67
Les Anoplocephalides et les affections qu'ils provoquent chez les animaux domestiques — GRABER, M.	81
Bovine Ascariasis — LEE, R. P.	131
Le polyparasitisme — EUZEBY, J. A.	147
Hookworm Anaemia — FOY, H.	191
Epizootiology of Nematode Parasites with special reference to Animal Husbandry Methods — REINECKE, R. K. and THOMAS, R. J.	193
Advances in Applied Anthelmintic Chemotherapy — SLOAN, J. E. N.	217

LIST OF PARTICIPANTS

LISTE DES PARTICIPANTS

Belgique

Dr. J. DEOM, Congo Belge,
Directeur, Laboratoire Vétérinaire.

Dr. J. WEEKERS, Congo Belge.

**Federation of Rhodesia
and Nyasaland**

Mr. J. MACKINNON, Salisbury,
Director Veterinary Services, Southern Rhodesia.

Mr. P. J. SHEEHY, Lusaka,
Deputy Director Veterinary Services, Northern Rhodesia.

Mr. J. B. CONDY, Southern Rhodesia.

Dr. W. M. FITZSIMMONS, Nyasaland,

Mr. D. A. HUTCHINGS, Northern Rhodesia.

**République Française
et Communauté**

Dr. R. LARRAT, Paris,
Inspécteur Général de l'Élevage.

Prof. A. GALLIARD, Paris,
Faculté de Médecine.

Prof. J. A. EUZEBY, Lyon,
Ecole Vétérinaire.

Dr. M. GRABER, Tchad.

Dr. E. GRETILLAT, Madagascar.

Ghana

Mr. R. A. HUTCHINSON, Accra,
Director Veterinary Services, Ghana.

Liberia

Dr. C. E. BAKER, Monrovia,
Director Veterinary Research, Liberia.

- Portugal**
Dr. ABEL PRATAS, Luanda,
Director Veterinary Services, Angola.
Dr. F. A. PIRES, Lourenço Marques,
Director Veterinary Services, Mozambique.
Dr. T. SANTOS DIAS, Mozambique.
Dr. V. DE SOUSA DIAS, Angola.
Dr. MARIA I. M. PINTO, Portugal.
- Union of South Africa**
Dr. R. A. ALEXANDER, Onderstepoort,
Director Veterinary Services, Union of South Africa.
Dr. R. J. THOMAS, Onderstepoort,
Research Officer.
- Bechuanaland**
Mr. J. S. MACDOUGALL.
- Basutoland**
Dr. D. C. L. WACHER.
- Nigeria**
Mr. R. P. LEE.
Dr. S. G. COWPER.
- United Kingdom**
Mr. R. S. MARSHALL, C. B. E., London,
Animal Health Adviser, Colonial Office, U. K.
Mr. J. B. RANDALL, Kampala,
Director Veterinary Services, Uganda.
Mr. H. R. BINNS, C. M. G.
Director E. A. V. R. O., Muguga, Kenya.
Prof. J. C. C. BUCKLEY,
London School of Hygiene and Tropical Medicine.
Dr. W. F. H. JARRETT,
University of Glasgow, Veterinary School.
Dr. J. A. DINNIK,
East African Veterinary Research Organisation.
Dr. G. M. URQUIHART,
E. A. V. R. O., Muguga.
Mr. G. FROYD, Kenya.
Mr. A. J. WILEY, Kenya.
Dr. G. S. NELSON, Kenya.

Dr. W. F. J. McCLELLAND, Tanganyika.

Mr. R. W. BUTLER, Tanganyika.

Mr. G. H. YEOMAN, Tanganyika.

Dr. S. C. BUCK, Uganda.

Mr. T. J. COYLE, Uganda.

OBSERVERS/OBSERVATEURS

W.H.O./O.M.S.

Dr. K. A. T. MARTIN, Nairobi.

F.A.O./O.A.A.

Mr. NEIL REID, M. B. E., Rome.

O.I.E.

Dr. A. VITTOZ, Paris.

Bechuanaland

Dr. K. A. UNSWORTH, Mafeking.

Kenya

Mr. K. D. S. MACOWAN, Kabete.

Mr. C. G. J. BROWN, *Wellcome Research Laboratory.*

Dr. G. SANDER.

Mr. R. A. RYKE-SMITH.

Mr. H. G. WALLACE.

Tanganyika

Mr. J. E. R. ROE, Dar-es-Salaam.

United Kingdom

Mr. SLOAN.

CCTA

M. C. CHEYSSON, Secrétaire-Général.

Mr. W. G. BEATON, Director IBED.

Dr. J. LIBEAU, Director Adjoint IBED.

INTERPRETERS/INTERPRETES

Mrs. C. DUNSFORD.

Mrs. S. MACKENSIE.

PROGRAMME and TIME-TABLE

PROGRAMME et HORAIRE

First Day — Thursday 23 July

Premier Jour — Jeudi 23 Juillet

Opening Address by

Allocution d'Ouverture par

SIR FERDINAND CAVENDISH BENTINCK, K. B. E., C. M. G., M. C.
Chairman East Africa Agricultural and Fisheries Research Council

Reply by

Réponse du

Dr. R. LARRAT — FRANCE

Président de l'IACED, Inspecteur Général de l'Élevage de la République Française et Communauté, Paris

«Review of the Present-day Problems
in Animal Helminthiases»

«Revue des problèmes actuels posés
par les helminthiases animales»

Lecture by

Exposé du

Prof. J. C. C. BUCKLEY — UNITED KINGDOM
London School of Hygiene and Tropical Medicine

Hydatidosis — Echinococcosis

Hydatidose — Echinococose

Discussion paper No. 1 by

Article No. 1 par

Prof. T. W. M. CAMERON and G. A. WEBSTER — CANADA
School of Parasitology, McGill University, Montreal
(in absentia)

Taeniasis of Man

Taeniase de l'homme

Discussion paper No. 2 by

Article No. 2 par

Dr. N. R. E. FENDALL — KENYA
Assistant Director Medical Services (Health), Nairobi

Bovine and Porcine Cysticercosis

Cysticercose Bovine et Porcine

Discussion paper No. 3 by

Article No. 3 par

Dr. G. M. URQUHART — EAST AFRICA
East African Veterinary Research Organisation, Muguga

**Discussion on the Public Health
aspect of these Infections**

**Discussion de ces infections du point
de vue de la Santé Publique**

Fascioliasis

Distomatose

Discussion paper No. 4 by

Article No. 4 par

Dr. J. A. DINNIK — EAST AFRICA
East African Veterinary Research Organisation, Muguga

Paramphistomiasis
Discussion paper No. 5 by

Paramphistomiase
Article No. 5 par

Dr. S. GRETILLAT — MADAGASCAR
Laboratoire Central de l'Élevage, Tananarive

Schistosomiasis as a Zoonosis

Schistosomiase en tant que Zoonose

Discussion paper No. 6 by

Article No. 6 par

Dr. G. S. NELSON — KENYA
Division of Insect-Borne Diseases, Medical Research Laboratory, Nairobi

Control of Trematode Infections

Contrôle des Infections à Trématodes

Discussion paper No. 7 by

Article No. 7 par

Mr. T. J. COYLE — UGANDA
Animal Health Research Centre — Entebbe

**Discussion on Control of Trematodes
Infections**

**Discussion sur la lutte contre les
infections à Trématodes**

Second Day — Friday 24 July

Second Jour — Vendredi 24 Juillet

Anoplocephalidosis

Anoplocephalidose

Discussion paper No. 8 by

Article No. 8 par

Dr. M. GRABER — REPUBLIQUE DU TCHAD
Laboratoire de l'Élevage, Farcha, Fort-Lamy

Discussion

Discussion

Ascariasis

Ascariose

Discussion paper No. 9 by

Article No. 9 par

Mr. R. P. LEE — NIGERIA
Federal Veterinary Research Laboratories, Vom.

Polyparasitism

Polyparasitisme

Discussion paper No. 10 by

Article No. 10 par

Prof. J. A. EUZEBY — FRANCE
Ecole Vétérinaire de Lyon

Hookworm Anaemia

L'Anémie due à l'Ankylostomiase

Discussion paper No. 11 by

Article No. 11 par

Dr. H. FOY — KENYA
Wellcome Trust, Medical Research Laboratory, Nairobi

Epizootiology of Nematode Infections with Special Reference to Animal Husbandry

Epizootologie des Parasitoses dus aux Nématodes, avec référence spéciale à la Zootechnie

Discussion paper No. 12 by

Article No. 12 par

Dr. R. J. THOMAS — UNION OF SOUTH AFRICA
Veterinary Research Laboratories, Onderstepoort

General Discussion on Nematode Infections

Discussion générale sur les infections à Nématodes

Resistance and Immunity in Helminthiases

Résistance et Immunité dans les Helminthiases

Discussion paper No. 13 by

Article No. 13 par

Dr. W. F. H. JARRETT — UNITED KINGDOM *
University Veterinary Hospital, Glasgow

General Discussion

Discussion générale

Third Day — Saturday 25 July

Troisième Jour — Samedi 25 Juillet

**Advances in Applied Anthelmintic
Chemotherapy**

**Progrès réalisés dans la chimiothé-
rapie anthelminthique**

Discussion paper No. 15 by

Article No. 15 par

Mr. J. E. N. H. SLOAN — UNITED KINGDOM
Cooper Technical Bureau, Berkhamstead

Discussion on Chemotherapy

Discussion sur la chimiothérapie

* A Method of Vaccination against Helminthiasis — JARRETT, W. F. H. in *Bul. Off. int. Epiz.* (1959) 52, pp. 241-261 (*French-English*).

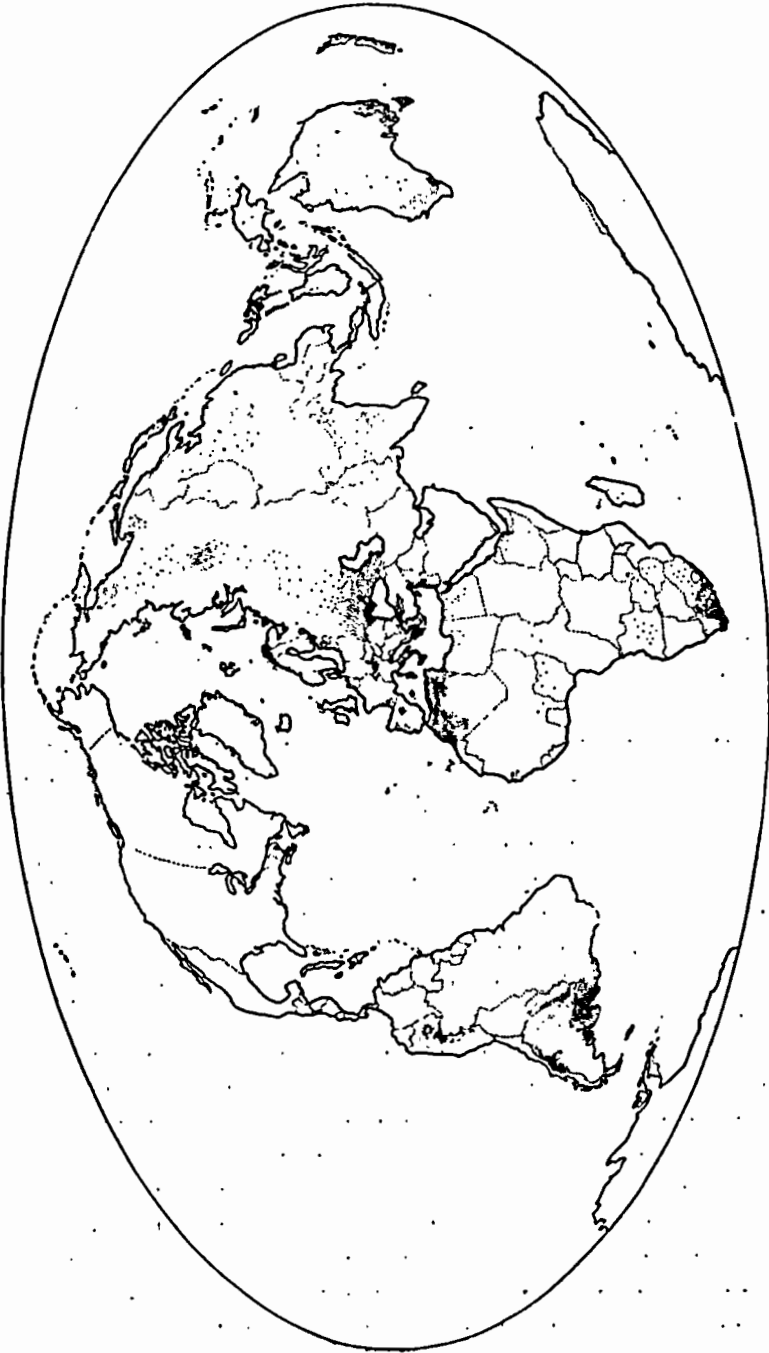
HYDATIDOSIS — ECHINOCOCCOSIS

THOMAS W. M. CAMERON and GLORIA A. WEBSTER

Among the earliest recognised abnormalities observed in slaughtered animals, were vesicles, filled with a clear watery-like fluid, which came to be called 'hydatids' or hydatid cyst. Many different kinds of cysts were originally called by that name but the term is now restricted to the larval forms of small tapeworms of the genus *Echinococcus*. This larval stage is a serious and by no means infrequent parasite of man.

These tapeworms have a life cycle involving two hosts. The definitive host is a carnivore, usually a member of the family Canidae, while the intermediate host normally is a herbivore (usually an ungulate or a rodent), but while the definitive host is quite specific and the tapeworm stage is found only in carnivores, the larval stage is much less so and is found in man as well as a large variety of grass-eating animals. Because of the wide distribution of the Canidae and the presence of some suitable intermediate host in most parts of the world, the parasite has an almost cosmopolitan distribution (see map). The intensity of this distribution varies from place to place, being greatest where domestic herbivores are kept in numbers in close association with dogs and their relations, and where the dogs have opportunities to eat the cysts. Distribution is accordingly essentially determined by climate, vegetation, and human cultural practices.

It is much more important in temperate and subtropical countries than in the actual tropics, although an accurate account of its distribution is still impossible, such statistics as are available being quite unreliable for this purpose. It seems to be widespread, however, in North Africa, especially among the tribes in Algeria, Tunis and Morocco, but is less common in the oases and in Libya and Egypt. The parasite is widely distributed in Africa South of the Sahara but, while cysts have been recorded in man from many localities, the incidence otherwise is poorly known. It is, however, relatively common in the Karroo district in the south-eastern part of the continent, especially among the Bantu. Scattered cases occur along



the Sudan and in the higher pastoral countries, but it is sporadic in the equatorial ones. It is not unusual in Madagascar.

Tapeworms of the genus *Echinococcus* are typical small taenoid forms, consisting of a head or scolex and three or four segments, the terminal one containing an irregular sac-like uterus containing about 500 typical eggs. A considerable number of species have been described and while it is highly probable that several are valid, there is still considerable doubt as to how many. Some species can be distinguished by morphological differences but others may be biological species which can be identified only by life history studies on different hosts.

In most pastoral countries, the species involved is *Echinococcus granulosus* with the domestic dog as its definitive host. The larval stage occurs in the usual farm animals (sheep, pig, horse, goat, ox) and in man.

However, species of this genus have been recorded from a number of other hosts including the Red fox, the wolf, the Blue or Arctic fox, the jackal, the hyaena, the Cape Hunting dog, the lion, and several South American felines.

The dog is the normal source of infection of farm animals in temperate climates but subsidiary roles are played by the Red fox. In the Arctic and sub-Arctic the wolf and the Arctic fox are mainly involved, while in the sub-tropics the jackal plays an important subsidiary role. In the tropics, the incidence of the parasite is still very incompletely known and the importance of the various carnivores has still to be assessed.

Ideally, the cyst is a sphere, a bladder filled with a watery fluid and ranging in size from a hen's egg to a melon. It is a slow-growing structure consisting of a very thin, highly nucleated living membrane and a dead outer wall formed of numerous thin hyaline layers laid down like the skins of an onion, one on the other. The fluid within the inner, nucleated membrane is always under an internal pressure and so the cyst is always turgid. The outer dead layers, which have only a slight elasticity, are stretched and under so great a tension that the slightest tear causes the cyst to rupture and turn inside out. In a fully developed cyst, the inner nucleated layer is seen to have on its surface a large number of small, secondary cysts, each about the size of a match head. There may be several thousands of these, often growing in groups, attached by a minute stalk to the main layer. If one of these is examined microscopically, it is seen to contain up to forty spherical structures (about 160μ in diameter) which are, in fact, young tapeworm heads. These small cysts are accordingly

called brood-capsules. As a rule no further development takes place within the hydatid cyst itself until the host animal dies, and then only if these brood-capsules are eaten by a carnivore.

In the carnivore everything is digested with the exception of the solid structures in the brood-capsule. Under the influence of the digestive juices of the animal, these turn themselves inside out; they are really tapeworm heads which have been lying in a dormant state.

In a normal cyst, there are obviously very large numbers of these scoleces, each of which is capable of becoming a tapeworm in the dog. They are not very large tapeworms, usually only about one-third of an inch in length. The damage done by any individual tapeworm is small, but infections are often so heavy that the small bowel of a dog, when opened, seems to be covered with fur; under these circumstances the worms can cause a fatal enteritis.

It is very important to realise that it is only in dogs, cats, and their relatives that, the tapeworm can grow. Any other kind of animal, including man, can eat the hydatid cyst with complete impunity; it will simply be digested. When eaten by a dog, however, sexually mature worms will develop in about six weeks.

Infection of the intermediate host takes place by swallowing the eggs passed in the faeces of the carnivore and in no other way under natural conditions.

The egg hatches in the small intestine and the minute amoeboid larva which emerges, penetrates the wall of the small intestine and is carried to the liver by the portal system. In a great many cases it is killed there by the defence reaction of the host, becoming a pseudo-tubercle surrounded by round cells and eosinophile leucocytes and finally becoming infiltrated by fibroblasts. In a minority of cases, the larva survives and either develops there directly or if the blood vessels in the liver are large enough — as they are in bovine animals and deer — it passes through the liver and is carried in the blood-stream to the lungs. It usually settles there and becomes a hydatid cyst — often atypical and distorted because of pressure of the bronchi and bronchioles. In a very few cases, it is able to escape from the lungs when it is liable to settle anywhere in the body, including such unexpected places as the long bones, the eye-orbit and the central nervous system; in these it develops, but nearly always atypically.

Wherever this young larva settles, it commences its development in the same way. It grows by absorbing nourishment from the host plasma. Soon it becomes hollow and it starts to form its outer skin. It grows slowly and when it presses against the cells of soft tissue, it kills these cells. Because it is a foreign body, the host attempts

to surround the cyst by fibrous tissue and the future story is that of a struggle between host and parasite. In an animal (such as a sheep) which is a poor producer of fibrous tissue, the cyst grows with some rapidity in a typical spherical form — unless it meets some hard structure such as bile ducts or bronchi, when it becomes indented and irregular in outline. However, even if it does have an irregular lobulated appearance it is still usually fertile and grows fairly rapidly. In an animal such as an ox, however, which excels at producing a heavy fibrous tissue against any foreign body, growth is much more irregular and, as the parasite must feed by absorbing food from the blood plasma, it is often stunted and unable to produce brood-capsules; in such a sterile cyst the internal fluid tension is low and the membrane thin or partly lacking. Deer lie somewhere between these two extremes. Man also appears to do so.

The cyst is not organically attached to the organ in which it lies. It has merely excavated a hollow which the host has lined with fibrous tissue. Consequently the cyst can be removed or even fall out of this hollow naturally; in fact in man, when the cyst is in the liver, it not infrequently falls into the abdominal cavity and when in the lungs, it quite often ruptures into a bronchus and is coughed out of the body.

Many unusual forms of hydatid occur in animals and because of this polymorphism, specific names have been given to them, resulting in a great deal of confusion. Fairley and Wright-Smith in 1929 in Australia, made a very comprehensive examination of hydatid cysts and classified them as:

- (1) Simple unilocular cysts — fertile or sterile.
- (2) Multilocular cysts — fertile or sterile.
- (3) Multicystic or pseudo-alveolar cysts.

All belong to the species *E. granulosus* and the differences are mainly due to host peculiarities. Thus fertile multilocular cysts are common in sheep and sterile unilocular ones in cattle, while multicystic ones, which occur in the liver of cattle and occasionally of sheep, are extremely rare in pigs. All types occur in man. Typically and ideally the cyst is more or less spherical and unilocular, but owing to local obstructions to its growth, it often becomes pocketed; a multilocular cyst results and the pockets which usually communicate with each other, may actually become separated. In this event several sister cysts result, each surrounded by its own adventitia.

Similarly, what are usually called *exogenous daughter cysts* are found, particularly in bovines, as the result of herniation of both layers of the mother cyst, *within* the peri-cystic space formed by the

undegenerated adventitia of the original cyst. These herniations ultimately become constricted off from the mother cyst as the body of the protruded sac expands. As they grow, they press on the mother cyst so that either it or, less frequently, the new cysts are destroyed. They also press on the adventitia which becomes pouched and ridged. In the ox these multilocular cysts often cause an extensive replacement of host tissue and a great enlargement of the liver. In man, multiple cysts within a common adventitia are formed in this way by exogenous budding; such cysts are most frequently found in the liver, pleura, peritoneum and muscle.

Exogenous cysts do not, as was previously believed, arise within the laminated layer from isolated islets of germinal tissue; this layer is often vacuolated and pseudocystic but these pseudocysts have no nucleated layer.

Endogenous daughter cysts are also seen but they are formed in an entirely different manner, within the germinal membrane of the mother cyst as a result of a vesicular evolution of some of the scoleces. An individual scolex becomes rounded off and vacuolated, the hooks degenerate and a hyaline layer is laid down on its outer surface. In time it develops into a complete cyst containing brood-capsules and scoleces. While such cysts can develop into apparently healthy normal cysts they usually, in time, cause the degeneration of the mother cyst. Grand-daughter cysts may be formed in a similar way, endogenously within the daughter cyst or exogenously by herniation of the daughter cyst.

Secondary echinococcosis develops after the aseptic rupture of a normal cyst and frequently gives rise to multiple cysts in the omentum or pelvis. It results from the spilling of scoleces from the mother cyst and their vesicular change in their new habitat. Small «seed» cysts may similarly be found in muscular or subcutaneous tissue as the result of operative interference with the mother cyst; these are sometimes referred to as heterotopic hydatids. They are actually endogenous cysts in an exogenous habitat.

Multicystic hydatid in cattle and sheep (= *E. multilocularis* of the older veterinary textbooks) consists of a mass of small cysts under half an inch in diameter with no intercommunication. Such cysts are usually caseated and degenerated with folded membranes, and fluid, which is usually present, is under very low pressure; the rare undegenerate cysts are usually sterile. The cysts are circumscribed and completely surrounded by a thick fibrous adventitia which may be calcified. They show no tendency to infiltrate, to metastasise or to ulcerate and are not malignant. They are usually confined to the

liver in cattle, but in sheep have been reported from the lungs. Bovine multicystic hydatid is believed to arise as a result of exogenous budding before an effective adventitia has been developed by the host, accompanied by delayed hyalinisation and cellular necrosis. The large bovine multilocular liver cysts appear to result from some factor disturbing the normally very resistant host reaction, thereby giving the parasite an overwhelming ascendancy.

Multicystic hydatids are exceedingly rare in pigs and it seems probable that the rare cases of alveolar hydatid from man in New Zealand, Australia, South America, etc. are actually multicystic hydatids.

Pathology

The location and type of cyst found in different animals vary considerably, probably as a function of size of blood vessels and of host resistance. The shape and fertility of the cyst are determined by the biological balance established between host and parasite.

In the horse, about 95 % are simple, fertile, unilocular cysts located in the liver; the remaining 5 % are found in the lungs.

In the pig, about 85 % are simple cysts occurring in the liver or lungs but sterile cysts are not uncommon. Cysts are generally multiple but multilocular forms are rare. Cysts are not infrequent in the kidneys of pigs.

In the sheep, simple vesicular cysts are common; they are rarely over two inches in diameter and are usually fertile, and more or less spherical with some degree of pouching. They are generally multiple. Daughter cysts are rare. The lung is rather more frequently infected than the liver. Multilocular cysts, separated by incomplete or complete septae, are common and fertile in older animals. The laminated membrane is well marked; the cellular reaction of the adventitia is minimal. The adventitia is formed early and may become very dense. Multicystic cysts are rather uncommon, are very small, have a fairly well developed hyaline membrane and are sterile; they are always old.

In multicystic forms (= *E. multilocularis* of the older veterinary textbooks) the hyaline membrane is poor, there is little fluid, and the cysts are sterile and degenerate, and of doubtful vitality. The cellular reaction is characteristic of the ox. The cells being arranged in three zones, the inner layer contains giant cells, often enclosing pieces of hyaline material; the middle layer consists of lymphocytes and leucocytes, and the outer layer is of fibrous tissue merging from

the normal cells of the liver. This arrangement persists even in old dead cysts.

In the true buffalo, which in the Near and Middle East is commonly infected, the situation is similar to that in the ox, as is also the case with the few antelope seen.

Camels in the Near East and North Africa are often heavily infected, the cysts being generally simple, fertile, and in the lungs.

Deer, which are seldom infected, carry fertile cysts almost exclusively in the lungs. While cysts have been recovered in elephants, their location and appearance are unknown.

The hydatid cyst is of slow growth and for the major part of its life behaves as a benign tumour, of foreign origin. The growth of a metazoan parasite in the body and the absorption of the foreign substances excreted by it, cause humoral and sensitivity changes.

The nucleated layer is the living parasite. The striated, hyaline layer is a semi-permeable membrane which, while acting as a supporting structure for the nucleated layer, also permits the passage of body fluids into the cyst and the passage of some foreign parasitic fluids from the cyst into the body, while possibly preventing the passage of others. The composition of these fluids is unknown but while not unduly toxic, they affect the defence mechanism of the host and cause not only serological changes, but the production of an excess of eosinophils and the development of asensitivity. So far, three fractions have been isolated from the scoleces — all of which appear to be antigenic — a glyco-lipoid, a glyco-protein complex, and a polysaccharide.

While the cyst occurs in a wide variety of intermediate hosts, some animals are refractory to it. This is especially the case with rodents — except in certain boreal and north temperate countries where a definite species known as *E. multilocularis* occurs as an adult in the Arctic fox and the Red fox and as a larva in various rodents. In the rodent, the growth is extremely rapid and luxurious.

The larvae can also occur in man where they have been found to cause alveolar cysts — a malignant type of growth in the liver consisting of a series of proliferating vesicles embedded in a dense fibrous stroma. Growth is peripheral, the centre of the cystic mass always becoming caseated and necrotic. In the vesicles the typical hydatid fluid is usually replaced by a jelly-like mass, scoleces are rare, and the membranes are hyper-plastic and folded on themselves. The microscopical character of the vesicles is a striking feature and the cells of the germinal membrane are large and send out small, bare, protoplasmic «buds» into the surrounding tissues—often without

a hyaline layer on the outer surface, while hyaline, if present, is irregular and imperfect. Occasionally a small spherical cyst is formed which may contain scoleces. The cellular reaction of the liver to the parasite is peculiar and shows local toxic effects, including a circumscribed necrosis of the adventitia and an obliterative endarteritis in the immediate neighbourhood of the parasite. The peripheral zone shows inflammatory changes with eosinophils, epithelioid and giant cells. There is a definite tendency to metastases and while the primary lesion is in the liver, secondary metastatic lesions have been recorded from the lungs, lymph glands, brain and elsewhere.

The hydatid cyst is of importance in animals for two main reasons — firstly because it causes the destruction and condemnation of liver and other organs of economic value (undoubtedly, severe infections must also cause debilitating or even fatal disease but there is practically no information on the clinical aspects in animals); secondly, because the parasite can be transmitted to man from dogs infected from other animals and in man it can be and often is a very serious parasite indeed. From the epidemiological point of view, the parasite can be considered to exist in three more or less distinct cycles.

(1) The domestic cycle depends basically on the dog and sheep (or other domestic animals) and so is found primarily in rural areas of predominantly pastoral countries and where infected viscera are not destroyed. The stray dog and the sheep dog are particularly important, household dogs being much less so. This domestic cycle is maintained primarily through the practice of permitting dogs which are used to tend sheep in pastoral areas, to feed on offal. In these areas the relationship between sheep, dog and man is so intimate that the parasite — and hence the disease — is common.

(2) The sylvatic cycle involves wild herbivores and wild Canidae, the dog being only indirectly infected from viscera of wild herbivores. This cycle becomes a major public health problem only in areas where wild herbivores are important in the local economy. Thus in northern Canada, moose and other wild deer are an important source of food for the local population. It is the custom in these regions to utilise the portions of these animals inedible to man as food for the dogs. As a great many deer there contain hydatid cysts the dogs commonly become infected and their proximity to man results in a high incidence of hydatidosis in man.

(3) There is an intermediate cycle, most often seen in nomadic communities, where sheep and camels are important intermediate hosts and where the jackal acts as an important definitive host,

both dogs and jackals having equal access to infected viscera. Man may be infected by the faeces of either carnivore.

As man can be infected only by swallowing the tapeworm egg passed by a carnivore in its faeces, control and ultimate eradication of the disease should be possible. Education of people living in endemic areas is a first and important step. They must be made aware of the presence of the parasite, what it is, how it is contracted, and how the cycle is continued. It is not sufficient for this knowledge to be limited to medical and veterinary practitioners. If the parasite is to be eradicated the co-operation of the entire population is required.

TAENIASIS OF MAN

N. R. E. FENDALL, M. D., B. Sc., D. P. H.

Introduction

History. Although Taeniasis cannot be regarded as one of the major killing diseases, such as tuberculosis, malaria, sleeping sickness, plague, and so on, you will find that the Medical Department has always paid attention to the helminthic diseases and endeavoured to combat them. In the Annual Report of the Principal Medical Officer for the East African Protectorate for the year 1910, there is reference to the helminthic diseases. This report is particularly interesting because at that time it consisted of a general review, and then the reports by the Senior Medical Officers of each Province. And whereas the report of the Senior Medical Officer, Nairobi Area, contains a reference to *Taenia saginata*, the Senior Medical Officer for the Coast Area emphasises the importance of ankylostomiasis. (This report has quite a number of side-lights on the life of those days; for example, there is a table of *Ferae naturae* causing wounds, from which it is obvious that snakes, leopard, scorpions and stinging insects held pride of place. There is also a report by the Senior Medical Officer, Ukamba Province, of a special Sunday morning clinic for V. D., owing to the difficulty of obtaining regular attendance; and a note of the good results obtained by injections from Lambskins Cream! A Dr. Pritchard of Kenia Province remarks on the curious number of mental cases, madness, temporary and permanent, and ascribes it to «highly electrical atmospheres and the effect of altitude, on the primitive and emotional brains».)

In the Annual Report for 1911, there are some statistics available, and once again the Coast Report emphasises the importance of ankylostomiasis — in 1906, 40 % of all in-patients at the Native Hospital, Mombasa, harboured the parasite. At Kisumu Hospital there was reported one case of *Taenia solium*, and three at Nakuru Hospital. Unfortunately the out-patient returns are only classified as «parasites, animal». Ten years later, in the 1920 Annual Medical

Report for the Colony and Protectorate of Kenya, the last report where the Provincial layout is retained, we have the following picture:

Table I — Return of taenia cases: Annual report 1920

	<i>Taenia solium</i>	<i>Taenia saginata</i>
Mountainous Zone	226	76
Coast Zone	22	28
Kenia & Nyanza Provinces	80	10
Desert Zone	71	10
<i>Total</i>	399	124

And the next year, 1921, there is written... «The high incidence of intestinal parasites in African natives has been commented on many times, and it is probable that no inconvenience, or very little, is caused to the host as long as he remains in his own country and surroundings; yet there is some reason to believe that it does not require much to upset the equilibrium, and a change of food or climate and harder work may be enough to produce intestinal disorders in cases of helminthic infection». In the 1930 report the Director of Medical Sanitary Services remarks: «Infestation with taenia is commonly met with throughout the country. Large numbers of carcasses are condemned yearly on account of measles at the slaughterhouses where inspection is undertaken». In the Hygiene and Sanitation section for that year it is remarked that «preventive measures have included the treatment of individuals, the prosecution of latrine campaigns in the native reserves, and the dissemination of knowledge regarding the steps which should be taken to avoid infestation. In the case of taeniasis, the institution of meat inspection has also been arranged wherever possible. As meat inspection can only be carried out efficiently at certain centres, and as the introduction of latrines on a large scale must be a gradual process, treatment of cases must remain the chief preventive measure for a number of years.» Returns show 8,809 people of the general population treated as out-patients for Taenia—out of a total of 215,417 persons treated. In 1931 the number of cases treated was 15,794 out of a total attendance of 246,335. It is remarked that these figures bear no relation to the probable total of infestations throughout the Colony, and that in almost every area either one or another or all of these helminths are responsible for a very serious amount of ill health»—that is

referring to taenia, ascaris and schistomiasis. The preventive campaign continued to be prosecuted with some vigour. The 1940 and 1941 Annual Reports were the abstracted wartime reports, and merely mention that in 1940, 63,596 cases of helminthic disease were treated out of an O. P. attendance of 500,832, and in 1941, 57,189 cases out of 559,658, the drop in numbers being attributed to shortage of drugs such as male fern and carbon tetrachloride. In the 1950 Annual Report reference is made to malnutrition, and to the lack of hygiene, adding to the picture external influences of dirt bringing scabies, chiggers, and the internal helminth infestation. Though these are additive factors in producing malnutrition in children, it is remarked that «Members of the tribes which eat meat freely, often carry tapeworm, which causes little discomfort and interferes but little with their nutritional state.» Some 17,533 persons were treated at O. P. Departments out of a total of 930,562 attendances. In 1951 there were 16,984 out of 1,059,556 attendances.

The Extent of the Problem

Table II—Returns of tapeworm cases diagnosed at out-patient departments of government hospitals

Year	Total attendance	No. with taenia	per 100,000
1920	—	523	—
1930	215,417	8,809	4089.3
1931	246,335	15,794	6411.6
1940 } 1941 }	Figures not given separately for tapeworm.		—
1950	930,562	17,533	1884.1
1951	1,059,556	16,984	1602.9
1952	1,104,628	22,198	2009.5
1953	1,224,848	17,388	1419.6
1954	1,222,607	15,079	1233.3
1955	1,202,687	14,284	1187.7
1956	1,313,041	17,761	1352.7
1957	991,454	11,510	1160.0

These figures give one an indication of the prevalence of tapeworm infestation as revealed by hospital statistics. Another means of assessing the problem is to analyse the returns of laboratory faecal specimens examined at District Hospitals for one reason or another.

The following figures were taken from recent May/June Monthly reports:

Table III — Laboratory examination of routine faecal specimens submitted at district hospitals, May/June 1959

Hospital	No. of specimens	No. positive for <i>Taenia</i>	per 100 specimens
Nakuru	504	36	7
Thika	219	24	11
Embu	181	1	0.4
Nanyuki	284	9	3
Thomson's Falls	118	5	4
Meru	223	10	5+
Kiambu	375	28	7+
Kapsabet	631	39	6
Nyeri	403	20	5
Kisii	416	42	10
Kakamega	239	24	10
Machakos	360	5	1+

The last method of obtaining some indication of the size of the problem is by surveys of the population. Several such recent surveys are revealing. Mackinnon during a routine hygiene inspection of a Detention Camp at Marigat noted that a very high proportion of the bucket latrines contained tapeworm segments. Following this up by laboratory examination of all inmates, he discovered that 444 (39.6 %) out of 1,120 men had visible segments in their stools and a further 50 (4.46 %) had ova present on microscopical examination — a total incidence of 44 %. The Medical Officer of Health, Samburu, in his Monthly Report for March of this year notes that of 121 patients examined at «Tum» 39 were tapeworm cases (i. e. 32 %). The Medical Officer of Health for Nairobi County in a survey in 1957 of an Estate Labour force found that out of 850 persons, the entire labour force, there were 160 positive cases (i. e. 19.4 %). And again this year in a Health Survey at Ruaraka, of 102 African factory employees, 18.62 % were discovered to harbour tapeworm. In a further survey of estate workers, of 452 persons examined 96 (21 %) were infested. During 1958 a mobile unit sent throughout Rift Valley Province on a Tapeworm/Cysticercosis Health Education campaign produced the following statistics:

Table IV — *Taenia saginata* infestation rates as revealed by the 1958 Mobile Health Education/Eradication Campaign

Locality	No. of persons	Positive history	Macroscopically positive stools
Nairobi		310	85
Nakuru C.C.	380	36 %	19 %
Trans Nzola	663	50 %	23.7 %
West Suk	170	83 %	61 %
Uasin Gishu	579	49.5 %	29 %
Laikipia	369	54 %	33 %
Samburu	328	51 %	28 %

Table V — Various surveys

Locality	Total examined	Infested	% positive	Author
Marigat	1,190	494	44 %	Mackinnon
Samburu	121	39	32 %	M. O. H.
Nairobi County	850	169	19.4 %	Coldham M. O. H.
Ruaraka	102		18.62 %	> >
Nairobi County	452	96	21 %	> >

Nature of the problem

As I remarked at the beginning of this paper, one cannot rank tapeworm infestation of the human with killing diseases such as tuberculosis, malaria and sleeping sickness. Such diseases must of necessity receive priority of attention. During the invasive period and course of development of the worm there may be intestinal discomfort, particularly epigastric pain, which is sometimes severe six to eight weeks after infection when the worm is maturing. But thereafter most infections are asymptomatic except for some episodes of gastric upsets. But it does not, by and large, give rise to the commonly held belief of chronic hunger, loss of weight and anaemia. What then is the importance of taeniasis? Its importance lies in its effect on the nutritional status of the human being. Food deficiencies may cause well-recognised clinical syndromes such as kwashiorkor, scurvy, beriberi, pellagra, but there is also a lesser degree of malnutrition, often spoken of as sub-nutrition, which leads to general ill health, lowered resistance to disease, and to a general lowering of health below that optimal which is everyone's right — and without

otherwise it itself will not be able to continue living and reproducing. Thus one finds that the adult tapeworm in man's intestine may cause minor disturbances — certainly the number of persons infected is large compared with the numbers suffering severe effects — but that on the whole an amicable host/parasite relationship is established. It is the ideal commensal. As a public health physician I cannot accept such a view, it is not in accord with the World Health Organisation definition of health «that health is a state of complete physical, mental and social well-being». Such a host/parasite relationship, however amicable it may be, is inconsistent with «optimal» health. Infestation can be tolerated, but only at a price — and that price is diminution of the feeling of general well-being and of health as a positive factor in living. Among the lower socio-economic group of people such ill effects are mainly concerned with physical ill health, whereas amongst the higher socio-economic group the psychological effect of being unclean results in mental ill health.

Remedies

The remedies, of course, lie in the close co-operation of medical and veterinary authorities, and we have in Kenya achieved some little success through the formation of a joint Cysticercosis Committee which defined its objectives as:

- (1) to eradicate tapeworm infestation by mass treatment;
- (2) to protect grazing areas from contamination by improved pasture hygiene;
- (3) to detect the larval stage in beef carcasses by wider application of Meat Inspection Rules;
- (4) to promote research on methods for inducing artificial immunity in cattle against cysticercosis.

In regard to mass treatment campaigns, we have for innumerable years been trying out the various drugs with a view to finding a safe and acceptable combination with which to mount such campaigns. But research on the chemotherapy of helminthic diseases has been extremely slow compared with the startling progress made in other fields, such as the sulphonamides, the antibiotics, anti-malarial drugs, and anti-tuberculosis drugs. We tried out all the common compounds such as male-fern, oil of chenopodium, carbon tetrachloride, tetrachlor-ethylene, mepacrine and croton oil, mugaita seeds, and so on, but without finding a drug or combination of drugs which would be

easy to administer, safe to administer, and have a wide safety margin between routine dosage and toxicity level. It was not until the advent of dichlorophen that we found it possible to mount major campaigns. Meanwhile, however, other measures were being undertaken, such as

- (1) Routine treatment at all hospitals and dispensaries by medically trained staff.
- (2) New legislation, introduced in 1955, to improve the standard of meat inspection at the major meat slaughtering centres; and the adoption of such rules as a guide at the smaller centres.
- (3) Co-ordination between the Medical and Veterinary Departments concerning the notification to farmers and Medical Officers of Health of the occurrence of cysticercosis in their cattle.
- (4) A gradually increasing production of health education material, including posters, epidemiological charts, pamphlets, cartoon strips, a film strip, and radio broadcasts.
- (5) The initiation of field trials on various drugs including the latest, dichlorophen, in association with local health authorities.
- (6) An intensive ecological study by the Division of Insect-borne Diseases to determine whether man/cow cycle was the only prevalent cycle of human tapeworm, or whether all bovine cysts were of human origin.

This programme was in conformity with the views expressed in the Information Leaflet of the Inter-African Bureau of Epizootic Diseases which stressed that treatment campaigns alone — «measures to deparasitise the human carrier» — were inadequate to cause any permanent radical change and that measures to sterilise infected meat, and the prevention of infection of calves, were necessary in addition, if any real measure of success was to be obtained. With the advent of dichlorophen the Medical Department initiated field trials, in co-ordination with local health authorities, to determine the possibility of its use on mass campaigns. Following on these trials the Health Education Mobile Unit was called in and a combined eradication/health education campaign mounted throughout the Rift Valley Province. The routine devised by Dr. Campbell, Medical Officer of Health to the Naivasha County Council, was eminently practical, simple and safe.

In its essentials it was as follows:

- (1) The unit arrives at a preselected locality — say a farm, where the population is assembled.
- (2) Every person is questioned as to whether he is or not suffering from tapeworm. He is then given a dose of Mag.Sulf., 1 drachm per year of age, up to 2 oz. for an adult (60 gr. to 1 fluid oz.) and half a kerosene tin with tow.
- (3) This produces the desired result in a few minutes, and the specimen is examined macroscopically for tapeworm segments.
- (4) Then all those with positive histories or positive specimens are treated with «dichlorophen». A rough dosage schedule is one tablet per stone of body weight, up to a maximum of 12 tablets. The cost of this is roughly 1/- per head. Precautions are that anyone who looks ill, has a fever, is jaundiced, or is in an advanced degree of pregnancy should not be treated.
- (5) During this treatment programme, which takes up to about two hours per 100 persons, health education is proceeding. Firstly there is the practical education of providing them with half a kerosene tin and some tow, so that specimens may be collected. There is also the digging of a pit latrine to dispose of the specimens, also the adaption of the «cat» technique for persons in the field, when there are no proper latrines. Secondly, wherever possible, a demonstration with an infested carcass is given, showing the cysts, and then an explanation about cooking meat to destroy cysts. Thirdly, there is a «film strip» show in which the simple epidemiology of the man/cow cycle of the tapeworm is explained, the means of spread shown, and the simple measures that can be adopted to reduce the risk, e.g. use of latrines, separating cattle, especially calves, from humans, fencing of pasture land, provision of field latrines, and prevention of grazing near labour lines.

It is recognised that dichlorophen is probably not more than 40-60 % effective in destroying the cestode, and in the beginning the

unit used to return after a week or so to repeat the performance. On reconsideration; however, we now think this unnecessary as, if the educative effort has been effective, the employers should be capable of undertaking the follow-up examination. We advocate that this procedure should be repeated two/three times a year until all are free from infestation. Thereafter routine «stool» inspection should detect carriers.

It is much too early to attempt to evaluate the success or not of this programme, and I have no statistics to analyse. The Chief Health Inspector on a recent tour of the Rift Valley Province this last June, however, inspected slaughterhouse records at both Kitale and Eldoret. He avers from this inspection that the condemnation rates for infected cattle are falling slightly, at both places. He attributes this to the increased interest shown on farms in eradication methods following the impact of the Mobile Cysticercosis Health Education Unit. If this is so it is indeed encouraging.

Other aspects

There are two points I would like to mention before closing, that have been giving rise to concern lately. The first of these is the question of trespassers, the migrant labourer and various gang labourers. It is admitted that these may be a source of contamination, but not to such an extent as materially to affect the issue in the early stages of high infestation rates of both cattle and humans. The chances are only one in ten of such persons being infested, and it is even less likely that he will spend the time of day relieving himself on grazing land. And suppose he does, what then is the proportionate risk of these «strays» as against that of resident labourers? Secondly, I would like to refer to sewerage schemes and the possibility of spread of infestation by way of birds. I believe some alarm has been expressed at the institution of sewage «lagoons», and the possibility of their being a source of infestation to cattle. I think we are all aware of the work that incriminated birds as a possible means of dissemination of ova, but I am not aware of any work which has demonstrated that it is in fact a substantial practical method of spread and source of contamination of farms. Eggs and segments of tapeworm are common in crude sewage, as a visit to any sewage works will demonstrate, and discharge of such sewage will obviously pollute streams with resultant danger to man and beast. In the treatment of sewage, however, it is mainly the efficient sand

sedimentation that removes most of the eggs. Prolonged activated sludge treatment is said to have little effect on taenia eggs. At Coventry, I believe, even the rapid sand filtration has been proven ineffective in retaining the eggs. The sludge obtained from sewage sedimentation processes is obviously rich in eggs, and they remain viable for long periods in air-dried sludge, so that this sludge could form quite a considerable source of infection if it is used on farms. There has been some recent work in Japan on the treatment of night soil for parasitic infection. A system of electrically heating the night soil in large storage tanks, using surplus electricity, was instigated and the night soil was heated up to 60°C. overnight with a considerable reduction in the number of parasitic eggs — ascaris and hookworm. This was accompanied by a field trial, which showed that farmers using the treated night soil for fertiliser showed only a slight tendency to reduce the infestation rate over a period of two years.

In a second parallel series, when the treated night soil users were themselves subjected to mass anti-helminthic treatment, the prevalence rates of ascaris and hookworm were substantially reduced. There has, of course, been quite a lot of work done at one time or another on the composting of night soil, and its effect on intestinal helminths. Contradictory results have been obtained, but it appears that a temperature of around 60°C. is required before any substantial reduction in ova counts is obtained. This backyard composting may be a more significant source than the large sewage works, as far as the farmer is concerned. The point I am driving at is that though these may well be sources of infection, they are not the major source of our problem, and that we should concentrate our attention on the main source of infestation—the simple man/cow relationship—until the other aspects have been demonstrated to be of significant importance. We should not at this state of the fight allow our attention to be diverted from the «back yard». Once the back yard is clean we can afford the time and leisure to turn to our neighbour's garden and require him to clean up. In conclusion, Mr. Chairman, I must apologise for straying a little from the path, but I would suggest that this essentially mild parasite infection will be recognised as of more practical significance if the economic rather than the health considerations are stressed. The production of protein is of great significance to the nutrition of the country, but it is the economic aspects of the livestock industry, the need for less waste and more efficient production methods, that will stimulate eradication programmes.

Bibliography

- Annual Medical Report*, East African Protectorate, 1910.
Annual Medical Report, East African Protectorate, 1911.
Annual Medical Report, Colony & Protectorate of Kenya, 1920.
Annual Medical Report, Colony & Protectorate of Kenya, 1921.
Medical Department Annual Report, Kenya, 1930.
Medical Department Annual Report, Kenya, 1931.
Medical Department Annual Report, Kenya, 1940.
Medical Department Annual Report, Kenya, 1942-59.
Monthly Reports, Departmental.
Annual Report (1958), Rift Valley Province.
Health Survey, Ruaraka (1959), Coldham, H. J. S.
Monthly Report, Nairobi County (1959), Coldham, H. J. S.
Nutrition in the Colonial Empire (1959), Economic Advisory Council, H. M. S. O.
Bitaskaran, T. R. et al., *Tropical Diseases Bulletin* (1958) 55, 278.
Daugherty, J. W. & Foster, W. D., *Experimental Parasitology* (1958), 7, 99-107.
Faust, E. C., *Acta Tropica* (1950) 7, 289.
Holmes, E. G., *East African Medical Journal* (1958) 35, 501-507.
Kawegoe, K./Nishi, H. et al., *Tropical Diseases Bulletin* (1959) 56, 467.
Klein, Louis, *Aspects of River Pollution (Butterworth)* (1957), 237.
Mackey, J. P., *East African Medical Journal* (1953) 30, 13-40.
Miura, V./Kugimoto, M. et al., *Tropical Diseases Bulletin* (1959) 56, 466.
Nyberg, W., *Experimental Parasitology* (1958) 7, 178-190.

CYSTICERCOSIS IN CATTLE AND PIGS IN AFRICA

G. M. URQUHART

East African Veterinary Research Organisation

The control of most of the major diseases of cattle and pigs on the African Continent, together with increased interest in medical and veterinary public health problems have focused attention on a number of animal diseases which although less spectacular in their manifestations are nevertheless of considerable economic importance. Diseases caused by helminths generally fall into this category and prominent among these is the high incidence of cysticercosis in cattle and pigs. In East Africa, cysticercosis in pigs is not a serious problem at present but the disease in cattle is a source of considerable loss to the meat industry due to carcass condemnations and the cost of freezing lightly infected carcasses which are subsequently retailed at reduced prices. Although the control of cysticercosis has always been primarily a public health concern, it appeared that research might be focused on the development of a suitable larvacidal drug or a method of immunisation. Before such work was possible, it was necessary to study the epizootiology of cysticercosis about which little or nothing was known. The paper describes the results of two years work on this subject in East Africa, both in the laboratory and in the field.

The facility with which successful experimental infections of cysticercosis in calves may be produced decreases rapidly as the age of the calf increases and after 8-12 weeks it is extremely difficult to infect any calf at all. This is not due to age resistance as calves in the United Kingdom may be easily infected at three months of age, but is associated with the presence of small numbers of cysts, whose size and degree of development indicate infection prior to the experimental exposure. This phenomenon was termed «pre-infection». The incidence of pre-infection was studied in 82 dairy calves reared from a few hours of birth under conditions designed to prevent extraneous infection and it was concluded that oral infection of calves immediately after birth was probably primarily

responsible for the high incidence of pre-infection recorded, although the true incidence of pre-natal infection requires further study. It was also shown that resistance to infection is not influenced by the presence or absence of colostrum from immune dams in the post-natal diet of the calf. Adult cattle were consistently shown to be absolutely resistant to experimental infection; this was considered to be due to an immunity acquired from earlier infection as a high proportion showed old lesions of cysticercosis at autopsy while a number of adult cattle in the United Kingdom were shown to be relatively susceptible.

It was concluded that the epizootiology of cysticercosis in East Africa may be as follows:— The majority of cattle contract cysticercosis either pre-natally or in the first few weeks of life. Thereafter they are almost completely insusceptible to infection, although the cysts of the original infection frequently persist for the life of the host. The conclusions that *C. bovis* may live for years in the bovine differs from Australian experimental results, where 9 months was the maximum longevity. This may be due to: a) the East African parasite has a greater longevity; b) the natural infections acquired in East African cattle are light and do not stimulate an intense immune reaction; c) the frequency of calf-hood or pre-natal infection is associated with poor immunological responsiveness.

Acknowledgements

The author wishes to thank Dr. W. F. H. Jarrett, of the University of Glasgow Veterinary School, who infected and autopsied cattle in Glasgow; also Mrs. M. Witcomb, S. R. N., S. C. M., of the Muguga Dispensary, whose patients supplied the gravid segments. The paper was presented with the permission of the Director, East African Veterinary Research Organisation.

SOME FACTS AND PROBLEMS CONCERNING THE EPIZOOTIOLOGY OF «FASCIOLIASIS» IN AFRICA SOUTH OF THE SAHARA

J. A. DINNIK and N. N. DINNIK

East African Veterinary Research Organisation, Muguga, Kenya

Three species of the genus *Fasciola* parasitise African mammalia. The largest is *Fasciola nyanzi* Leiper, the liver-fluke of the hippopotamus, which has not been recorded in domestic ruminants as yet. The other two species are *Fasciola hepatica* L. and *Fasciola gigantica* Cobbold, both of which occur in the liver of domestic and wild ruminants and are responsible for *Fascioliasis* of livestock in Africa South of the Sahara.

F. hepatica, the common and cosmopolitan liver-fluke of domestic livestock, is widespread in Europe, N. Africa, Asia, America and in Australia, where it was introduced in the early 17th century from Europe. *F. hepatica* is not a common liver-fluke in Africa South of the Sahara, where it is only recorded sporadically in Ethiopia, the Kenya Highlands, the Highlands of the Congo and in South Africa. Apparently its distribution is limited by the scattered distribution of its snail host in Africa. However, the possibility that outbreaks of *Fascioliasis* due to this species of liver-fluke might occur in some areas of Africa should be considered.

F. gigantica is an indigenous African liver-fluke which is widespread throughout the continent. It occurs in both domestic and wild ruminants at high and low altitudes from the northern down to the southern parts of Africa. This large liver-fluke is almost solely responsible for *Fascioliasis* of cattle, sheep and goats in Africa and is the cause of considerable direct and indirect losses to the animal industry.

F. gigantica was described by Cobbold in 1856 from specimens found in a giraffe which was owned by a travelling menagerie in Britain and died. Later, specimens of large, elongated liver-flukes were found in African cattle from Senegal (Railliet, 1895) and from the Sudan (Looss, 1896)) and they were at first considered to be

varieties of *F. hepatica*. However, Jackson (1921) has shown that *F. hepatica angusta* Railliet and *F. hepatica aegyptica* Looss from cattle are one and the same species and both should be referred to *F. gigantica* Cobbold. Since then this large, elongated liver-fluke from domestic ruminants in Africa has been regarded as a distinct species, *F. gigantica* being distinguished from *F. hepatica* not only by its size and the internal morphology of adult specimens but also by its larval stages in the snail host.

Similar large and elongated liver-flukes have been recorded from cattle in South Asia, Far East Asia and in Hawaii and have usually been referred to *F. gigantica*. At present it is not clear whether this Asian liver-fluke is identical with the African *F. gigantica*, is a variation of it or is a distinct species, *F. indica* Varma, 1953.

As a result of intensive research, many papers have been published during the last fifty years on the bionomics of *F. hepatica* and its snail host as well as on the epizootiology of *Fascioliasis* caused by this liver-fluke in Europe, N. America and Australia. There are also several valuable studies published on the large liver-fluke of Asia. Knowledge gained from research on the liver-flukes and the diseases caused by these parasites in other continents can and should be applied for the understanding and control of *Fascioliasis* in Africa. It should be borne in mind, however, that the epizootiology of a parasitic disease depends to a great extent on the environmental conditions in which the parasite/host relations, in the broad sense of the term, take place. African conditions, both natural and social, differ, often tremendously, from those existing in more advanced countries in which the land is more cultivated and the animal industry more developed.

It is intended in this paper to review briefly some of the facts concerning the bionomics of liver-flukes under African environmental conditions and to point out the gaps in our knowledge which should be filled; and some of the problems concerning *Fascioliasis* should be worked out by further research in Africa South of the Sahara.

In December 1919, in Johannesburg, Miss Annie Porter gave a short account and demonstration of the life-history of the liver-fluke and early in 1920 her paper stating that the invertebrate host of *F. gigantica* in South Africa was the snail *Lymnaea natalensis* Krauss was published. In November 1920 and December 1921 her publications recording *Lymnaea natalensis* and *Bulinus tropicus* as the molluscan hosts of *F. hepatica* in South Africa appeared and she added *Lymnaea truncatula* as a third South African transmitter of *F. hepatica* in a paper published in November 1925.

Lymnaea snails are widely distributed in Africa, and may be

found in most varied localities, from the great lakes and rivers to small ponds and ditches. At the time of Dr. Porter's publications about fifty *Lymnaea* species were recorded from Africa. Later on several species were found to be identical and many came to be regarded merely as subspecies. Nevertheless, about a dozen species of snails belonging to the genus *Lymnaea* were considered to be good, though very variable, species occurring in various areas of Africa. One of them, *Lymnaea natalensis* Krauss, a species which was described from South Africa and which was proved to be the snail host of *F. gigantica* there, was regarded as a snail which was restricted to South Africa. The search for snail hosts was therefore continued in an effort to find the species of snails which serve as intermediate hosts of the liver-fluke in other parts of the continent.

Poisson and Advier (1929, see Porter, 1938, p. 220) have stated that the probable host of the liver-fluke in Madagascar is a species of *Lymnaea* closely allied to the South African *L. natalensis*. Three species, *L. electa* Smith, *L. hovarum* Tristram, and *L. suarezensis* Dautzenberg, were recorded in Madagascar and it is not clear which of these three snails was suspected to be the intermediate host of the liver-fluke there.

Van Someren (1946) has found that *L. caillaudi* Bourguignat is a most efficient intermediate host for liver-fluke in Kenya Colony. Collections of this snail from various localities in Kenya where liver-fluke is prevalent gave a positive infection rate with the larval stages of *F. gigantica* of up to 60 %.

Fain (1951) has proved that *L. natalensis undussumae* Martens is a natural intermediate host of *F. gigantica* in the Ituri region of the Belgian Congo, where this snail is very common in slow-flowing streams and in marshes.

Dinnik and Dinnik (1956) have confirmed Van Someren's finding that *L. natalensis caillaudi* of Kenya is very susceptible to infection with *F. gigantica* and that two other large *Lymnaea*, namely *L. natalensis nyansae* Martens and *L. exserta* (Martens), are also susceptible to infection with *F. gigantica*. The former is a common snail along the shores of Lake Victoria and in the upper part of the Victoria Nile in Uganda and the latter comes from the Victoria Nile at Jinja, Uganda.

It has also been proved experimentally (Dinnik and Dinnik, 1958) that the natural snail host of *F. hepatica* in Kenya is a local mud snail, *Lymnaea mweruensis* Connolly, 1929, and that this snail can serve as an intermediate host of *F. gigantica* as well.

This search for intermediate hosts of *F. gigantica* in various

by the cold season of the year. The low temperature of the cold season not only slows the larval development but also lowers the cercarial production in a snail host. As a result the number of cercariae emitted by infected snails in the cold season is much less than that in the warm months of the year. In the experiments carried out at Muguga, infected snails ceased to produce cercariae if the water temperature dropped below 15° C. but resumed soon after the temperature rose again.

The effect of the seasonal variations of temperature on the development of the eggs and larval stages of *F. gigantica* should be considered with regard to the correct timing for the strategic treatment of domestic animals with anthelmintics and their watering places with molluscicides. It should be borne in mind that the best livestock breeding areas of Africa are situated on the plateau of the Highlands, stretching from Ethiopia down through East Africa and across the end of the continent in South Africa. In these areas the air temperature fluctuates considerably during the various seasons of the year and during the day itself.

Very little is known of the parasite/host relationship between the snail and the larval stages of *F. gigantica* developing inside it. It has been found that young *L. natalensis* can be infested much easier than older specimens of this snail. Experimental superinfections of snails already infested with larval stages of *F. gigantica* were successful on the 17th day and on the 32nd day of the first infection but the snails with a 111-day old infection, which had already been emitting cercariae for 76 days, could not be superinfected. However, it is still not clear whether the resistance of these snails to superinfection was due to their existing infestation with the larval stages of *F. gigantica* or to their age.

The problem of the susceptibility of specimens of *L. natalensis* of various ages to infection with miracidia of *F. gigantica* must be investigated further. If age is a decisive factor in the susceptibility of the snail host of *F. gigantica*, as is the case with many other trematodes and their snail hosts, then the seasonal breeding cycles of the snails and the appearance of younger generations at certain seasons of the year should have a great effect on the epizootiology of *Fascioliasis*. Nothing is known of either the breeding habits of *L. natalensis* or of the seasonal variations of the snail population. The study of seasonal rhythms in the life of the snail hosts of *F. gigantica*, which cannot be expected to be similar in various parts of Africa, is very important for our understanding of the epizootiology of *Fascioliasis*.

One of the urgent requirements in studies on *Fascioliasis* is the determination of where and when infection of domestic ruminants (cattle, goats and sheep) takes place. It should be borne in mind that outbreaks of acute *Fascioliasis* are possible if the habitats of the snails have been contaminated with *Fasciola* eggs by infested animals, the habitat has a dense population of snails susceptible to infection with miracidia, and these snails which have caught the infection can survive long enough in their habitat to start emitting cercariae by the time this snail habitat is used again by livestock. Infected snails contaminate their environment with numerous cercariae which do not actively search for a host but, after swimming for not more than half-an-hour in the water, attach themselves and encyst on vegetation, on debris floating on the surface of the water and even on the water itself. Infective cysts are capable of surviving for a long time — it is not yet known exactly for how long in the case of encysted cercariae of *F. gigantica* — simply waiting passively for a chance to be swallowed by a definitive host. Domestic ruminants infect themselves by picking up the encysted cercariae from the water inhabited by the infected snails but it is not known where the cysts prefer to concentrate and where they are most accessible for animals frequenting the site of infection. The ecology of the snail host and the behaviour of cercariae emitted by the snails, as well as the grazing habits of domestic ruminants, all may determine the success of the parasite.

The two snail hosts, *Lymnaea natalensis* and *Lymnaea truncatula*, differ considerably in their relations to the environmental conditions and this difference has its bearing on the epizootiology of *Fascioliasis* in Africa. Of these two species, *L. natalensis* is certainly the chief, and in most areas of Africa South of the Sahara the sole, snail carrier of *Fascioliasis*. It is a snail which extends over immense areas of the continent and is found in fresh water from the Nile delta in the North to the Cape Province of South Africa and from sea level to the high altitudes of the central parts of tropical Africa. Furthermore, *L. natalensis* inhabits the islands of Zanzibar and Madagascar off the shores of the African continent. The distribution of this snail throughout the immensity of Africa determines the wide spread of *F. gigantica* here.

At present, knowledge of the habitats of *L. natalensis* is very incomplete and more field and laboratory investigations in this direction are urgently required. It is clear, however, that the habitat of this snail is, in general, clear and shallow fresh water with aquatic vegetation (Coyle, 1956; Pilsbry and Bequaert, 1927; Van Someren,

1949; Mandahl-Barth, 1954; Mozley, 1955). It can be the still water of ponds and artificial dams, sheltered water along the shores of lakes and rivers or slightly moving or slowly running water in small streams and artificial canals and ditches. A favourite site for *L. natalensis* in Kenya is the source of small springs which rise at the heads of valleys.

L. natalensis is undoubtedly an aquatic animal which prefers to inhabit permanent bodies of water and it is in such localities that the danger of infestation to domestic ruminants with *F. gigantica* exists. The infestation may occur when the animals come to drink water and ingest aquatic vegetation harbouring encysted cercariae.

As can be seen from the bionomics of the larval stages of *F. gigantica*, a body of water inhabited with *L. natalensis* can be a permanent source of infection. The infected snails may emit cercariae throughout all the seasons of the year, contaminating the water and vegetation of the site with infective cysts. Domestic ruminants, if they are the carriers of adult liver-flukes, will maintain the infection of the site for years by contaminating it with the eggs of the fluke, which pass in their dung and renew the infestation of the site of infection of new generations of snails.

In Africa, therefore, attention should be paid to the control of these permanent bodies of water, either natural or artificial, which, because of their snail population and because they are frequented by domestic ruminants, may be dangerous as the sites of infection with *F. gigantica*. Measures to prevent such a body of water on a farm or pasture from becoming a source of infestation for grazing animals can be directed either against its snail population, by applying molluscicides periodically, or by keeping the livestock away from the site by fencing it off and piping the water from it into specially installed watering troughs (Porter, 1938; Le Roux, 1957). With *F. gigantica* the main problem, to the author's mind, lies not so much in snail control as in the management of livestock and their watering places.

L. truncatula, the snail which is the intermediate host of *F. hepatica* in Europe and both *F. hepatica* and *F. gigantica* in Africa, is an amphibious animal living on mud along the borders of small streams, poels, seepages of springs in small depressions and even in the hoof-prints in the mud of a wet pasture. The distribution of *L. truncatula* in Africa South of the Sahara is scattered and is known to occur in Abyssinia, in the Kenya Highlands, in the Usambara Highlands in Tanganyika, near Lake Kivu in the Congo Highlands (Fain, 1951) and in many places of South Africa. In tropical Africa this snail

occurs at altitudes over 5,000 feet, where its habitats are very similar to those known in the northern or mountainous parts of Europe and Asia. In temperate South Africa the snail has been recorded as occurring from the high altitudes of the Transvaal to the coastal area of Natal. *L. truncatula* is one of the most elusive snails and it is possible that it is more common and widespread in the African Highlands than present records indicate.

The infestation of animals with liver-flukes developing through *L. truncatula* may occur on wet or irrigated pastures over which these small mud snails may be dispersed in thousands but are, nevertheless, very difficult to find, let alone control. Cercariae of the liver-flukes also become dispersed by the infected snails over the pasture and encyst on the grass and the infestation is picked up by animals with the grass as they graze these wet areas of the pasture. Although at present *F. hepatica* is not a common parasite in the African Highlands it may, together with *F. gigantica*, become a menace to sheep and dairy farming if it spreads in those areas.

Fascioliasis, a disease which shows its ill-effects in one or many animals, can be cured by treatment of these animals with anthelmintics but it can seldom be eradicated from the area by curative measures only. The existence of the disease in an area is a result of a complex relationship in which three organisms, the liver-fluke and its two hosts, and their environmental conditions are interwoven so that the life of the parasite prospers. In each case the conditions which favour the success of liver-flukes in the area should be estimated and gauged with a view to the possibility of their control or elimination. Then, in addition to the curative measures, the preventive measures which will give the best results under the existing circumstances should be chosen and applied. Research on the epizootiology of *Fascioliasis* must provide «yard-sticks» which will make it possible to recognise and evaluate on the spot the points against which the preventive measures can be applied to the best advantage under the circumstances.

Bibliography

- Cobbold, T. S., (1856). *Edinb. New Phil. J.*, 2, 262.
Coyle, T. J., (1956). *Bull. epiz. Dis. Afr.*, 4, 47.
Dinnik J. A., Dinnik, N. N., (1956). *Ann. Rep. E. Afr. Vet. Res. Organis.*, 1955-56, p. 37.
Dinnik J. A., Dinnik, N. N., (1956). *Z. Tropenmed. u. Parasit.*, 7, 397.
Dinnik J. A., Dinnik, N. N., (1956). *Annu. Rep. E. Afr. Vet. Res. Organis.*, 1956-57, p. 50.

- Fain, A., (1951). *Ann. Soc. Belge Med. trop.*, 31, 149.
- Fain, A., (1951). *Ann. Soc. Belge Med. trop.*, 31, 531.
- Gordon, H. McL., (1955). *Aust. vet. J.*, 31, 182.
- Hubendick, B., (1951). *Ark. Zool.*, 40, 1.
- Jackson, H. G., (1921). *Parasitology*, 13, 48.
- Le Roux, P., (1957). Report to the Government of the Federation of Rhodesia and Nyasaland on the control of parasitic diseases in livestock. *F. A. O. Report No. 696: Rome.*
- Looss, A., (1896). *Mem. Inst. egypt.*, 3, 1.
- Mandahl-Barth, G., (1954). *Ann. Mus. Congo Belge, Sci. Zoolog.*, 32, 7.
- Mozley, A., (1955). *Sites of Infection. Unstable Areas as Sources of Parasitic Diseases: Schistosomiasis and Fascioliasis.* H. K. Lewis: London.
- Pilsbry, H. A., Bequaert, J., (1927). *Bull. Amer. Mus. nat. Hist.*, 53, 69.
- Porter, Annie, (1920). *Med. J. S. Afr.*, 15, 128.
- Porter, Annie, (1920). *Med. J. S. Afr.*, 16, 75.
- Porter, Annie, (1920). *S. Afr. J. Sci.*, 17, 126.
- Porter, Annie, (1925). *S. Afr. J. Sci.*, 22, 309.
- Porter, Annie, (1938). *Publ. S. Afr. Inst. med. Res.*, 8, No. 42.
- Railliet, M. A., (1895). *C. R. Soc. Biol.*, 10, 338.
- Van Someren, V. D., (1946). *J. Anim. Ecol.*, 15, 170.
- Varma, A. K., (1953). *J. Helminth.*, 27, 185.

INFECTIONS A AMPHISTOMATA A MADAGASCAR HOTES INTERMEDIAIRES ET EPIDEMIOLOGIE DE CES PARASITES A MADAGASCAR

S. GRETILLAT

Le parasitisme des réservoirs gastriques des Ruminants par les Trématodes *Amphistomata* est extrêmement commun à Madagascar. Les espèces en cause sont les suivantes:

Paramphistomum cervi Schrank, 1790 qui est répandu dans toute l'Ile.

Carmyerius dollfusi Golvan Chabaud et Gretillat, 1957, dont la répartition géographique est surtout localisée aux régions chaudes et de basse altitude de l'Ile (régions côtières et vallées des grands cours d'eau de l'Ouest).

Bothriophoron bothriophoron (Bräun, 1892) Stiles et Goldberger, 1910, (*Paramphistomum bothriophoron* Fiscoeder, 1901) dont la répartition géographique est sensiblement identique à celle de *C. dollfusi*.

La localisation parasitaire de ces trois espèces est la suivante:

- P. cervi* parois du rumen, gouttière oesophagienne;
- C. dollfusi* parois du rumen, gouttière oesophagienne;
- B. bothriophoron* au fond des mailles du reticulum.

La densité du parasitisme est variable suivant les régions, mais c'est particulièrement les infestations par *C. dollfusi* qui sont les plus importantes au point de vue du nombre de parasites. Au cours de nombreux contrôles faits dans les abattoirs, il nous a été possible de constater que certains bovins pouvaient héberger dans leurs réservoirs gastriques jusqu'à plus de 5.000 *Carmyerius*. La densité de ces trématodes varie de 5 à 30 vers au cm² de paroi de rumen. Les vers sont fixés les uns aux autres et tapissent parfois la panse sur une épaisseur de 5 à 6 cm.

Les infestations à *P. cervi* et à *B. bothriophoron* sont beaucoup

moins spectaculaires et le nombre de vers trouvés dans les réservoirs gastriques ne dépasse pas en général quelques milliers.

Rôle pathogène

Le rôle pathogène des *Amphistomata* parasites des Ruminants a déjà fait l'objet de nombreux travaux.

Pour *P. cervi* il est vraisemblable que seuls l'irritation de la muqueuse et la gêne mécanique peuvent être à l'origine de troubles de la rumination quand ce trématode se trouve en très grand nombre au niveau de la gouttière oesophagienne.

BRUMPT en 1936 a cependant pu observer en cours, des cas d'anémie chronique avec oedème sous-maxillaire chez des bovidés parasités massivement par *P. cervi*.

Aux Indes, BALDREY en 1906 et WALKER la même année, puis LE ROUX en 1930 en Afrique du Sud, montrent que les formes immatures de *Cotylophoron cotylophorum* (Fischoeder, 1901) peuvent provoquer des pertes importantes chez les moutons.

En ce qui concerne *B. bothriophoron*, l'examen des animaux parasités par ces vers ne nous permet pas d'affirmer le rôle pathogène de ce trématode.

Il n'en est pas de même pour *C. dollfusi*, parasite *Gastrothylacidae* qui est hématophage.

HENRI ET JOYEUX en 1920 ont démontré le mode de vie hématophage de *Gastrothymax minutus* (Fischoeder, 1902) parasite de l'antilope fauve *Tregelaphus scriptus* Pallas.

NEVEU LEMAIRE (1936) parlant du rôle pathogène des *Gastrothylax* dit: «Ce sont des vers hématophages qui aspirent le sang au moyen de leur poche ventrale... Ils tapissent parfois les trois quarts de la panse et les animaux ainsi infestés présentent alors une extrême maigreur».

En ce qui concerne *C. dollfusi*, les observations faites par nous aux abattoirs de Tananarive et Majunga, et les nombreuses autopsies que nous avons pratiquées en brousse, nous permettent d'affirmer le rôle pathogène de ce parasite agent de la gastrothylose bovine à Madagascar.

La gastrothylose bovine à Madagascar

Ce sont les jeunes veaux de 1 à 2 ans qui ont le plus à souffrir de cette affection parasitaire.

Symptomatologie: Les symptômes principaux sont ceux de l'anémies, muqueuses pâles, conjonctives décolorées, poil piqué (sang: 4.000.000 à 4.500.000 hématies au mm³ avec assez forte monocytose. L'appétit est capricieux, il y a troubles de la rumination avec alternance de constipation et de diarrhée qui est fluide et marron foncée. L'amaigrissement est extrême. Le malade se déplace avec difficulté et ne s'alimente plus. La mort est la terminaison habituelle des grosses infestations.

L'évolution de la maladie a lieu en général au cours de la saison sèche et dure de 3 à 6 mois.

Lésions: A l'autopsie, les lésions qui frappent le plus sont celles de l'anémie avec une émaciation extrême du cadavre. Le tissu conjonctif est infiltré et un exsudat jaune ambré emplit la cavité péritoniale. Il peut y avoir un léger hydropéricarde.

Au niveau de l'intestin, on relève des lésions d'entérite chronique avec ganglions mésentériques hypertrophiés.

Diagnostic: Le diagnostic peut se faire assez facilement d'après les symptômes, mais la confirmation du parasitisme par examens coprologiques est toujours nécessaire pour différencier cette affection de l'haemonchose de la caillette en particulier.

L'examen direct d'une petite quantité d'excréments suffit en général pour trouver quelques oeufs de parasites, dans les cas d'infestation massive.

L'examen des fèces après enrichissement permet cependant de poser plus certainement le diagnostic.

La technique d'enrichissement qui nous a donné les meilleurs résultats a été la suivante:

1.°) Mise en suspension dans une solution saturée de chlorure de sodium d'une petite quantité d'excréments (grosneur d'une noisette).

2.°) Tamiser la suspension pour éliminer les grosses particules. Activer le passage sur le tamis en remuant avec un agitateur mou. Laisser décanter dans un verre à pied pendant 30 environ.

3.°) Prélever à la Pipette Pasteur un peu de culot de décantation où se sont déposés les oeufs de *Caromyerius*.

Traitement: L'importance économique de cette parasitose (10 à 30 % de pertes chez les jeunes veaux dans certaines régions au cours de la saison sèche) demandait la recherche d'une thérapeutique efficace, économique et d'utilisation facile.

Les essais de traitement «in vitro» et «in vivo» nous ont montré que: le tetrachlorure de carbone, le tetrachlorethylène, la thiodiphénylamine, le dithiocarbamate de pipérazine, l'adipate de pipérazine, l'essence de térébenthine, l'éther de pétrole, l'alcool butylique, les dérivés chlorés employés comme insecticides (D. D. T. isomère gamma de l'H. C. H.) sont sans action sur le *C. dollfusi*.

Par contre, le mélange Dichlorobutane — chlorobutène à la dose de 20 à 45 ml. de produit pur pour des veaux de 1 à 2 ans et demi s'est révélé extrêmement intéressant dans le traitement de cette helminthiase (GRETILLAT 1957).

Un peu plus tard, nous avons pu mettre au point un autre traitement économique et d'utilisation pratique en utilisant les alkylsulfates de soude comme anthelminthiques (GRETILLAT & DAUMAS, 1958). Les doses qui nous ont donné les meilleurs résultats se situent aux environs de 25 cm³ d'une solution d'alkylsulfate de soude à 21 % pour des veaux pesant de 80 à 100 kilos.

Hôtes intermédiaires des amphistomata. Parasites des ruminants à Madagascar

En ce qui concerne *P. Cervi*, les recherches en laboratoire et sur le terrain nous ont montré qu'à Madagascar ce sont *Bulinus mariei* (Crosse) et *Bulinus liratus* (Tristram) qui sont les hôtes intermédiaires de ce trématode (GRETILLAT 1958 b).

Pour *C. dollfusi*, il nous a été possible en travaillant au laboratoire et sur le terrain de connaître à peu près complètement son cycle évolutif, ses hôtes intermédiaires et ses formes larvaires chez le mollusque.

Les hôtes intermédiaires de *C. dollfusi* sont *Bulinus mariei* et éventuellement dans des circonstances toutes particulières *B. liratus* (GRETILLAT 1959 b).

Cycle évolutif: L'évolution de l'oeuf de *C. dollfusi* dure de 15 à 18 jours à la température de 29°-30°.

Le miracidium qui en sort a une survie d'environ 6 heures à 30°.

L'infestation de la rizière par les oeufs de *C. dollfusi* a lieu lors du piétinage de celle-ci par les zébus en vue du repiquage du riz.

L'envahissement de la rizière par les *B. mariei* se produit à partir des canaux d'irrigation une dizaine de jours après le piétinage quand le pH. de celle-ci passe de 6,5-6,6 à 6,9-7. Lors de l'éclosion

des oeufs les miracidia sont ainsi en présence des mollusques hôtes intermédiaires.

Nous n'avons pas encore déterminé la durée d'évolution des formes larvaires chez le mollusque, mais nous connaissons la morphologie et les différents stades de ces derniers chez *B. mariei*.

Assez proche de celui de *P. cervi* le cycle évolutif de *C. dollfusi* en est différent cependant par beaucoup de détails (GRETILLAT 1959 a, 1959 b) :

- (a) Les redies filles sortent des redies mères à un stade très précoce puisqu'il est impossible de distinguer chez elles une organisation interne.
- (b) Les jeunes cercaires ne présentent pas de tâches oculaires nettement distinctes au moment de leur expulsion par le tocostome de la redie mère.
- (c) La maturation de la cercaire dans les tissus superficiels du mollusque comporte le stade de la grande cercaire à tâches oculaires «chevelues» précédant la cercaire mure de dimensions plus faibles.

Les cercaires mûres sont émises quand la température de l'eau atteint 33 à 35° et par forte insolation, durant les heures chaudes de la journée. La tête (280 à 290 μ) est très fortement pigmentée et sa structure interne est très difficile à observer. Elle présente deux petites taches oculaires à pointe antérieure.

Cette cercaire nage pendant environ 10 à 15' puis s'enkyste très rapidement sur des supports divers mais principalement sur des végétaux aquatiques.

Les bovins s'infestent en mangeant les chaumes de riz qui restent après la récolte après dessèchement de la rizière et sur lesquelles sont enkystées les metacercaries.

Au point de vue évolution du parasite chez l'hôte définitif, l'infestation expérimentale d'un jeune bovin neuf à l'aide de 72 métacercaries obtenus expérimentalement, nous a permis de retrouver à l'autopsie de cet animal d'expérience, 76 jours après son infestation, 51 *C. dollfusi* fixés sur les marges de la gouttière oesophagienne.

La date de l'autopsie de l'animal en expérience avait été déterminée par l'apparition des oeufs de *C. dollfusi* dans ses fèces.

Pratiquement, nous pensons que 3 à 4 mois suffisent pour que le cycle de *C. dollfusi* soit bouclé, depuis l'oeuf infestant la rizière jusqu'à l'apparition d'oeufs embryonnés dans les excréments des malades.

Prophylaxie: Au point de vue prophylaxie de la gastrothylose à Madagascar, la lutte antimollusques peut difficilement être envisagée en raison:

(1) de son coût trop élevé,

(2) des résultats peu appréciables qu'elle pourrait donner, les plans d'eau étant très vite repeuplés de mollusques à partir des gîtes permanents.

Le cycle par contre pourrait être coupé au niveau de la métacercaire en enfouissant les chaumes de riz par labourage fait aussitôt la récolte, le terrain pouvant être ensemencé par une plante fourragère qui apporterait un supplément de nourriture à des animaux sous alimentés en saison sèche.

Pour l'instant, on peut envisager, pour diminuer le taux d'infestation qui est très élevé dans certaines régions de l'île, la pratique de deux traitements anthelminthiques annuels faits au début et vers le milieu de la saison sèche.

Bibliographie

- Baldrey, F. S. H., *J. Trop. Vet. Sci.* (1906) 1, 388-397.
Brumpt, E., *Ann. Parasit. hum. comp.* (1936) 14, 552-563.
Golvan, Y., Chabaud, A. G., et Gretillat, S., *Ann. Parasit. hum. comp.* (1957) 31, No. 1-2, 56-70.
Gretillat, S., *Rev. Elev. Méd. Vét. Pays trop.* (1957) 10, No. 3, 221-230.
Gretillat, S., Braun 1892, Fiscoeder 1901, *Ann. Parasit. hum. comp.*, 33, No. 3, 340-353. 1958 a
Gretillat, S., *Rev. Elev. Méd. Vét. Pays trop.* (1958b) 11, No. 4, 427-438.
Gretillat, S., *C. R. Acad. Sci. Séance du 23 mars 1959* (1959a) 248, 1.873-1.875.
Gretillat, S., *Ann. Parasit. hum. comp.* (Sous presse) — (1959b).
Gretillat, S., & Daumas, R., *Rev. Elev. Méd. Vét. Pays trop.* (1958) 11, No. 3, 257-264.
Henry et Joyeux, *Bull. Soc. Path. exot.* (1920) 13, 178.
Le Roux, P. L., 16th Report of the Director of Vet. Serv. and Anim. Ind. Un. of South Africa (1930) 243-249.
Neveu-Lemaire, M., Vigot, Paris (1936). *Traité d'helminthologie médicale et vétérinaire.*
Walker, G. K., *J. Trop. Vet. Sci.* (1906) 1, 410-413.

IS SCHISTOSOMIASIS A ZONOSIS IN AFRICA?

G. S. NELSON, M. D., D. T. M. & H.

*From the Division of Insect-borne Diseases, Medical Research Laboratory,
Nairobi*

The joint W. H. O./F. A. O. Expert group on Zoonoses (1951) defined the zoonoses as «those *diseases* which are naturally transmitted between vertebrate animals and man». They use the term disease, which is not quite correct, as many of the infecting organisms are apparently harmless to the animal hosts. I prefer the definition of Heisch (1956): «Infections of man naturally acquired from other vertebrates». Typical helminthic zoonoses include hydatid disease, *Trichinella spiralis* and *Fasciola hepatica*. Zoonoses in reverse, where the infections pass from man to animals, deserve special study and should be known as anthroponoses (Heisch, 1956). It will be shown later that it is probable that *S. haematobium* and *S. mansoni* occurring in rodents in Africa are anthroponoses. When infections are interchangeable between man and animals they should be termed anthro-zoonoses. *S. mansoni* in East Africa is probably an anthropozoonosis in areas where man and the baboon contaminate the same water supply.

In general, animals are the main reservoirs of the infecting organisms in the zoonoses, and man is not required for the perpetuation of the infection in nature; I can find only two exceptions to this rule — *Taenia saginata* and *Taenia solium*. These we have called obligatory anthropozoonoses. They correspond to the enzoonoses of Garnham (1958). If man disappeared from the earth *Schistosoma japonicum* would probably survive but *S. haematobium* would almost certainly disappear. *S. japonicum* is an anthropozoonosis many domestic and wild animals being involved, whereas man is the primary host of *S. haematobium* and only very few wild animals have been found infected in nature. Our recent work in East Africa suggests that *S. mansoni* might survive in the baboon in the absence of man.

Other schistosome infections found in man in Africa are all primarily parasites of animals with the possible exception of *Schis-*

tosoma intercalatum. These parasites which include *S. bovis*, *S. mattheei*, *S. spindalis* (a doubtful record) and *S. faradze* (probably synonymous with *S. margeibowei*) are comparative rarities of little clinical significance; they must all be regarded as zoonoses. Occasionally they may even be anthrozooses, but more often than not they are «dead end» infections in man. A typical illustration was Dr. Raper (1951) who contracted *S. bovis* in the Entebbe swimming pool; the infection was very transitory. The occasional cases of *S. japonicum* reported from indigenous Africans are probably all *S. margeibowei*, they both have very similar ova (Le Roux, 1933).

During the past few months we have been searching for possible reservoir hosts of *S. mansoni* and *S. haematobium* in various parts of East Africa. Particular attention has been paid to rodents and non-human primates, two groups of animals known to be susceptible to the human schistosomes in the laboratory.

The technique used in examining the animals includes direct inspection for adult worms, fresh crush preparations of various organs, particularly the bowel, liver and bladder; histological examination of these organs and when only formalin fixed tissues are available creosote clearing of sections of liver, bowel and bladder. The most effective way of showing the presence of infection was by examining fresh crushes of tissues for ova as well as searching for adult worms. (Details of this work will be published elsewhere.)

I would like briefly to mention the observations of previous workers on possible animal reservoirs of schistosomes in Africa. The whole subject was recently reviewed by Martins (1958).

Rodents and other small mammals

Kuntz (1952) was the first to find *S. mansoni* in a rodent; he discovered a gerbil infected in Egypt. No rodents were infected with *S. haematobium*. A few shrews were found with immature infections of the *S. mansoni* type (Kuntz, 1958). In the Belgian Congo, Schwetz (1954 and 1955) also concluded that rodents were of no epidemiological importance. Recently Pitchford (1959) has reported a few rodents infected with *S. haematobium*, *S. mansoni* and *S. mattheei* in South Africa. Here in Kenya we have examined more than 200 rodents from endemic area (See Table I) but only one has been found with a schistosome infection and this animal only contained a single male adult of the *S. mansoni* type. Present evidence suggests

that in Africa rodents are of little importance in the epidemiology of human schistosomiasis. This is in marked contrast to South America where various workers, notably Amorin *et al* (1954), Barbosa *et al* (1954) and Martins *et al* (1955) have reported very high infection rates for *S. mansoni* in a wide range of rodents, and also the marsupial opossum.

Non-human primates

Cobbold (1895) first reported a schistosome infection from a monkey (*Cercocebus sp.*) and he called the parasite *Bilharzia magna*. Leiper (1915) examined the preserved specimens and said they were quite unlike the human schistosomes. Cameron (1928) found 5 out of 8 *Cercopithecus* monkeys infected with *S. mansoni* on the island of St. Kitts in the West Indies; this was regarded as an abnormal situation since both the parasites and the monkey were not indigenous to the island.

Blackie (1932) examined 5 monkeys and 29 baboons in Southern Rhodesia; he found one baboon infected with *S. mattheei*. Van den Berghe (1934) found no schistosomes in 10 primates in the Belgian Congo, and Annie Porter (1938) found no schistosomes in 20 *Cercopithecus* monkeys in South Africa. She did, however, find *S. mansoni*-like eggs in what she believed to be monkey faeces from a popular picnic place near Durban. Before 1958 the only other record of a natural schistosome infection in primates was that of McQuay (1952) who found *S. mansoni* in a Guinea baboon in the New Orleans Zoo. Though many hundreds of African primates have been autopsied in zoos and laboratories all over the world, there are no other records of *S. mansoni* or *S. haematobium* infections (Ruck, 1959).

In August 1958 a team of American pathologists started an investigation at Kibwezi, to discover if Kenya baboons were naturally affected by atheroma. They had with them a parasitologist who was mainly concerned with the problem of *Hepaticystis kochi*, but he did take back with him to New Orleans 173 faecal samples and in these specimens he found 4 with *S. mansoni*-like ova. Ova were also seen in liver sections from other baboons (Miller 1959). I was working in close collaboration with this team and Miller immediately wrote to tell me of his discovery.

I went to Kibwezi and dissected 12 adult baboons, and I found *S. mansoni* in 10 of them. The pathological picture varied in severity

with the number of adult parasites found, and in all infected animals the changes were identical with those seen in man.

The local intermediate snail host of the human *S. mansoni* in Kenya *Biomphalaria pfeifferi nairobiensis* was readily infected with ova from the faeces of a baboon and the infection has been transmitted to hamsters (Teesdale 1959, personal communication). There seems little doubt that this is the same parasite as that infecting man but it is necessary to be cautious in view of the work of Hsu and Hsu (1956) who have found a strain of *S. japonicum* non-infective to man. The crucial test of infecting man with the Kenya baboon schistosome will be delayed until a more effective therapy is available. We have so far examined 138 primates from various parts of East Africa (See Table II). *S. mansoni* has been found in 31 out of 57 baboons at Kibwezi, and in 4 out of 4 baboons from the Lake Albert flats near Butiaba in Uganda. None of the baboons from Tanganyika or from the Kenya Tsavo and National Parks were infected. No monkeys were infected with *S. mansoni*, although 12 *Cercopithecus aethiops* were from the same locality as the infected baboons at Kibwezi.

Terminal spined ova or adult schistosomes of the *S. haematobium* complex have been found in 1 *C. aethiops*, 1 *C. mitis* and 4 baboons. Three out of three baboons were infected at Hola where *S. haematobium* is hyperendemic in man. The majority of ova were of the *S. mattheei* type but in one baboon the bladder showed an advanced schistosomal cystitis with some ova of the *S. haematobium* type. The other infected baboon came from Tanganyika and again the majority of ova were of the *S. mattheei* type.

Our conclusions with regard to the significance of animals in the epidemiology of human schistosomiasis must be very tentative since many places have not been adequately surveyed. It is usually unwise, when dealing with biological problems, to generalise and assume that what happens in one territory will apply to the next, but I believe that we can say that it is unlikely that animals play an important part in propagating *S. haematobium* infection in Africa. With regard to *S. mansoni* there is no doubt that baboons are good hosts both in nature and the laboratory. They are probably not primary hosts since they have only been found infected in areas where the human population is also involved. The fact that baboons from the sparsely populated National Parks were always free from infection, even though *Biomphalaria* snails were present, is in favour of this hypothesis.

In areas like Butiaba on Lake Albert it is probable that the baboons originally contracted their infections from water contaminated by man, but now the animals may be able to maintain the infection amongst themselves and return it to man whenever they use a common *Biomphalaria* infested water supply. In these areas schistosomiasis is probably an anthroponosis and Health Authorities would be well advised to assume that baboons are a menace to public health.

SUMMARY

The terms zoonosis, anthroponosis and anthroponosis are discussed and defined. The zoonoses are «infections of man naturally acquired from other vertebrates»; the anthroponoses are infections of animals naturally acquired from man; and the anthroponoses are infections interchangeable between man and animals.

Infections of man by the schistosomes of domestic bovines and wild ungulates are zoonoses of little clinical significance; occasionally they may be anthroponoses, but more often than not, in man, they are «dead end» infections.

In Kenya an investigation is in progress to determine the role of animals in the epidemiology of *S. haematobium* and *S. mansoni*, particular attention being paid to rodents and non-human primates.

226 rodents have been examined representing 10 species. Only one, a *Dasymys*, has been found infected. It is concluded that in Kenya as elsewhere in Africa rodents are probably of no importance as reservoirs of these parasites; this is in marked contrast to South America where *S. mansoni* is a definite anthroponosis with many rodents heavily infected.

84 baboons (*Papio anubis*), 37 *Cercopithecus aethiops*, 14 *C. mitis* and 3 *Galagos crassicaudatus* have been examined. *S. mansoni* has been found in 35 baboons. Some of these animals were heavily infected and were passing viable ova which readily infected the common *Biomphalaria* intermediate host of the human *S. mansoni*. *S. mansoni* has not been found in *Cercopithecus* monkeys even in areas where baboons show a high incidence of infection with this parasite.

Schistosomes of the *S. haematobium* complex have been found in one *C. aethiops* and 4 baboons. Typical *S. haematobium* eggs with bladder changes were found in only one baboon, the rest were probably *S. mattheei*.

It is concluded that *S. mansoni* is very likely to be an anthroponosis in areas where man and baboons share the same *Biomphalaria* infested water supplies.

Table I

Rodent Species	Number examined	Number with Schistosomes
<i>Otomys angoniensi</i>	33	0
<i>Rattus rattus</i>	12	0
<i>Rattus natalensis</i>	35	0
<i>Rattus kaiseri</i>	11	0
<i>Arvicanthis abyssinicus</i>	70	0
<i>Tatera vicina</i>	35	0
<i>Dasymys helukus</i>	4	1
<i>Euxerus erythropus</i>	2	0
<i>Lemniscomys striatus</i>	23	0
<i>Acomys sp.</i>	1	0
Total	226	1

Table II

Primate Species	Number examined	Number with <i>S. mansoni</i>	Number with <i>S. haematobium</i> complex
<i>Papio anubis</i>	84	35	4
<i>Cercopithecus aethiops</i>	37	0	1
<i>Cercopithecus mitis</i>	14	0	1
<i>Galagos crassicaudatus</i>	3	0	0
Total	138	35	6

CONTROL OF FASCIOLIASIS IN UGANDA

T. J. COYLE

Animal Health Research Centre, Entebbe, Uganda

Introduction

Control is taken to mean prevention of infection from reaching either the final host or intermediate host, or both. In Europe and America infections can be attacked with a high degree of success through treatment of the host and eradication of the intermediate host. In Africa, however, the aquatic habitats of the intermediate host *Lymnaea natalensis* make it more difficult to destroy although possibly easier to break contact between it and the final host. This is because the habitat of the African *Lymnaea* species is essentially aquatic and no evidence has been found of *L. natalensis* frequenting mud, cracks in the ground, hoof-prints or any other semi-land habitats described by Mozley (1957) for *L. truncatula*. Control by treatment of the final host is unsatisfactory unless contact with the intermediate host is broken because constant reinfection will occur and frequent repetitions of treatment are impracticable in Africa on account of expense and the shortage of trained personnel. It is proposed, therefore, to confine the scope of this paper to the methods which can be adopted to remove the host from contact with the intermediate host in each type of habitat. Two main approaches suggest themselves, one based on destruction of the snail and the other on interruption of the life cycle of the parasite *F. gigantica*. The terms «chemical» and «hygienic» will be used to classify these methods.

(a) Chemical

The application of chemical molluscicides to large bodies of water, such as dams and swamps, would not at first sight seem to be a costly or difficult procedure if it could be assumed that a dilution of 1:5,000,000 would be effective. On a body of water measuring

600' × 600' × 10' the weight of water would be 216,000,000 lb. and, at the minimum dilution of 1:5,000,000, only 43 lb. of copper sulphate would be necessary to kill snails. Unfortunately in practice such a high dilution is ineffective as much of the copper is inactivated by organic material but even ten times this amount would not be at all prohibitive in cost of material alone. It is quite feasible to eradicate a focus of snail multiplication within these extensive habitats but this will be of no more than temporary benefit as new snails may be introduced at any time. There are only a few parts of Uganda where stockowners would undertake chemical control measures themselves owing to the communal use of watering places and all responsibility for such measures will therefore devolve upon Government until such time as land tenure is more closely defined. It must therefore be accepted that eradication of snails from habitats such as large dams, rivers, lakes, grass or papyrus swamps with known molluscicides would be at considerable recurrent cost in labour and would probably prove impracticable.

In small bodies of water such as tanks, small dams, surface water ponds and slowly flowing spring waters with a well defined course, copper sulphate can be used with success. This author has had the opportunity to carry out two trials on freehold estates in Buganda province with the following results:

Trial 1

The owner complained that in a herd of 24 cattle in good condition a number could be found on slaughter to be infected with liver-flukes and he was worried about the others. Faecal examination disclosed that all the herd was infected, although not heavily. An inspection of the watering place showed it to be a stream, about 5 feet wide, 3 feet deep and a flow of about one mile per hour, at the bottom of a valley and mainly under heavy forest. The one place which the owner had chosen to water his cattle was, understandably, in a cleared area and numerous *L. n. caillaudi* were found. He was advised to change his watering site to another place further downstream under deep shade where snails are not usually found. The infected area was then treated with copper sulphate by saturating the whole pool and continuing both up and downstream for about 25 yards. The flow of the stream was sluggish, being about half a mile per hour, and the sectional area of the part treated was 45 square feet so that the body of water treated was equivalent to

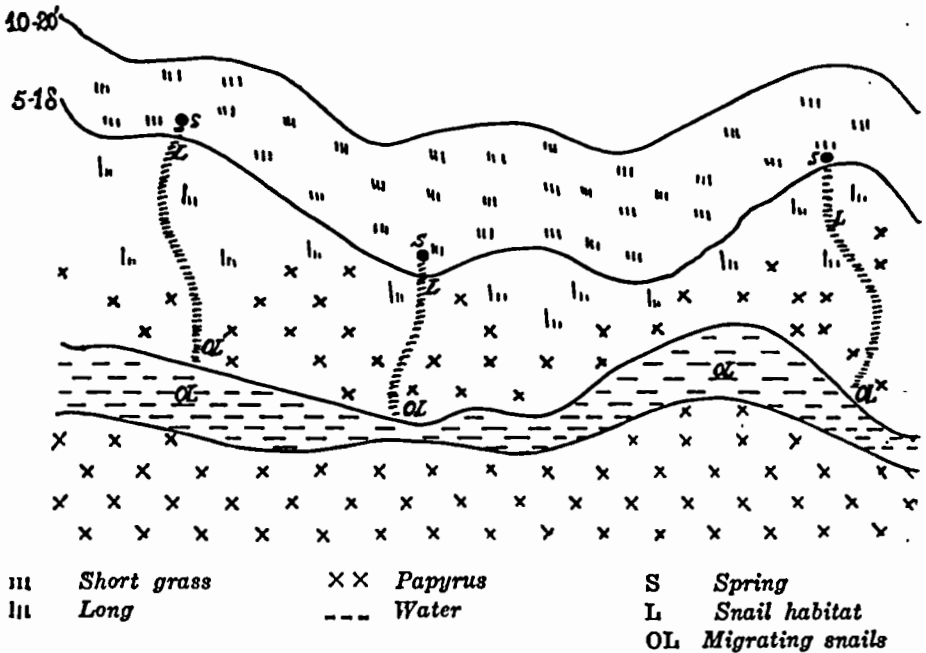
6560 cu.ft. or 405,000 lb. Owing to the movement of water and large amount of organic matter in it, it was thought necessary to produce a rapid kill by using a low dilution of copper sulphate. Accordingly, 4 lb. of CuSO_4 was used, equivalent to a 1 in 10,000 dilution. This solution was thrown into the water 25 yards upstream from the observed habitat. A visit later the same day revealed only dead *Lymnaea*. One month later the site was revisited and as many live *Lymnaea* were found as on the previous visit. Most of these appeared fully mature, so it was concluded that reinfestation from another habitat was the cause, and not the hatching of undestroyed eggs. None of the new snails was found to be infected with *F. gigantica*, which lent further substance to the reinvasion theory as no other cattle watering places were in the vicinity and the previous infection rate had been 10 % of the snails examined. It was concluded that, whilst the copper sulphate was fully effective, it could only prove useful in this type of habitat to kill off infected snails and that it would either have to be repeated at regular intervals or combined with hygienic control measures to have any lasting effect.

Trial 2

The authorities at a certain Agricultural Station made some use of a low-lying pasture adjacent to, and formerly part of, a papyrus swamp. They complained that cattle being grazed there always became poor in condition and that several recent deaths had occurred after emaciation and weakness and large numbers of liver-flukes had been found on post mortem. An inspection of the swamp showed it to be an unfavourable habitat of *Lymnaea* and no specimens were found in the true swamp, which was under thick papyrus and heavy shady trees. On examining the pasture, however, it was found to be intersected with several drainage ditches containing water running into the swamp. On following the course of these channels upwards, it was found that the water originated from springs slightly above the bottom of the valley and at the foot of hills on either side. Where the water was fresh and clear at the head of the spring, numerous *Lymnaea* were found which continued in gradually diminishing numbers a considerable distance along the ditches. Microscopic examination of these snails showed 2 % to be infected with *F. gigantica*. It was thought that the placing of bags of copper sulphate in the head waters of the spring would be effective in producing a continuous flow of a 1 in 500,000 dilution for some time as the volume

of water was very small and relatively free from organic matter. A bag containing 50 lb. of copper sulphate was therefore placed at the head of two confluent ditch systems and the cattle temporarily withdrawn from the pasture.

An inspection of the ditches two months later showed no trace of *Lymnaea* and it was not until two years later that any more snails were found, when another outbreak of fascioliasis redirected attention to the situation. It is now apparent that reinfestation of this type of habitat occurs through snails ascending from the uncongenial papyrus swamp after getting there accidentally by wandering down the drainage courses from their breeding place. The following diagram illustrates the point.



It is obvious from this that treatment of breeding places must be repeated at regular intervals and that total eradication of snails by any known method would be practically impossible when the widespread occurrence of this habitat in Uganda is realised. Buganda province is the most notable and extensive example of this type of habitat and practically every valley consists of a large papyrus swamp so that reinvansion by snails of cleared habitats is inevitable. For this reason it is thought that the control of liver-fluke through-

out Uganda can best be carried out by the use of simple, inexpensive, practical measures to prevent contact between the final and intermediate hosts. The proviso should be added that, where expense becomes heavy in order to achieve this, it is satisfactory merely to limit contact to places where the snails can be killed easily and cheaply should the need arise. The key to the situation is therefore the practice of good animal hygiene along the same lines as public health, which is already well established in Africa. Measures will now be considered under this heading.

(b) Animal Health and Hygiene

As this subject is considered of the greatest importance in the present work it will be considered in detail under the subheadings of the various types of snail habitat.

(i) Grass Swamps

It must be admitted at once that this is the most difficult of all the habitats in which to see any practicable method of improving the situation. The incentive to stockowners to graze the swamps is strong; indeed it is irresistible, as in some places no other grazing is available. The great breadth of some of the swamps as compared with most of the papyrus swamps means that water control would be a very large and costly undertaking but, in the long run, this is the only really adequate solution. The land could be put to far better use than it is at present and crops, whether grass, food or cash, would be greatly improved if the seasonal fluctuation in water level were controlled by a large-scale irrigation and drainage scheme. In the meantime, it is difficult to suggest anything that the stockowners would take the trouble to carry out.

Alicata (1938) has shown that silage made from grass contaminated with *F. gigantea* metacercariae was safe for cattle after 25 days, in Hawaii. In Uganda, it would seem likely that the viability of metacercariae would be no longer than this as the climate is drier and sunnier than that of Hawaii. An experiment was commenced to determine the viability of metacercariae on grass growing in a typical Uganda snail habitat, but unfortunately broke down owing to failure to infect control rabbits with either fresh or dried metacercariae. As there is no other known method of testing metacer-

carial viability other than by feeding to an experimental host, the experiment was discontinued until sheep could be obtained for this purpose. Alicata (1938), Fain (1951) and others report the successful use of guinea-pigs as experimental hosts but the burden which can be tolerated without causing death is limited to about five adult fluke. It is thought that sheep will prove more satisfactory. Rabbits have frequently been used as experimental hosts for *F. hepatica* and their apparent resistance to *F. gigantica* is an interesting point of difference between the two parasites.

There are two possible uses to which a knowledge of the viability of metacercariae could be put; firstly, by using grass swamps for crops of silage; secondly, by working out a grazing system in which a non-grazing interval would be allowed after the seasonal flood waters have receded and all snails have died. Neither practice is likely to be accepted by the indigenous stockowners but, of the two, the second could be enforced if the local Government was convinced of its necessity. It would not impose an intolerable hardship in areas where the dry season lasts for up to six months and sometimes more, and a month or so lost for grazing immediately after the rains would not be unsupportable.

(ii) Dams

This type of habitat lends itself to more than one possible means of fascioliasis control, without resorting to chemical methods. Some of the dams built in Uganda between 1945 and 1950 resulted in very large areas of water, frequently as much as 5 miles long by $\frac{1}{4}$ mile wide. The high cost of such dams and the enormous cost of maintenance soon resulted in smaller types being built at closer distances from one another, so that the average size nowadays is in the region of $\frac{1}{2}$ to 1 mile long and $\frac{1}{4}$ to $\frac{1}{2}$ mile wide. The smaller size lends itself more easily to hygienic control as it is easier to persuade stockowners to water at one selected point where the distance from home is not too great in any direction.

The usual native way of watering cattle is simply to drive them into the water where they almost invariably defecate whilst drinking. The Bahima people of Ankole, however, have traditionally prevented stock from entering watering places and developed their own hygienic watering method, which consists of a clay trough into which they pour water with bowls, or merely with their hands. The trough is made on the dam bank, usually about 10 yards or so from the

water's edge, and often has a channel dug up to it to make the work of filling less laborious. The cattle are not allowed to drink from the dam itself or from the channel. Unfortunately, no restraint is made on grazing along the banks right up to the water's edge, so that an otherwise excellent method of fascioliasis control breaks down at this point. This system undoubtedly provides a good starting point for the development of animal hygiene in the use of water supplies and has now been carried a stage further in Mbale district of Eastern Province. A gravity supply is taken from a dam by piercing the dam wall with a 2" pipe. Care must be taken that seepage does not occur along the course of the pipe and it must be flanged in two or three places with a 2-foot collar to prevent this. It is firmly bedded in clay and led into a trough fitted with a ball-valve. The banks of the dam must then be fenced to prevent access by cattle. One installation of this type has been operating successfully for three years and is illustrated. It is now the official policy to apply the same technique to new dams. It is also the case that installations such as this are always liable to native interference, as metal, and especially piping, is valued for the manufacture of crude firearms. In spite of temporary setbacks we must develop the principle of using dams as reservoirs for piped and troughed watering of stock and stop using them as watering places themselves. It should not be forgotten that *Lymnaea* breed readily in troughs and may give cause for alarm but, at the same time, they are very easily dealt with in this habitat and are fairly well isolated from infection provided that no part of the supply system is contaminated with faeces.

Apart from the fascioliasis menace there is ample evidence that serious damage is being done to many dams through overgrazing and trampling of the banks. The illustrations show the bank of a large dam in Karamoja completely denuded of grass during the dry season. It is easy to imagine what will happen when the first heavy rains arrive. Tons of topsoil will be washed into the dam, its bed will become filled with silt and its life thereby severely shortened. The problem is aggravated in Karamoja by the rapid increase in the stock population during recent years following the confinement of epizootic disease, coupled with the opposition by the Karamojong to the sale of surplus stock; these factors in a notoriously waterless and barren area have led to an overgrazing problem. Dams have therefore provided a dry season grazing reserve in which careful husbandry would produce fertile cases in the wilderness. Unfortunately, careful husbandry is neither understood nor desired by the backward natives of the area. There may seem to be little connection between fascio-

liasis as a scientific problem and African sociology but if an attempt is to be made to apply scientific knowledge it is impossible to ignore social problems as they are so closely connected with the epidemiology of disease.

Another answer to the problem of fascioliasis in dams is to stop building dams altogether and consider two alternatives:

Tanks: These are similar to dams insofar as they are derived from surface catchment. The essential difference is that they are pits dug into the ground and are not formed on the surface by blocking a natural drainage line which is all that a dam consists of. They must be dug in a soil with a high clay content and either at the bottom of valley or on a gentle slope where the water flow in the rains is not too strong. Sites like these are plentiful in Uganda and a large number of small tanks have been dug at close intervals in some areas. Small tanks require that the herds should be broken up into smaller watering units; a good hygienic principle under any circumstances. Owing to the removal of topsoil in excavation the bottom of the tank is not so likely to encourage the growth of weeds, which have come to be a major cause of maintenance work in dams. The banks of tanks are vertical and this also reduces the encroachment of vegetation. For the same reason the ratio of surface area to total volume of water is lower, which causes a lower temperature and reduces evaporation and oxygenation. Fish are therefore rarely seen in tanks, whilst abounding in the dams. Usually, a slope is left at one end to give access to watering animals but as this is in the subsoil it remains barren. The most important advantage of tanks, therefore, is that they do not make good habitats for *Lymnaea*, although *Biomphalaria* and *Bulinus* species do well in them. The water is usually of a somewhat turbid character owing to the clay bottom and sides and the *Lymnaea* species do not seem to favour this. Repeated surveys of tanks in Mbale and Ankole districts have revealed very few *Lymnaea* habitats, whilst dams within one mile distance have been found to harbour large numbers. The illustrations show the differences in construction.

Once again, the Bahima cattleowners of Ankole have developed their own hillside tanks in areas where clay formations cause seepages to appear on hillsides, in contrast with Buganda where they are more common at the bottoms of the hills. The method is to dig out a hole about 6 ft. square and 3 ft. deep at the source of seepage. This fills with water and very often remains full throughout the dry season

and overflows in the rains. The longevity of this supply depends on the volume of seepage and porosity of the soil. Troughs are built nearby and water is carried by hand from the tank to the trough. A surprising number of these hill tanks are permanent but many temporary ones could be made permanent by the use of polythene sheeting, which has already been tried in New Zealand. Unfortunately this otherwise hygienic watering system breaks down when the tank overflows in the rains and *Lymnaea*, which use some of these tanks as permanent habitats, are carried out along the drainage channel to set up temporary habitats which may subsequently be grazed by stock. The answer to this is to improve drainage by digging a trench in which *Lymnaea* can easily be dealt with by chemicals or, better still, to enclose the drain entirely in cheap clay pipes used in large quantities in other parts of the world for this purpose. This principle could well be applied to all farm drainage schemes as it reduces maintenance besides improving hygiene.

Boreholes: From the health viewpoint, whether animal or human, this type of water supply is ideal. From the practical viewpoint it has the disadvantage for animal use that hand pumping and adequate supply for more than a few cattle entails much work. Power pumps are costly in capital and maintenance and have so far only been installed by Government on a very small scale. Their cost has averaged roughly that of a medium-sized dam but maintenance charges are rather more, being of a more technical nature and more frequently required. Over 700 boreholes have been established in Uganda and it can truly be said that they have changed the pattern of life in the villages. The pump has become the centre of women's activity and is a stopping point and meeting place for travellers. A Veterinary Officer in one district has experimented with a cattle supply scheme in which a branch pipe from the borehole carries a proportion of the water being pumped for human supplies. Needless to say, this is not popular with the housewife but in some cases has led to the man of the house taking a share in the drawing of water, which is usually a female task. There is no reason why this scheme should not be satisfactory if stockowners are prepared to do the work and it remains to be seen whether there is any future in this, the most hygienic of all forms of water supply for animals.

Biological Methods: These are dealt with here as they are probably more applicable to dams than to any other form of water supply. There are a number of reports in the literature on the value of ducks

and geese for controlling snail multiplication on limited bodies of water; notably Porter (1925) and Cawston (1937).

This author observed one case in which a mixed flock of a dozen geese and ducks almost completely eliminated *Lymnaea*, *Biomphalaria* and *Bulinus* species from ten experimental fish ponds at Kajansi near Kampala, Uganda. These ponds had been used by the author as a source of experimental material and contained large numbers of snails. During the author's absence on leave the owner of the property was given some Muscovy ducks and Indian geese and took them to the ponds, which seemed their natural environment. Within three months all snails had disappeared and have never returned. Whether the reduction was as much due to the actual consumption of snails by the birds as contamination of the water with their faeces is open to question but the native porters claimed that the birds were eating large numbers of snails. The number of domestic ducks and geese in Uganda is very small but, on the other hand, wild ducks and geese abound. The reports quoted above refer to domestic birds and there appears to be no evidence that wild ducks and geese have any value as snail predators. In fact, an officer of the Uganda Game Department reported to the present author that he had himself post mortemed 250 wild duck shot in Ankole district in the course of an investigation of their feeding habits. In no case was there any trace of animal material, save a few beetles. It would be necessary greatly to popularise the domestic duck and goose among the village natives before any worth-while control could be brought about by this method.

Some species of freshwater fish are known to be mollusc eaters. Thus, Lagrange (1953) lists 20 species of fish and Lagrange & Fain (1952) one species of freshwater crab. Beauchamp (1954) has reported that *Astatoreochromis alhuandi* is an active snail predator, particularly of the young snail, and it has been found to breed satisfactorily in Uganda dams. It is too soon yet to tell whether it can eliminate snails from a natural habitat but experiments in laboratory aquaria have been completely successful, 200 snails being cleared by one fish within a month, together with all egg capsules. In order to encourage the establishment of fish in dams, some authorities have advocated that vegetable waste and dung be thrown in as fertiliser. It is essential that the second of these two should be eliminated in the interests of fascioliasis control. Similarly, it is essential that artificial fish ponds should not be used for watering stock except under some method of hygienic control as already outlined, otherwise a newly created habitat can be added to the list of liver-fluke sources.

(iii) Streams

This habitat is of a very variable type depending on the size and nature of the stream and its origin. In Uganda, and especially Buganda province where the stream arises from a small spring almost at the bottom of a valley, its course is usually short and ends in the nearby papyrus swamp. The spring itself and its stream, which may be anything from 10 to 200 yards long, is frequently a good *Lymnaea* habitat and can easily be dealt with by the use of copper sulphate, as described in the trial number 2. In Uganda it is not common for cattle to be allowed to water at the spring sources as these are usually reserved for human supplies but it follows that any part of the course of the stream bed may become a snail habitat through snails migrating downstream after reaching maturity. Hygienic measures can follow those already recommended for dams; namely, pumping or lifting the water into troughs or creating such diversions as will allow it to run by gravity into troughs from which snails can easily be removed by screening or by chemical means.

It has recently come to notice of this author that advantage could be taken of the flow in some streams to operate hydraulic rams. The great advantage of this system of pumping water to a higher level are:

- (a) no expenditure of effort is required;
- (b) the machine itself is practically «foolproof» and can operate for many years without repair or maintenance;
- (c) dry laterite hills can have a supply where it is needed on the hillsides instead of at the bottom.

Although a number of rams are in use in Kenya only one can be traced in Uganda. The cost of a hydraulic ram varies according to size, which depends on the amount of water required and the height to which it is to be raised. For the purpose of fascioliasis control, the height of delivery need be no more than the height of a trough fixed on the bank of a stream, say 6 to 10 feet at the most. The amount of water required may be considerable for a large herd but in Uganda the observations of Rollinson, Harker & Taylor (1955) indicated that 5 gallons per day per head was the maximum consumed by non-producing zebu steers. For milk production this would have to be increased but it should be remembered that the production of

native African cattle is very low by European standards and an extra allowance of one gallon per head per day would provide for this. Watering is traditionally twice daily, morning and evening, whilst the ram works continuously so that, between watering times, a large quantity can accumulate. To take a specific example: Blake's No. 1 ram, costing £20, will function off a flow of $3\frac{1}{2}$ gallons per minute and a fall of five feet. This will provide a flow of half a gallon per minute at a height of 50 feet, which is more than would be required. This flow would provide 360 gallons every 12 hours, or enough to water 60 cattle. These figures seem impressive for the purpose required and there are many streams throughout Uganda which could be made to work larger rams.

(iv) Rivers

Rivers should not be regarded as a habitat but rather as a geographical feature favouring the establishment of habitats within themselves. Each habitat must therefore be dealt with on its merits but, generally speaking, it is unlikely that known chemical methods will be economically practicable, for the same reasons as advanced previously. Hygienic control must depend on selection of unlikely habitats for watering places or removal of drinking water to troughs. It is possible that rams may have some application if means can be found of diverting a part of the water through a channel to a point where the necessary fall can be obtained. This is not feasible on many Uganda rivers which are at the bottom of valleys but there are others such as the upper part of the Nile, the lower Mpanga, parts of Moroto river and many others, where rams could function quite satisfactorily. Apart from these, hand pumps or lifting devices would have to be used. There is a definite need in Uganda for some of the crude but labour-saving devices seen throughout the Middle East for the drawing of water, frequently powered by camel, ox and even goat.

In many parts of Uganda any hygienic measures against fascioliasis are to some extent nullified by the presence of hippopotamus. They tend to avoid populated areas where they present an irresistible attraction for meat but can be a problem in extensive pastoral areas bordering lakes and rivers which make up a very large part of Uganda. They have succeeded in invading many of the large dams throughout the country, which is another argument in favour of small tanks, and are to be found in large numbers all along the Nile

and in Lakes Victoria, Kyoga, Edward and Albert. The only complete safeguard against fascioliasis from this source would be to avoid all grazing along the banks of rivers and lakes, but it is thought that the concentration of metacercariae over such a long range of shore must be too small from this source alone to make drastic measures worth while. It has not yet been shown whether the hippo fluke *Fasciola nyansae* (Leiper, 1910) is infective to cattle.

(v) Lakes

Nothing can be added to what has already been said under rivers.

(vi) Papyrus Swamps

Lymnaea natalensis does not usually like papyrus and habitats are rare and localised. Hygienic control must therefore depend upon discovery of the snails and avoidance of their habitat which is always in an area which, for various reasons, has been cleared of papyrus. Alternatively, water can be pumped or carried up the banks as in the cases dealt with. A common native system of obtaining water free from the papyrus «taint» is to dig shallow wells down to the water table from a point a few yards up the bank away from the edge of the swamp. Although this water is usually very turbid the natives prefer it for themselves and it is nearly always quite free of *Lymnaea*. A series of these wells can be used to provide adequate watering for cattle, provided steps are taken to see that the sides do not get broken down and the well filled in. A simple rope and bucket system with a clay trough is the answer and is, in fact, being applied in places where stockowners have been taught the significance of snails and fascioliasis. Their difficulty is in grasping the fact that the snail lives in water whilst the disease is contracted from eating infected grass.

Education in animal watering hygiene for both native veterinary field staff and stockowners is one of the main keys to fascioliasis control in Africa. It has been seen that traditional hygiene is to some extent already practised, but the task now is to explain the purpose of every method and improve upon them until they become accepted as part of the normal routine of stock management. This is a specialised task and must follow the results of field and laboratory research into the simplest and cheapest methods available.

SUMMARY

- (1) Control of Fascioliasis is classified as (a) chemical (b) hygienic.
- (2) It is considered unfeasible to undertake chemical treatment of extensive snail habitats, such as dams and swamps. Two small-scale trials with copper sulphate are described.
- (3) Hygienic measures are described under the heading of each type of habitat encountered in Uganda.
- (4) Grass swamps are considered the most difficult to deal with and a system of grazing management is suggested to reduce *Fasciola* intake. An experiment on survival of metacercariae is described, which failed because the rabbit proved an unsuitable host for *F. gigantica*.
- (5) An improved method of using dams as a water supply for stock is described, requiring a piped gravity feed to troughs.
- (6) Tanks are described and contrasted with dams.
- (7) A method of watering cattle from boreholes is described.
- (8) Biological methods are mentioned and examples given of attempts undertaken in Uganda.
- (9) The problem of *Lymnaea* in streams used for stock watering is discussed with the recommendation that hydraulic rams be more widely used.
- (10) Papyrus swamps are not generally good habitats but may contain foci of *Lymnaea* which can be avoided by digging small water holes which are seldom suitable habitats.

References

- Alicata, J. E. (1938). *Bulletin No. 80* Hawaii Agricultural Experiment Station, Honolulu.
- Beauchamp, R. S. A. (1954/55). *Ann. Rep. East African Fisheries Research Organisation, Jinja, Uganda.*
- Cawston, F. G. (1937). *Rhod. agric. J.* 34, pp. 239-240.
- Fain, A. (1951). *Ann. Soc. Belge Méd. trop.* 31 (5), pp. 531-539.
- Lagrange, E. (1953). *Ann. Soc. Belge Méd. trop.* 33 (3), 227-236.
- Lagrange, E. & Fain, A. (1952). *Ann. Soc. Belge Méd. trop.* 32 (1).
- Leiper, R. T. (1910). *Pro. Zool. Soc.* Feb. 1st. 237-238.
- Mozley, A. (1957). *W. H. K. Lewis & Co., London.*
- Rollinson, D. H. L., Harker, K. W. & Taylor, J. I. (1955). *J. Agri. Sci.* 46, (1) 123-129.

LES ANOPLOCEPHALIDES ET LES AFFECTIONS QU'ILS PROVOQUENT CHEZ LES ANIMAUX DOMESTIQUES

M. GRABER

Laboratoire de l'Élevage de Farcha — Fort Lamj — Tchad.

Resumé et extraits

Il nous a paru intéressant, en raison de l'importance du téniasis chez les ruminants domestiques, de présenter, au cours de ce symposium un travail sur cette question.

1) Dans un premier chapitre, nous décrivons brièvement les 17 espèces d'Anoplocéphalidés susceptibles d'attaquer les Ongulés domestiques. Nous donnons quelques renseignements d'ordre physiologique sur les besoins de ces Cestodes en hydrocarbures, en acides aminés — protéines (Méthionine), en Vitamine B₁ et en calcium. Nous envisageons un certain nombre de questions annexes, telles que le pouvoir bactériostatique, les propriétés antigéniques et l'hyperparasitisme des Anoplocéphalidés.

2) Le second chapitre traite tout ce qui concerne le cycle évolutif. Nous rappelons les travaux antérieurs à la découverte essentielle de Stunkard en 1938.

Le cycle évolutif des Anoplocéphalidés est un cycle à deux hôtes, un hôte définitif, l'herbivore, et un hôte intermédiaire qui est un Oribatide de l'ordre des Acariens. La biologie de ces derniers et les principales espèces susceptibles d'héberger les Cysticercoïdes infestants, sont étudiées en fonction des nombreux travaux publiés de par le monde.

... ..

CHAPITRE TROISIEME

ESPECES AFFECTEES
DISTRIBUTION ET FREQUENCE

1 — Espèces affectées — Localisations

A. *Moniezia expansa*.

Bos taurus, *Bibos indicus*, *Ovibos moschatus*, *Buffalus bubalus*, *Mazama rufus*, *Mazama nana*, *Capreolus caprea*, *Rupicapra tragus*, *Antilocapra americana*, *Cephalophus monticola*, *Blastocercus campestris*, *Ibex ibex*, *Gazella dorcas*, *Cervus elaphus*, *Kobus ellipsiprymnus*, *Capra hircus*, *Capra pyrenaica*, *Ovis aries*, *Rangifer tarandus*, *Camelus bactrianus*, *Camelus dromedarius*, *Hippopotamus amphibius*.

Cette espèce a été signalée également chez *Gazella subgutturosa*, *Capra siberica*, *Ovis ammon* et au Moyen-Congo * chez un *Oryx al-gazel* originaire du Tchad.

Localisation: intestin grêle.

B. *Moniezia benedeni*.

Bos taurus, *Bibos indicus*, *Ovis aries*. Cette espèce paraît rare chez les ruminants sauvages. On l'a recueillie chez *Bison bison*, chez *Ovis canadensis* et, au Congo Belge, chez *Adenota vardoni* et *Redunca arundinum*.

Localisation: intestin grêle.

C. *Moniezia trigonophora*.

Bos taurus, *Ovis aries*, *Antilope cervicapra*, *Cephalophus grimmia*, *Pediotragus sharpei*.

Localisation: intestin grêle.

D. *Moniezia denticulata*.

Bos taurus, *Bibos indicus*, *Ovis aries*, *Peophagus grunniens*, *Hippotragus equinus*, *Hippotragus beckeri*, *Capra hircus*, *Capreolus ca-*

* Déterminations collection Dr. Rousselot, Brazzaville. Non encore publié.

preolus, *Hippopotamus amphibius*, *Phacochaerus aethiopicus*. Cette espèce aurait même été observée chez l'homme en Russie.

Localisation: intestin grêle.

E. *Moniezia pallida*.

Equus caballus et *Redunca arundinum*.

Localisation: intestin grêle.

F. *Anoplocephala perfoliata*.

Equus caballus, *Equus asinus*, *Equus burchelli*.

Localisation: caecum et ileon.

G. *Anoplocephala magna*.

Equus caballus, *Equus asinus*, *Hippotigris zebra*.

Localisation: duodenum, jejunum.

H. *Paranoplocephala mamillana*.

Equus caballus, *Equus asinus*, tapir.

Localisation: duodenum, jejunum, quelquefois estomac.

I. *Thysanosoma actinioides*.

Bos taurus, *Blastecerus paludosus*, *Mazama nana*, *Mazama rufus*, *Capreolus caprea*, *Ovis aries*, *Taurotragus cryx*, *Antilocapra americana*, *Odecoileus hemionus hemionus* et, au Moyen Congo, *Cephalophus castaneus dorsalis*.

Localisation: canaux biliaires.

J. *Helictometra ovilla*.

Bos taurus, *Bibos indicus*, *Aepyceros melampus*, *Ovis aries*, *Taurotragus oryx*, *Tragelaphus scriptus*, *Bubalus caama*, *Connochaetes*

taurinus, *Lama lama*, *Sus scrofa*, *Camelus bactrianus* au Kazakhstan, et *Capra hircus* au Tchad.

Localisation: intestin grêle.

K. *Stilesia globipunctata*.

Ovis aries, *Capra hircus*, *Cobus ellipsiprymnus*, Okapi, *Bos taurus*, *Camelus bactrianus*, *Gazella granti lacuum* en Ethiopie, *Bibos indicus* et *Camelus dromedarius* au Tchad et au Moyen-Congo, *Cephalophus castaneus dorsalis*, *Guevei ceruleus*.

Localisation: duodenum et début du jejunum.

L. *Stilesia vittata*.

Camelus dromedarius.

Localisation: intestin grêle.

M. *Stilesia hepatica*.

Bos taurus, *Bibos indicus*, *Buffalus caffer*, *Cephalophus monticola*, *Hippotragus equinus*, *Tragelaphus scriptus*, *Aepyceros melampus*, *Ovis aries* au Tchad et en Mozambique, *Adenota cob* au Tchad et au Cameroun.

Localisation: voies biliaires.

N. *Avitellina centripunctata*.

Capra hircus, *Ovis aries*, *Taurotragus oryx*, *Hippotragus equinus*, *Hippotragus beckeri*, *Pediotragus sharpei*, *Pediotragus horstocki*, *Cephalophus grimmia*, *Oreotragus oreotragus*, *Aepyceros melampus*, *Buffelus bubalus*, *Bos taurus*. *Oryx beisa gallarum* et *Gazella grant lacuum* en Ethiopie; *Bibos indicus* et *Camelus dromedarius* au Tchad et *Cephalophus castaneus dorsalis* au Moyen-Congo.

Localisation: intestin grêle (jejunum et iléon).

O. *Avitellina chalmersi*. *Avitellina goughi*. *Avitellina sudanea*.
Ovis aries.

Localisation: intestin grêle.

2 — Repartition géographique

(1) *Moniezia expansa*.

C'est l'espèce la plus commune. Il s'agit d'un parasite cosmopolite que l'on rencontre :

DANS TOUTE L'EUROPE, en Hongrie, en Tchécoslovaquie, en Angleterre, en Allemagne (4 % des chèvres touchées), en Russie, en France où la *Moniezia* ovine sévit dans le bassin parisien, le Lyonnais, le Limousin et sous une forme grave dans le Languedoc (Hérault).

Les affections provoquées par *Moniezia expansa* sont très fréquentes sur le pourtour du bassin méditerranéen : Monténégro (65 % des moutons atteints), Bosnie, Serbie et Macédoine (50 % des agneaux infestés), Turquie (42 % des jeunes moutons et chèvres), Italie, Espagne, Portugal (95 % des moutons infestés près du Tage).

DANS TOUTE L'AFRIQUE, au Maroc, en Algérie, en Egypte, au Soudan indépendant, en Ethiopie, dans l'Est Africain, en Afrique du Sud, au Mozambique, en Angola, au Congo Belge, en A.E.F. (Moyen-Congo, Tchad, Oubangui), en A.O.F.

DANS TOUTE L'AMERIQUE DU NORD et DU SUD.

EN AUSTRALIE.

DANS TOUTE L'ASIE, en Israël, aux Indes, en Malaisie, au Vietnam, en Corée, au Japon, au Kazakhstan (18 % des moutons malades), en Mongolie extérieure et dans le delta de l'Amou-Daria.

(2) *Moniezia benedeni*

Est également une espèce cosmopolite des bovins et des ovins. Elle est beaucoup moins fréquente que la précédente. Le rapport général semble être de deux ou trois *Moniezia expansa* pour une *Moniezia benedeni* (au Tchad notamment).

(3) *Moniezia denticulata*.

Cosmopolite.

(4) *Moniezia trigonophora*.

Cosmopolite. Ces deux derniers Cestodes sont relativement rares, bien que signalés dans diverses parties du monde. Leur présence est plutôt sporadique.

(5) *Moniezia pallida*.

Afrique du Sud et province de l'Angola. C'est une espèce dont la validité est discutée: elle se rattacherait à *Moniezia benedeni*.

(6) *Anoplocephala perfoliata*. *Anoplocephala magna*. *Paranoplocephala mamillana*.

Ces parasites d'équidés sont aussi des espèces cosmopolites:

EN EUROPE, dans la littérature vétérinaire française, les auteurs anciens sont à peu près unanimes à signaler la rareté du téniasis chez le cheval. Neumann déclare n'en avoir rencontré qu'un cas à Toulouse. Railliet, cependant, aurait observé maintes fois *Anoplocephala perfoliata*, *Anoplocephala magna* et surtout *Paranoplocephala mamillana* qui est la variété la plus communément rencontrée à Alfort. Saliou donne les chiffres suivants: sur 2.400 chevaux autopsiés en 1928 aux abattoirs de Vaugirard, 492 porteurs de ténias, soit 20,5 % avec *Anoplocephala perfoliata* 17,5 % et *Anoplocephala magna* 2,79 %. *Paranoplocephala mamillana* semble plus rare en raison de sa petite taille qui le fait souvent passer inaperçu. Toutes les régions paraissent atteintes, notamment la Bretagne, la Champagne et le Sud-Ouest. Nous avons vu en 1949, dans la région lyonnaise, une dizaine de cas — dont plusieurs mortels — chez les jeunes poulains.

Les Anoplocephalins de chevaux ont été décrits dans divers pays d'Europe. Rares en Angleterre, ils sont plus abondants en Allemagne. Stoch, à l'abattoir d'Augsbourg, en 1918, note que sur 2.012 chevaux autopsiés, 55 % hébergent des Cestodes se répartissant ainsi:

<i>Anoplocephala perfoliata</i>	51,9 %
<i>Anoplocephala magna</i>	2,3 %
<i>Paranoplocephala mamillana</i>	11,4 %,

une ou plusieurs espèces étant associées. Le téniasis du cheval a été signalé à Stutgard, Munich, Dresde, Giezen, Suwalki et Donauworth.

La Hongrie, le Danemark, la Russie où Blumberg donne un taux d'infestation de 10 %, l'Espagne où domine *Anoplocephala perfoliata*, le Portugal, ne sont pas non plus épargnés.

EN AFRIQUE, on relève la présence d'*Anoplocephala magna* surtout, en Tunisie, au Sénégal, en Egypte où ce parasitisme est peu fréquent, dans tout l'Est Africain, en Ethiopie et en Afrique du Sud.

EN AUSTRALIE, les Anoplocephales de chevaux sont également représentés.

EN AMERIQUE, *Anoplocephala magna* est le plus répandu dans l'Est et le Centre des U.S.A. *Anoplocephala perfoliata* paraît beaucoup plus rare. Quant à *Paranoplocephala mamillana*, c'est le Cestode le plus commun.

EN ASIE, les Anoplocephales de chevaux sont bien connus en Turquie, aux Indes, en Indonésie (Gyp. 50 chevaux atteints sur 60 abatus), en Indochine, au Japon, en Corée et en Sibérie.

(7) *Thysanosoma actinioides*.

C'est un parasite essentiellement américain, limité à l'Ouest des U.S.A., où il frappe 30 à 60 % des moutons dans certaines zones, et à l'Argentine. Quelques cas ont été mis en évidence çà et là en Afrique.

(8) *Helictometra ovilla*.

Il s'agit d'un thysanosominé dont l'existence a été constatée sporadiquement dans de nombreux pays chez les bovins, les moutons et les chèvres. Les statistiques précises sont néanmoins rares. Sont plus ou moins infestées: l'EUROPE (Espagne, Italie etc...), l'AMERIQUE, l'ASIE (Indes, Israël, Corée, Mongolie, Kazakhstan où 36 % des moutons sont atteints), l'AFRIQUE (A.E.F., A.O.F., Afrique du Sud où Mönnig affirme que c'est l'Anoplocephale le plus largement représenté sur le bétail adulte).

(9) *Stilesia globipunctata*.

Est largement réparti sur tout le pourtour du bassin méditerranéen (Espagne, Afrique du Nord, Turquie), aux Indes et dans de nombreux pays du continent noir (A.O.F., A.E.F., Ethiopie).

(10) *Stilesia vittata*.

Parasite du chameau, se manifeste aux Indes, en Somalis et en Afrique du Sud.

(11) *Stilesia hepatica*.

Est une espèce africaine fréquente au Sud du Sahara: Afrique du Sud, A.O.F., Tchad (taux d'infestation de 10 % sur les moutons de la région de Bokoro), Est Africain, Mozambique où, à l'abattoir de Lourenço Marques, ce Cestode est présent sur 0,45 % des bêtes à cornes et 76,6 % des moutons.

(12) *Avitellina centripunctata*.

Est un thysanosominé que l'on rencontre en Europe sur le pourtour du bassin méditerranéen (France, Turquie, Israël, Afrique du Nord, Péninsule Ibérique) et en Allemagne (11 % des chèvres infestées).

En Afrique (Afrique de l'Ouest, Afrique du Sud, Est Africain).

En Asie méridionale (Indes) et en Asie Centrale (Kazakhstan).

(13) *Avitellina sudanea*, *Avitellina goughi*, *Avitellina chalmersi*, sont des espèces asiatiques (Indes) et africaines: Soudan, Afrique du Sud, Tchad du moins pour deux d'entre elles (*sudanea* et *chalmersi*).

3 — Remarques concernant les espèces affectées et la répartition mondiale des Anoplocephalidés

A. Une question qui vient immédiatement à l'idée en compulsant la longue liste des espèces affectées, est celle du rôle des animaux sauvages dans la transmission des Anoplocephalidés aux animaux domestiques. Certains n'en font pas cas. D'autres, au contraire, pensent qu'il s'agit là d'un fait acquis. Rysavi cite le daim des montagnes de Slovaquie comme réservoir pour *Moniezia expansa* et *Moniezia benedeni*, Boev et Orlov au Kazakhstan *Capra siberica* et *Capreolus capreolus* pour *Moniezia expansa*. Au Tchad, c'est le même phénomène qui joue dans bien des zones où gazelles et antilopes, très abondamment parasitées par *Stilesia hepatica* et d'*Avitellina centripunctata*, sont susceptibles de disséminer des œufs sur de larges surfaces et d'infester (indirectement) les moutons qui iront pâturer par la suite.

La chose paraît moins évidente en ce qui concerne *Stilesia globipunctata* et *Helictomera ovilla*.

B. Du point de vue répartition mondiale des Anoplocéphalidés, *Moniezia expansa*, *Moniezia benedeni*, tous les Anoplocephales de

chevaux, sont des espèces à très large dispersion, bien connues chez les Ongulés domestiques et intéressant pratiquement les cinq continents. D'autres sont de type plus sporadique (*Moniezia denticulata*, *Moniezia trigonophora*). Quelques-unes sont bien localisées (*Thysanosoma actinioides* en Amérique). Enfin, les *Stilesia* et les *Avitellina* et, dans une moindre mesure, les *Helictometra* sont des Cestodes de régions plutôt sèches (pourtour méditerranéen, zones sahéliennes d'Afrique voisines du Sahara, Afrique du Sud, zones sèches de l'Inde, steppes à graminées du Kazakhstan et de Mongolie).

D'une façon générale, on peut dire qu'il existe des Anoplocephalidés à vocation mondiale, dont le type est *Moniezia expansa* ou *Moniezia benedeni*, et des Anoplocephalidés à vocation régionale, dont le type est *Stilesia globipunctata*.

4 — Les anoplocephalidés des ongulés domestiques du Tchad: Taux d'infestation et distribution

A. Rappels géographiques et climatiques: Pluviométrie

La zone d'élevage du Tchad est situé entre le 11ème et le 14ème parallèle. Dans cette immense région qui s'étend du lac Tchad et des frontières de la Nigéria au Soudan, évoluent environ 4 millions de bovins et de bi-bovins, 4 millions d'ovins et de caprins, 300.000 chameaux et 200 à 300.000 équidés (chevaux et ânes). C'est dire toute l'importance de ces régions dont le bétail est exploité pour la consommation intérieure et pour l'exportation vers la Nigéria, le Congo et le Sud de l'A.E.F.

Du point de vue climatique, il s'agit d'une zone tropicale sèche de type nettement continental. Les amplitudes de variation thermique sont supérieures à 18° C en moyenne. Le ciel est clair et les vents d'hiver ou de printemps, fréquents.

La végétation va en diminuant du Sud vers le Nord où on a affaire à une steppe à graminées courtes sans beaucoup de couvert arbustif.

La pluviométrie est caractérisée par trois mois au maximum de saison des pluies (de juin à septembre), avec des précipitations variant de 250/300 mm au Nord de Mao à 600/650 mm à Fort-Lamy. Le degré hygrométrique atteint alors 40 à 90 %, contre 4 à 35 % en saison sèche (d'octobre à mai). La partie est (Ouaddaï) est montagneuse, tandis que le Centre (Batha) et l'Ouest (Kanem, Baguirmi) sont constitués par de vastes plaines ou des systèmes de dunes. L'ensemble est coupé par un ensemble hydrographique comprenant, à l'Est le Batha et le lac Fitri, à l'Ouest de lac Tchad et des affluents

(Chari et Logone) qui forment un microclimat très favorable toute l'année à la pullulation des parasites.

Le Tchad se présente donc comme un pays de type tropical sec placé en bordure du Sahara. Il nous a paru intéressant d'étudier plus spécialement les Anoplocephalidés des ruminants domestiques de cette région, parce que les renseignements que nous allons donner pourraient éventuellement s'appliquer, — sous réserve de modifications liées au climat — aux territoires voisins riches en bétail (Niger, Nigéria, Nord-Cameroun, Darfour) où la question du téniasis n'a jusqu'à présent pas été abordée.

B. Anoplocephalidés des bovins.

	Kanem-Baguirml		Batha		Ouaddaï		Total	
	A	B	A	B	A	B	A	B
Autopsiés	1.409		217		177		1.803	
Téniasis	238	16,8 %	35	16,1 %	23	13 %	296	16,4 %
<i>Moniezia expansa</i>	49	3,4 %	5	2,3 %	2	1,2 %	56	3,1 %
<i>Moniezia benedeni</i>	44	3,1 %	4	1,6 %	1	0,5 %	49	2,7 %
<i>Helictometra ovilla</i>	145	10,2 %	26	11,9 %	20	11,3 %	191	10,5 %
<i>Stilesia globipunctata</i> ...	—	—	—	—	—	—	1	0,05 %

A — Nombre.

B — Pourcentage.

Le pourcentage de bovins parasités est donc relativement faible: 16,4 % et ces Cestodes sont à peu près répartis dans toute la zone d'élevage. Le téniasis par *Helictometra* est nettement dominant (10 à 11 %). Les associations parasitaires sont l'exception.

C. Anoplocephalidés de caprins,

	Kanem-Baguirml		Batha		Total	
	A	B	A	B	A	B
Autopsiés	203		134		337	
Téniasis	71	34,9 %	55	41,9 %	126	37,3 %
<i>Moniezia expansa</i>	58	28,5 %	44	32,8 %	102	30,2 %
<i>Moniezia benedeni</i>	—	—	4	2,9 %	4	1,1 %
<i>Helictometra ovilla</i>	—	—	1	0,7 %	1	0,3 %
<i>Stilesia globipunctata</i> ...	7	3,4 %	1	0,7 %	8	2,3 %
<i>Stilesia hepatica</i>	1	0,5 %	—	—	1	0,3 %
<i>Avitellina centripunctata</i>	5	2,4 %	6	4,4 %	11	3,2 %

Le téniasis des caprins est important: plus du tiers de l'effectif semble atteint. *Moniezia* est le plus souvent rencontré et sa répartition est à peu près uniforme. Les associations parasitaires sont rares.

D. Anoplocephalidés d'ovins.

	Kanem-Baguirml		Batha		Ouaddaï		Total	
	A	B	A	B	A	B	A	B
Autopsiés	783		862		100		1.745	
Téniasis	556	71 %	498	57,7 %	47	47 %	1.101	63 %
<i>Moniezia expansa</i>	194	24,7 %	62	7,1 %	14	14 %	270	15,4 %
<i>Moniezia benedeni</i>	16	2 %	15	1,7 %	—	—	31	1,7 %
<i>Helictometra ovilla</i>	1	0,1 %	1	0,1 %	—	—	2	0,1 %
<i>Moniezia trigonophora</i> ...	2	0,2 %	—	—	—	—	2	0,1 %
<i>Stilesia globipunctata</i> ...	404	51,5 %	115	13,3 %	12	12 %	531	30,4 %
<i>Stilesia hepatica</i>	13	1,6 %	—	—	—	—	13	0,7 %
<i>Avitellina centripunctata</i>	374	47,7 %	430	49,7 %	29	29 %	833	47,7 %
<i>Avitellina sudanea</i>	28	3,5 %	16	1,8 %	7	7 %	51	2,9 %

A — Nombre.

B — Pourcentage.

Les moutons du Tchad sont dans l'ensemble extrêmement touchés par le Téniasis: 63 % (chiffre donné sur 5 ans). Viennent en tête les *Avitellina*, suivis des *Stilesia*. *Moniezia expansa* n'arrive qu'en troisième position.

Ces Cestodes agissent, soit associés entre eux, soit associés à d'autres parasites, des Nématodes surtout (*Haemonchus*, Oesophagostomes, Gaigers et Trichures). A titre indicatif, nous donnons le tableau des principales associations d'Anoplocephalidés de moutons:

	Autopsiés	Nombre	Pourcentage
<i>Stilesia</i> + <i>Avitellina</i>	1.745	219	12,5 %
<i>Stilesia</i> + <i>Moniezia</i>	1.745	48	2,7 %
<i>Stilesia</i> + <i>Moniezia</i> + <i>Avitellina</i> ...	1.745	67	3,8 %
<i>Avitellina</i> + <i>Moniezia</i>	1.745	83	4,7 %
Total	1.745	417	23,7 %

Près du quart des Cestodes se trouvent associés à deux ou à trois, rarement à quatre (avec *Stilesia hepatica*). Cette constatation est très intéressante en matière de prophylaxie: pour déparasiter complètement les moutons de ces régions, il est nécessaire de disposer

d'un ténifuge « polyvalent », c'est-à-dire actif à la fois sur *Moniezia*, *Avitellina* et *Stilesia*, sinon on détruit une ou deux espèces et on laisse subsister la troisième qui risque de devenir dangereuse.

E. Anoplocephalidés de chameaux

Les chameaux vivent dans les parties Nord du Kanem, du Batha et du Ouaddaï.

Autopsiés: 20

Téniasis: 15

par *Stilesia globipunctata*: 12

par *Avitellina centripunctata*: 4

Association *Stilesia-Avitellina*: 2

Le chameau, comme le mouton, semble très réceptif aux Anoplocephalidés et singulièrement à *Stilesia globipunctata*. L'infestation par ce Cestode est quelquefois massive. Seul, il est bien supporté. Il risque d'être dangereux s'il s'ajoute à d'autres affections telles que l'Haemonchose à *Haemonchus longistipes* (80 à 90 %) ou la Trypanosomiase à *Trypanosoma evansi* (15 à 25 % pour le Tchad).

F. Anoplocephalidés d'équidés

Ils sont plus rares. Nous n'en avons jamais rencontré jusqu'à maintenant chez le cheval (20 autopsies). Par contre, le téniasis par *Anoplocephala magna* uniquement frappe le tiers des ânes des régions Ouest du pays (Kanem, Baguirmi). Ce parasitisme n'est jamais très massif, au maximum 30 à 40 exemplaires par animal. Il est assez bien toléré dans les conditions normales.

G. Conclusions

Le bétail des zones sahéliennes du Tchad n'est pas à l'abri des infestations par les Anoplocephalidés qui y sont fort répandus. Ovins, caprins et camelins sont les espèces animales les plus touchées. Les taux d'infestation sont élevés et ils ont même tendance à augmenter.

d'une année à l'autre, ainsi qu'en témoigne le tableau suivant, établi pour les moutons de la région Ouest :

Année	Pourcentage d'animaux atteints		
	<i>Stillesta</i>	<i>Avitellina</i>	<i>Montezia</i>
1954	26,4 %	53,4 %	22 %
1955	43,9 %	55,7 %	27,5 %
1957	46,6 %	49,5 %	28,7 %
1958	52,6 %	63,3 %	17,8 %

Actuellement, le téniasis représente donc un danger certain, surtout chez les moutons.

CHAPITRE QUATRIEME

PATHOLOGIE

1 — Réceptivité des ongulés

La réceptivité des ongulés domestiques au téniasis est fonction :

A) *De l'espèce animale envisagée*

Le téniasis frappe toutes les espèces animales, mais de façon inégale. Les ovins paraissent les plus touchés : comme le disait déjà Neumann, le mouton est, après le chien, celui de nos animaux domestiques qui héberge le plus de ténias. Dans toutes les régions où les ovins sont nombreux, on connaît la gravité de ce parasitisme : EUROPE (Angleterre, France, Allemagne, Hongrie), ASIE (steppes à graminées sises entre 30° et 45° de latitude Nord, Anatolie, Provinces Centrales de l'Inde), AFRIQUE (zones périsahariennes, Afrique du Sud), AUSTRALIE. Les taux d'infestation peuvent être très importants : 42 % en Turquie, 18 à 42 % au Kazakhstan et 63 % au Tchad.

Viennent ensuite les camelins et les caprins, puis les équins et enfin les bovins. Les statistiques concernant les dernières espèces sont particulièrement rares.

B) *Du parasite en cause*

(1) Le parasite lui-même.

déchéance plus ou moins rapide selon le degré d'infestation (poly-parasitisme), qui aboutit finalement au marasme et à la mort.

Le « terrain » présente une importance considérable au milieu tropical, sec à saisons bien tranchées. Au Tchad, le téniasis, seul ou associé, commence à faire sentir ses effets en avril-mai au moment où l'eau se fait rare et où le pâturage manque. Les animaux, surtout les ovins, maigrissent et sont dans un état d'équilibre extrêmement précaire. Si les pluies et la repousse des pâturages surviennent assez tôt (fin mai, début juin), l'animal reprend le dessus. Par contre, si la saison des pluies est tardive, le parasitisme s'accroît et prend des proportions considérables. Pour l'année 1956, par exemple, où le cas s'est produit, les pertes ont été estimées à 25 % de l'effectif ovin dans les zones Nord. Il s'est passé le même phénomène, à la même époque, dans le troupeau camelin de l'Est tchadien, avec des dégâts sérieux (par téniasis et haemonchose).

A signaler également le rôle des affections intercurrentes telles que la Rickettsiose qui augmentent singulièrement la réceptivité et la sensibilité des espèces atteintes.

2 — Symptomatologie

A. *Helminthiases intestinales.*

(1) La Monieziose du mouton.

La Monieziose, que les auteurs allemands connaissent sous le nom de Bandwurmseuche (téniasis épizootique), existe depuis fort longtemps, et déjà, en 1810, Rudolphi signalait sa fréquence sur les agneaux à la mamelle. Cette affection se manifeste sous plusieurs formes :

(a) Sous une forme classique. Les premiers symptômes passent le plus souvent inaperçus. Ils consistent en une anémie progressive, qui se traduit par la pâleur des muqueuses et de la peau. L'animal est lent, reste à l'écart du troupeau, manque de force et s'alimente mal. Des troubles divers d'ordre digestif apparaissent : pica, rumination irrégulière, coliques, alternance de constipation et de diarrhée. Puis, l'inflammation intestinale passe à l'état chronique et les excréments liquides souillent l'arrière-train. La toison est rude et cassante, poussé peu ou tombe par plaques. Le mouton maigrit. La croissance est retardée : le poids et la taille sont inférieurs à ce qu'ils devraient être ; les os sont minces et fragiles, et l'animal semble très chétif.

Au stade suivant, l'anémie s'aggrave. La formule sanguine n'est que peu altérée (chute de 3 à 4 % des hématies). Il y a réduction de l'hémoglobine. Le pourcentage d'éosinophiles ne paraît pas subir de changements importants. C'est ce que nous avons constaté également ici. Des affections secondaires, d'origine microbienne, peuvent se greffer: pasteurellose, entéro-toxémies, avec quelquefois de grosses pertes. On note aussi des signes nerveux: convulsions ou paralysies.

La maladie évolue lentement. Au dernier stade, elle aboutit au marasme le plus complet: l'animal tombe, salive abondamment, grince des dents et meurt.

Bien entendu, la présence d'autres parasites: *Haemonchus*, *Oesophagostomes*, *Gaigers*, etc. modifient l'allure du tableau clinique, dans le sens d'une aggravation rapide du processus.

(b) Sous une forme aiguë: elle est beaucoup plus rare. Une bonne description en a été donnée par Lafenêtre. Nous la reproduisons intégralement: «L'affection se caractérise par sa soudaineté et son extrême rapidité. Parfois les moutons sont trouvés morts le matin dans la bergerie, alors que la veille au soir tout paraissait normal dans leur comportement. Dans la journée les animaux sont frappés, soit à la bergerie, soit au pâturage. Le sujet malade manifeste soudain de l'inquiétude et cherche à s'isoler; il titube nettement et ne parvient à se maintenir debout que les membres écartés; il demeure immobile dans cette position, la tête très basse touchant parfois le sol ou reposant sur un objet voisin, les lèvres souillées de salive mousseuse. Muqueuses normales ou congestionnées; température dépassant rarement 40°: la maladie est apyrétique. Très souvent, apparition d'un flux diarrhéique, liquide, abondant et fétide. Puis se manifestent des tremblements musculaires, véritables convulsions qui agitent le corps tout entier et particulièrement les mâchoires. La crise dure quelques minutes. L'animal finit par tomber, entre dans le coma et meurt. La durée totale de l'évolution dépasse rarement un quart d'heure; elle peut n'être que de 5 minutes. La guérison est exceptionnelle».

(c) Sous une forme latente, ce n'est alors qu'une découverte d'abattoir. On sait qu'il est possible d'infester des agneaux avec *Moniezia expansa* sans signes cliniques évidents. Le téniasis existe, mais ne s'extériorise pas outre mesure. C'est ce qui se passe le plus souvent au Tchad où le téniasis ovin est dans 60 % des cas latent. Ce n'est que quand les conditions extérieures (alimentation, abreuvement) vont se modifier que l'on atteindra le stade «Téniasis-maladie» par rupture d'équilibre Cestode — hôte intermédiaire, ainsi qu'il a été dit plus haut.

Cet aspect du problème ne doit pas être négligé car le téniasis

(*Moniezia*, *Stilesia*, *Avitellina*), seul ou associé à d'autres helminthiases, constitue en quelque sorte «une épée de Damoclès» suspendue au-dessus du troupeau ovin. Que l'année se révèle mauvaise, et le troupeau subit une véritable hécatombe.

(2) Avitellinose et Stilesiose.

Ce sont deux affections qui vont souvent de pair. Les Russes signalent des pertes par *Avitellina* chaque année. Les symptômes coïncident apparemment avec ceux décrits dans la forme classique de Monieziose. A signaler cependant, au Tchad, la fréquence des accidents de type paralytique avec *Stilesia globipunctata*: difficulté du relever; paralysie des antérieurs ou des postérieurs; raideur du cou.

Chez le chameau, la Stilesiose n'a pratiquement jamais été étudiée et nous ne possédons que trop peu d'observations pour en tirer des conclusions valables.

(3) Téniasis bovin.

Il est assez mal connu. Quelques cas sont signalés çà et là chaque année. Il se traduit chez le veau par un état malingre, une faible croissance, un manque de force et une extrême débilité malgré un appétit féroce. L'anémie est marquée et, souvent, une diarrhée profuse avec tympanisme s'installe.

A noter l'existence, de temps à autre, de complications bactériennes.

(4) Téniasis équin.

Les cas relevés dans la littérature ne sont pas très abondants. Ils permettent néanmoins d'observer deux types de manifestations:

(a) Des manifestations de type aiguë avec évolution rapide, parfois foudroyante (de quelques heures à trois jours au grand maximum). Cette forme aiguë se voit surtout chez les jeunes poulains. Les signes en sont discrets. On remarque une certaine faiblesse, un état apathique: le poulain se laisse facilement attraper. L'appétit est toujours conservé. Un symptôme paraît constant dans tous les cas observés: la boiterie d'un membre postérieur avec, dans certains cas, paralysie de l'arrière-train, les membres antérieurs et la tête étant sans cesse agités. Les quelques observations de téniasis que nous avons pu faire en France étaient, de ce point de vue, absolument typiques.

(b) Des manifestations de type chronique, surtout chez les adultes, avec évolution en deux ou trois mois. Les signes en sont frustes et assez flous: inappétence ou, au contraire, appétit conservé; poil rude et terne; sudations répétées; amaigrissement progressif; muqueuses exsangues; toux sèche et douloureuse; troubles digestifs divers avec coliques sourdes devenant violentes vers la fin; diarrhée. Les paralysies sont moins nombreuses que chez le poulain.

B. *Helminthiases hépatiques* — *Thysanosomoses*.

Les Cestodes responsables sont essentiellement *Thysanosoma actinioides* et *Stilesia hepatica*.

La symptomatologie des *Thysanosomoses* hépatiques est encore mal élucidée. Les auteurs américains ne pensent pas que *Thysanosoma actinioides* soit très pathogène. Les symptômes sont les mêmes que ceux décrits dans la Monieziose: anémie progressive, mauvais entretien, retard de croissance. Le catarrhe intestinal semble plus important en raison de l'obstruction des canaux biliaires.

3 — Lésions

ORGANIZATION OF AMERICAN UNITED
AGRICULTURAL DEPARTMENT
LIBRARY
(1) Chez les ruminants. ENTRY No. _____ DATE _____

Ce sont d'abord des lésions générales d'anémie; paleur des muqueuses, retard à la coagulation du sang, et de cachexie: la carcasse est très maigre, sans graisse, souvent hydrohémique. L'infiltration des séreuses dans le cas de téniasis est absolument de règle au Tchad (péricarde, péritoine, plus rarement plèvre). La cavité péritonéale du mouton contient jusqu'à 50 cc d'un liquide clair et incolore (250 cc chez un bufflon, Varma).

Dans le cas de téniasis aiguë, il n'y a que peu de lésions générales et les cadavres restent en bon état. Les lésions locales sont caractérisées par une inflammation de l'intestin grêle avec piqueté rouge au niveau de la zone d'implantation du parasite. A l'intérieur de l'intestin, déjà visibles par transparence, apparaissent les Cestodes sous forme de longs rubans blanchâtres actifs et souvent fragmentés.

Les lésions de Stilesiose intestinale ne semblent pas avoir été décrites de façon précise. Elles sont pourtant extrêmement typiques. Le *Stilesia* s'accroche à la muqueuse intestinale sur une distance qui

peut atteindre quelquefois 4 mètres: la zone d'implantation optimum est cependant le duodénum et les 4 ou 5 cm qui lui font suite. Il en résulte la formation de petits nodules blanc-jaunâtres, en saillie sur la muqueuse et de consistance fibreuse (diamètre: 0,5×2 cm; hauteur: 0,3—0,6 mm). Ils sont parfois fort nombreux (jusqu'à 250). Il nous est arrivé d'en compter 14 sur une surface de 8 cm², en arrière du duodénum. Le scolex du parasite se loge à l'intérieur de ce nodule et il est très difficile de l'en extirper. Les nodules ne font pas saillie à l'extérieur de l'intestin, comme les nodules d'Oesophagostomes par exemple, ce qui indique une action relativement superficielle du *Stilesia*.

(2) Chez le cheval.

Les lésions sont en général peu étendues. On constate localement un léger œdème transitoire et des rougeurs circonscrites sur la muqueuse de l'intestin. Souvent, là où le Cestode vient de se détacher, persiste une petite dépression ou un faible pointillé rouge, diffus sur la muqueuse. Lorsque le téniasis est massif, au niveau de l'iléon et de la crosse, il se crée des ulcérations des villosités intestinales qui sont comme broutées et, par endroit, complètement détruites.

Au niveau du caecum et de la valvule iléo-caecale, *Anoplocephala perfoliata* entraîne la formation d'abcès parfois superficiels, parfois profonds, qui aboutissent à la formation de plaques croupales. En outre, des excroissances verruqueuses de taille variable, peuvent se produire.

B. Helminthiases hépatiques.

Les lésions sont comparables *grosso modo* à celles que l'on décrit dans la Distomatose ou dans la Schistosomiase hépatique. En réalité, elles se situent entre les deux: moins marquées que dans la Distomatose et plus nettes que dans la Schistosomiase.

Les canaux biliaires sont plus ou moins enflammés et sclérosés; leurs parois s'épaississent au fur et à mesure que la lésion vieillit. L'épithélium est remplacé par du tissu adénomateux.

Le foie augmente légèrement de volume; il devient dur, fibreux et montre des sillons blancs représentant les canaux distendus.

Les Cestodes se voient dans les canaux et dans la bile où on a pu en compter jusqu'à 20.

4 — Diagnostic

Le diagnostic du téniasis, dans toutes les espèces, est assez difficile. Il est pratiquement impossible, du point de vue clinique puisque d'autres affections parasitaires ont une symptomatologie voisine. C'est ce que arrive au Tchad où l'Oesophagostomose ovine masque le téniasis et réciproquement.

Doivent cependant permettre d'orienter le diagnostic, l'apparition progressive des symptômes (3 à 5 semaines) chez les jeunes et la présence d'anneaux dans les excréments. Cette élimination n'est pas constante: au Tchad, les anneaux de *Moniezia* et d'*Avitellina* ne sont décelés que sur 40 % environ des animaux. Reste la méthode des examens coprologiques par flotaison ou sédimentation qui donne des résultats, puisqu'un certain nombre d'oeufs passent dans les fèces. L'inconvénient est que nous n'avons pas une certitude à 100 %, la ponte des Anoplocéphalidés étant susceptible de s'arrêter. L'absence d'oeufs ne signifie pas obligatoirement qu'il n'y a pas de Cestodes sur l'animal en cause.

La meilleure solution est de sacrifier un ou deux animaux parmi les plus malades, lorsque l'on soupçonne l'affection. L'autopsie lève les doutes.

Le téniasis doit être différencié des autres maladies parasitaires (Strongylose, Distomatose, etc.), des maladies bactériennes dont l'apparition est plus brutale et s'accompagne d'autres symptômes, des intoxications par des plantes à neuro-toxine comme le *Coriaria myrtifolia* (l'herbe aux tanneurs) dont l'ingestion provoque chez le mouton des convulsions, de la salivation, une démarche raide, du ballonnement et de la diarrhée.

5 — Pronostic

Il est variable et dépend de l'espèce parasite en cause, de l'intensité de l'infestation et de l'état des animaux.

L'importance du téniasis est souvent contestée et le rôle des Cestodes minimisé. Or les Anoplocephalidés portent aux jeunes un préjudice considérable et peuvent les tuer sans qu'il soit besoin d'autres helminthes. Les taux de mortalité en témoignent: 5 à 10 % en France, 80 % en Russie. Au Tchad, le téniasis cause environ la moitié des pertes enregistrées dans le troupeau ovin.

Même en déparasitant les animaux, le pronostic demeure grave: il y a retard à la croissance, mauvais état général qu'il est difficile de «rattraper» surtout en milieu sahélien où la période très favorable

à l'élevage des moutons ne dépasse pas 7 mois. La qualité des carcasses expédiées à l'abattoir s'en ressent et il faut attendre au moins 7-8 mois pour obtenir des animaux de boucherie satisfaisants. Des essais effectués avec de l'Arséniate de plomb sur deux lots de moutons le démontrent amplement :

Printemps 1956 (janvier à avril; début de saison sèche et chaude) : augmentation de poids de 5,6 à 10 %.

De juillet 1958 (saison des pluies; saison sèche et fraîche) : augmentation de poids de 48,2 %.

Les conséquences économiques de l'infestation par *Thysanosoma actinioides* sont lourdes : 12 % des foies ont été saisis aux U.S.A. en 1948.

6 — Rôle pathogène

(1) *Action spoliatrice.*

Elle est indéniable. Les Anoplocephalidés sont des Cestodes de grande taille, souvent très nombreux (plusieurs milliers pour *Anoplocephala perfoliata* du cheval), à croissance rapide et à reproduction intense. La satisfaction de leurs besoins entraîne l'affaiblissement concomitant de leur hôte. Nous avons vu plus haut ce qu'il fallait penser des besoins en protéine (Méthionine), en lipides, en hydrocarbures, en calcium et en vitamine B₁.

Cette action spoliatrice est d'autant plus nette que l'animal est plus jeune. Incapable de synthétiser la vitamine B₁, son bilan calcique est, en outre, fréquemment négatif, d'où des troubles de croissance, de l'anémie et des signes nerveux dans les formes aiguës de téniasis (Avitaminose).

(2) *Action mécanique.*

Elle se manifeste de deux façons :

(a) La présence des Cestodes provoque une inflammation catarrhale de la muqueuse intestinale.

(b) Les Cestodes en pelote sont capables de déterminer des occlusions, des volvulus. C'est surtout chez le cheval que l'action mécanique des Anoplocephales semble la plus nette. La pression exercée sur la paroi intestinale par les ténias de même que l'irritation dont ils sont la cause, se traduisent par des coliques quelquefois violentes. D'autre part, les mêmes Cestodes, dans la même espèce, seraient à

l'origine de certaines perforations intestinales. *Anoplocephala perfoliata* refoule la muqueuse et forme des culs de sac où il se loge. La pression croissante des parasites à l'intérieur de ces diverticules situés au niveau de l'iléon, risque d'en assurer la rupture et de permettre le passage des helminthes dans la cavité péritonéale, avec comme conséquence une péritonite mortelle.

De nombreux auteurs ont décrits des ruptures de l'iléon avec péritonite et passage d'Anoplocephales. Aujourd'hui, à la suite des travaux de Petit et Germain, on admet que les diverticules où se localise l'Anoplocephale, sont des leiomyomes de l'iléon. En cas de rupture, les Cestodes apparaissent, sans pour autant, être responsables de la lésion.

(3) *Action inoculatrice.*

C'est Weinberg qui a étudié le rôle joué par les Cestodes dans la transmission des microbes pathogènes. Ce rôle qui demeure relativement limité est fonction du pouvoir bactériostatique des Anoplocephalidés et de la richesse du milieu intestinal en éléments bactériens.

(4) *Action toxique.*

Elle est le fait des produits du métabolisme des Cestodes. On ne sait pas très bien encore, d'une part, s'il s'agit d'une sécrétion propre, d'une ténio-toxine ou simplement du résultat d'oxydations incomplètes liées à la respiration anaérobie du parasite, d'autre part, si ces produits toxiques sont absorbés de façon constante par l'intestin lorsque l'helminthe est vivant ou incidemment à l'occasion de sa mort.

Les «poisons» élaborés, pénètrent dans la circulation générale, en créant des lésions des éléments du sang, avec affaiblissement du sujet atteint et perturbations au niveau du système nerveux. Dans ce dernier, une place doit être faite à l'Avitaminose B₁, ainsi qu'il a été dit plus haut. Il est probable que, dans de nombreuses circonstances, ténio-toxine et avitaminose conjuguent leur action.

Pomélia a recherché sur le cobaye les effets produits par les injections de «toxines» extraites d'*Anoplocephala perfoliata* et d'*Anoplocephala magna*. L'injection intraveineuse de 2 à 3 cc d'extrait par cobaye de 300 gr. entraîne la mort au bout d'une heure; quelques-uns survivent 12 à 24 heures. Quelques minutes après l'injection, les animaux présentent des tremblements, de la dyspnée, de la diarrhée, des mouvements désordonnés, de la paraplégie, symptômes que l'on rencontre dans le Téniasis du cheval.

Dans une autre série d'expériences, Pomélia provoque l'intoxication lente des cobayes par des injections sous-cutanées faites tous les deux jours de petites doses de 0,02 à 1 cc. selon le poids de l'animal. La mort survient au bout de 3 à 8 injections. Ceux qui résistent sont fortement amaigris; les femelles pleines avortent. Du point de vue «lésions», les toxines ont une action spécifique sur les organes hématopoétiques dont elles exaltent l'activité au plus haut degré, sur le rein, les capsules surrénales et le foie avec, comme conséquence, une dégénérescence graisseuse de celui-ci.

Plus récemment, Munoz Fernandez et Sencedo Aranda, ont expérimenté les effets d'une solution de Tyrode où un fragment de chaîne de *Moniezia expansa* avait séjourné pendant 12-24 heures à 37° C. La préparation refroidie, puis filtrée, produit sur l'intestin vide d'un cobaye ou d'un lapin un accroissement du péristaltisme et une réduction du tonus des muscles lisses.

Guevara Pozo et Martes Lopez étudient l'action d'extrait de *Moniezia* sur un cœur de grenouille en perfusion. La solution fraîche est dépressive, mais son action est de courte durée. Par la suite l'effet est tonique. Il existerait une toxine parasymphaticomimétique dont la destruction permettrait à une autre toxine sympathicomimétique de se manifester. L'action de ces toxines, jointe y l'action mécanique propre au Cestode, pourrait expliquer les troubles sympathiques au niveau de l'intestin.

(5) *Anaphylaxie.*

Mayer et Pautrizel ont tenté divers essais: Ils injectent sous la peau d'un cobaye un extrait aqueux de *Moniezia*. Ils notent au niveau du point d'injection une congestion intense avec présence de polynucléaires neutrophiles.

Une deuxième injection intradermique sur le même cobaye détermine un afflux cellulaire considérable, surtout en éosinophiles. Ces phénomènes sont indépendants de l'action d'une toxine propre, car l'injection d'extrait de *Moniezia* sur un cobaye préalablement sensibilisé avec un extrait d'*Ascaris* donne des résultats semblables. On a affaire à une réaction anaphylactique. Le Phenergan, administré à l'animal sensibilisé une heure avant la seconde injection, supprime toute trace de choc.

Pratiquement, on estime que, lors de la maturation des anneaux d'Anoplocephalidés, les produits de déchet créent une sensibilisation du tube digestif. Lorsqu'il y a expulsion brutale d'une masse impor-

tante d'anneaux, dans le cas d'une occlusion ou de non expulsion de proglottis, les produits toxiques sont absorbés par une muqueuse sensibilisée, d'où déclenchement d'une crise anaphylactique avec symptômes respiratoires, circulatoires et nerveux. C'est ce qui semble se passer dans les formes aiguës de Monieziose ou lors du traitement avec certains anthelminthiques à action rapide.

7 — Etiologie

(1) *Constatations générales.*

(a) *Le téniasis, chez toutes les espèces domestiques, est essentiellement une maladie de pâturage.* L'acarien vecteur vit dans le sol et remonte sur les plantes si les conditions météorologiques lui conviennent. Il sera absorbé en même temps que l'herbe. Chez le mouton et chez la chèvre, l'infestation est facilitée par le fait que l'animal coupe la touffe au ras du sol et l'arrache, avalant ainsi les racines.

(b) Les Oribatides pouvant vivre deux ans, les prés contaminés demeurent dangereux pendant toute cette période.

(c) Le potentiel d'infestation de la pâture dépend de la quantité d'oeufs émis par les porteurs d'Anoplocephalidés. Stoll évalue à 15.000-20.000, le nombre d'oeufs mûrs par segment, soit environ 2 millions d'oeufs pour 10 cm de chaîne. Il en résulte que l'introduction d'un seul animal parasité provoque l'infestation de tout l'effectif dans un délai de trois mois, puisque c'est le temps requis pour que le *Cysticercoïde* atteigne dans le corps de l'acarien son état infestant.

(d) *La diffusion du téniasis est essentiellement le fait des hôtes définitifs* qui parcourent souvent d'assez longues distances. Les acariens ne bougent pas. Leurs déplacements sont insignifiants et ne font dans le sens vertical. Il n'y a pas extension de la maladie d'un pâturage contaminé à un pâturage sain, à condition, bien entendu, de ne pas placer sur ce dernier des porteurs de ténias: à quelques mètres du foyer initial, les risques de diffusion sont faibles. L'eau ne joue aucun rôle.

(2) *Variations saisonnières du Téniasis.*

A. En milieu tempéré.

Les variations saisonnières du Téniasis ne sont connues avec précision que chez le mouton et chez la chèvre.

Chez le cheval, James et Mandoul, se basant sur les statistiques des abattoirs de Toulouse, estiment que le nombre de chevaux por-

teurs de ténias varie considérablement selon les saisons et qu'il y a une recrudescence très marquée en été. Saliou remarque que l'infestation peut survenir à n'importe quel mois, les pourcentages d'animaux atteints variant peu en cours d'année. En considérant l'intensité de l'infestation, l'auteur constate que, durant les mois de printemps, on ne recueille qu'un très petit nombre de ténias, tandis que les infestations massives semblent prédominer à l'automne.

Chez le mouton, le téniasis à *Moniezia expansa* se manifeste au printemps et à l'automne. Au printemps, la Moniezirose touche les agneaux nés nombreux à cette époque. De plus, les Oribatides se trouvent être dans des conditions biologiques satisfaisantes (humidité, chaleur) et l'herbe pâturée par le mouton n'est pas encore très haute.

En été, le taux d'infestation régresse: les Acariens séjournent profondément dans le sol, les conditions extérieures étant défavorables (sécheresse).

En automne, on se retrouve dans les mêmes conditions qu'au printemps: reprise des naissances, repousse d'un pâturage à herbes courtes, humidité qui permet la remontée de l'acarien à la surface.

En hiver, les animaux sont rentrés en étable et tenus éloignés des pâtures. Le téniasis rétrocede. Cependant, des auteurs signalent l'existence de la maladie en plein hiver.

Ce schéma général est celui qui est le plus courant en milieu tempéré, mais il n'est pas absolument constant:

(a) Il subit des décalages plus ou moins importants compte tenu de l'âge des animaux, de l'espèce parasite en cause, de l'état du pâturage, de la latitude et du climat. Au Kazakhstan, la Moniezirose est fréquente au printemps et en été (agneaux), l'Helictometrose et l'Avitellinose en été et en automne (jeunes et adultes). En Sibérie, les premières atteintes de Maniezirose commencent vers la mi-juin.

(b) Les conditions d'élevage modifient également la répartition du téniasis au cours de l'année. C'est le cas de l'élevage dit «de plein air» qui est de plus en plus pratiqué dans certains pays (France). Les animaux pâturent pendant l'hiver (avec un complément de nourriture) et l'infestation est alors capable de s'effectuer toute l'année.

B. En milieu tropical.

(1) On ne possède malheureusement que peu de renseignements précis sur la répartition annuelle des Cestodes dans les diverses régions tropicales du globe. Quelques travaux ont été publiés aux Indes,

par Moghe, dans les provinces centrales et par Thapar, à Lucknow. Les auteurs recherchent deux indices :

Le pourcentage d'animaux atteints.

Sur un lot contaminé, le degré moyen d'infestation (= poids moyen de Cestodes découverts à l'autopsie) par animal pendant une période déterminée s'étendant sur plusieurs mois.

Ils éliminent d'emblée le premier indice, qui ne présente que peu d'intérêt parce qu'il se maintient à peu près égal à toutes les époques de l'année. Le second, par contre, est très instructif.

Moghe, dans les provinces centrales de l'Inde, observe que :

(a) Chez le boeuf, le degré moyen d'infestation par *Moniezia benedeni* est maximum d'octobre à février c'est-à-dire, pendant la saison froide.

(b) Chez le mouton, les infestations les plus massives se voient, pour *Moniezia expansa*, de juin à mars (saison humide et saison froide),

- pour *Moniezia benedeni*, d'avril à juin (saison sèche),
- pour *Avitellina centripunctata* et *Avitellina sudanea*, de juin à mars,
- pour *Stilesia globipunctata*, de janvier à mars. Il n'y a rien en saison sèche.

Thapar, à Lucknow, chez le mouton relève :

Un taux d'infestation maximum par *Moniezia expansa* et par *Avitellina centripunctata*, de septembre à novembre.

Pour *Stilesia globipunctata*, la courbe se maintient toute l'année avec un clocher de décembre à février.

Chez la chèvre, l'infestation est optimum de septembre à novembre.

(2) Nous avons essayé pour le Tchad, c'est-à-dire pour une zone tropicale prédésertique dont les caractères ont été donnés plus haut, de composer des courbes indiquant le degré moyen d'infestation des divers animaux en fonction de la période de l'année envisagée. Nous laisserons de côté le pourcentage d'animaux atteints : il ne fournit que des indications très sommaires qui ne permettent pas de chiffrer l'importance réelle du parasitisme en cours d'année.

1° — Courbes et tableau.

(a) Degré moyen d'infestation des moutons de Fort-Lamy.

Mois	<i>Moniezia expansa</i>	<i>Stilesia globipunctata</i>	<i>Avitellina centripunctata</i>
Septembre 1956	5	1,8	9,5
Octobre >	—	2	24
Décembre >	4	—	9
Janvier 1957	11	4,6	14
Mars >	2,6	9,6	18
Avril >	17,5	8	18
Mai >	13	3,6	17
Juin >	9	—	10
Juillet >	36	2,8	25
Octobre >	15	—	4,5
Novembre >	41	3,7	23
Décembre >	—	1,3	8
Janvier 1958	10	2	12
Février >	8	3	10
Mars >	2	6	12
Avril/Mai >	20	7,3	14
Juin >	9,5	6,3	10,6

2° — Interprétation.

(a) Chez le zébu :

Moniezia expansa: infestation maximum en saison humide de juillet à novembre tant dans l'Ouest que dans le centre tchadien.

Moniezia benedeni: infestation maximum à la même époque de l'année, au Kanem-Baguirmi, avec un clocher en avril; minimum en mars et mai. Au Batha, infestation maximum au cours de la saison des pluies.

Helictometra ovilla: dans les deux cas, infestation maximum de juillet à janvier, puis diminution sensible avec un léger clocher en mars-avril (Ouest) et en mai (Batha). En juin-juillet, au Batha et en mai-juin, au Kanem-Baguirmi, on relève un véritable «trou» où le parasitisme par *Helictometra ovilla* est pratiquement inexistant.

Le téniasis bovin s'étale donc sur la totalité de la saison des pluies et sur la moitié de la saison sèche et fraîche.

(b) Chez la chèvre (Batha).

Le parasitisme par *Moniezia expansa* est maximum de juillet à janvier (saison des pluies; saison sèche et fraîche).

(c) Chez le mouton.

Au Batha: Téniasis par *Moniezia expansa*, de juillet à janvier comme chez la chèvre.

— Téniasis par *Moniezia benedeni*: saison des pluies.

— Téniasis par *Stilesia globipunctata*: répartition sur toute l'année.

— Téniasis par *Avitellina centripunctata*: même constatation avec chute légère en juin.

Au Kanem-Baguirmi (tableau):

— Téniasis par *Moniezia expansa* et *Moniezia benedeni*: sévit toute l'année, sauf en mars.

— Téniasis par *Stilesia globipunctata*: même remarque; clocher au début de la saison sèche et chaude.

— Téniasis par *Avitellina centripunctata*: le parasite est très important toute l'année (minimum: 4,5 gr.; maximum; 24 gr.).

Le téniasis ovin, dans les deux régions envisagées paraît être un parasitisme très tenace parce qu'il persiste toute l'année, du moins en ce qui concerne Stilesia globipunctata et Avitellina centripunctata.

La Moniezirose a un caractère saisonnier au Batha, permanent au Kanem-Baguirmi.

Comment expliquer ces différences? La chose est difficile et un grand nombre de raisons peuvent être invoquées:

(a) Le mode d'élevage et l'utilisation des pâturages différent selon les espèces animales.

(b) La résistance des oeufs d'Anoplocephalidés et des hôtes intermédiaires aux agents extérieurs. Il est bien évident qu'au moment où la sécheresse intense de l'air, les grosses chaleurs, le vent et la lumière violente conjugent leurs effets, les Acariens ont tendance à rentrer sous terre, en attendant des circonstances plus favorables. La faible infestation en fin de saison sèche (du 15 avril au 15 juin en moyenne) du zébu dans les deux zones (par *Helictometra* et *Monie-*

zia), du mouton et de la chèvre au Batha (par *Moniezia expansa*), ne semble pas avoir une autre origine.

Cependant, la permanence, chez le mouton du Kanem-Baguirmi, de l'infestation par *Moniezia expansa*, pose un problème: il est permis de penser que, dans ce cas, les Acariens sont susceptibles de remonter en surface, même en pleine saison sèche. L'existence de deux grands lacs et d'un fleuve entretient dans leur voisinage immédiat, sur des surfaces très limitées, une humidité suffisante pour assurer la vie normale des Oribatides. Comme ces zones sont très fréquentées par les ovins en saison sèche, ces derniers ont toute chance de s'infester, alors que la chose paraît moins concevable ailleurs.

Stilesia globipunctata et *Avitellina centripunctata* persistent toute l'année dans les deux régions étudiées. Au Kanem-Baguirmi, le phénomène précédemment énoncé, à savoir, présence de petits «microclimats» humides, doit certainement jouer un rôle. Par contre au Batha, région beaucoup plus sèche où la Moniezirose et l'Helicotometrose (boeuf, mouton, chèvre) régressent en fin de saison sèche, contrairement à ce qui se passe avec l'Avitellinose ou la Stilesiose du mouton, une explication satisfaisante est impossible à fournir dans l'état actuel de nos connaissances. Seules des recherches précises sur la biologie des hôtes intermédiaires de *Stilesia* et d'*Avitellina*, seraient capables de donner la clef du problème.

8 — Immunité à la réinfestation

On a observé qu'un mouton débarrassé de ses Cestodes, naturellement ou par traitement, ne présente que bien plus tard, ou même pas du tout, une nouvelle infestation. C'est une règle qui est couramment admise, mais elle souffre de nombreuses exceptions: l'adulte peut être aussi touché que le jeune. C'est le cas au Ouaddai pour le mouton. D'autres part, certains Anoplocephalidés tels que *Stilesia globipunctata*, malgré une première atteinte, réinfestent les moutons traités à l'Arséniate de plomb très rapidement, dans un délai d'un mois et demi (observation personnelle).

C'est dire que l'immunité à la réinfestation n'est pas une notion d'une valeur absolue. Chez le mouton, néanmoins, avec *Moniezia expansa* et *Moniezia benedeni*, il faut reconnaître que, vers deux ans en milieu infecté, l'animal s'est libéré et que, si le parasitisme reprend, ce sera à un faible degré.

L'importance et la nature exacte de cette immunité sont mal connues. On a pensé un certain moment que l'immunité était de type humoral. Or, les expériences de Seddon ont montré que l'immunité

se développait surtout au niveau de la muqueuse intestinale: il fait absorber à un mouton 18 gr. de proglottis pilés au mortier. L'animal soumis à l'infestation n'héberge pas de parasites. Par contre, l'injection sous-cutanée n'assure aucune protection. On suppose que, dans les conditions naturelles, l'animal résorbe les produits de décomposition du Cestode et que ce sont les anneaux mûrs qui jouent le rôle d'antigènes. Une expulsion accélérée ne produit pas d'immunité ou beaucoup moins. C'est peut-être ce qui s'est passé dans le cas de notre observation au sujet de *Stilesia globipunctata*. Il se forme dans les tissus intestinaux des anticorps qui sont déversés dans le milieu digestif. Les cysticercoïdes absorbés par le mouton avec les acariens, rencontrent alors des conditions défavorables et disparaissent: il n'y a pas réinfestation. S'il y a plusieurs Cestodes, comme c'est souvent le cas, la mort des premiers pourrait conférer l'immunité qui se matérialiserait au cours du développement des suivants. Ces derniers ne meurent pas obligatoirement: leur activité est inhibée; les Cestodes entrent en léthargie et n'éliminent plus d'oeufs.

L'immunité n'est pas égale pour tous les Anoplocephalidés. Stoll signale une différence dans l'immunité donnée par *Moniezia expansa* et par *Moniezia benedeni*. Le même fait a été noté par Stunkard à propos de *Cittotaenia* de lapins et de lièvres.

CHAPITRE CINQUIEME

Au Chapitre cinquième figurent quelques renseignements concernant le coût élevé des pertes imputables aux helminthiases animales, dont le téniasis.

CHAPITRE SIXIEME

PROPHYLAXIE ET TRAITEMENT

1 — Prophylaxie

Elle est demeurée longtemps inexistante faute de connaître exactement le cycle évolutif des parasites auxquels on avait affaire et les conditions d'infestation des hôtes intermédiaires.

Aujourd'hui, on est mieux armé, mais la prophylaxie reste difficile tant en élevage extensif qu'en élevage intensif.

L'étiologie nous fournit des éléments précis qui vont permettre d'orienter la lutte contre la maladie; à savoir:

(a) Le téniasis est essentiellement une affection d'élevage dont la diffusion dépend des hôtes définitifs.

(b) Dans certaines régions, la maladie présente un caractère nettement saisonnier, tandis que, ailleurs, elle se voit pratiquement toute l'année, avec ou sans rémission.

(c) Le téniasis gagne rapidement tout le troupeau, à partir d'un seul animal infesté.

(d) Les Acariens vecteurs n'ont pas tendance à se répandre largement dans le milieu extérieur.

(e) Ils sont capables de vivre longtemps et généralement, ils sont nombreux.

A. Zones tempérées.

(1) Le milieu est sain.

Ce sont les nouvelles pâtures sur lesquelles on veut installer un élevage de moutons, par exemple, ou encore un troupeau sain dans lequel on introduit des reproducteurs ou des brebis venant de l'extérieur. On sait que la présence d'un seul animal atteint est capable, en trois mois, d'assurer la contamination de tout le troupeau. Aussi a-t-on intérêt à placer les bêtes nouvellement achetées « en quarantaine » dans des parcs spéciaux, où ils séjourneront quelques temps et où ils seront déparasités, — du moins dans certains pays —, au moyen d'un anthelminthique polyvalent, c'est-à-dire actif à la fois sur les *Moniezia*, les *Avitellina* et les *Stilesia*, puisque, très souvent, ces parasites sont associés: en ne détruisant qu'un seul parasite, on risque, en effet, de laisser subsister d'autres espèces aussi dangereuses.

Un seul traitement avec les anthelminthiques actuels suffit. On attend que l'animal ne rejette plus d'anneaux. Certains auteurs ont recommandé un second traitement quelques temps après. Il a l'inconvénient d'immobiliser les animaux trop longtemps (quinze jours à un mois). On s'assure qu'il n'y a plus expulsion d'anneaux en écrasant dans de l'eau deux ou trois jours de suite des crottes fraîches prélevées sur chaque mouton. Les animaux reconnus indemnes de parasites sont alors introduits dans le troupeau.

(2) Le milieu est contaminé.

a) La solution idéale serait de retirer les animaux des pâtures infectées où ils se trouvent, de les traiter en étable ou en bergerie et

de les remettre sur un pâturage sain. Cette mesure est souvent impossible à réaliser par manque de pâture. Les Russes ont préconisé la méthode de déshelminthisation préimagale et l'ont appliquée avec succès à la Monieziose du mouton. Elle consiste à déparasiter l'animal au moment où le Cestode n'est pas encore arrivé au stade de maturité sexuelle et où l'animal n'extériorise pas encore les signes cliniques du téniasis. Les oeufs éliminés n'étant pas mûrs, ne pourront pas évoluer par la suite. Pour être efficace, cette méthode nécessite la connaissance exacte de la date d'apparition du téniasis et de sa répartition dans le courant de l'année, des traitements supplémentaires étant nécessaires (chez les jeunes nés après le premier traitement et éventuellement chez les adultes), en automne notamment.

Les agneaux ne seront pas traités avant un mois et les brebis tous les deux ou trois mois, sinon plus, car, en raison de l'immunité développée, les Cestodes sont peu nombreux et leur croissance est lente.

De cette façon, l'emploi des pâturages infestés est constant à condition de suivre des règles d'utilisation rationnelle qui sont d'ailleurs valables pour d'autres helminthes.

La méthode de déshelminthisation préimagale est une bonne méthode en ce sens qu'elle permet de toucher le parasite à sa source, avant qu'il ne devienne dangereux. Elle est particulièrement bien indiquée dans le cas du téniasis des ruminants. On a tenté de l'appliquer à d'autres Cestodes qui évoluent à l'état larvaire chez le boeuf ou le mouton (*ténia saginata* ou *ténia echinocoque*). En ce cas, elle ne peut donner de résultats qu'en « vase clos », c'est-à-dire dans des ranchs, par exemple, où il est facile de contrôler les hôtes définitifs, hommes et chiens.

b) La rotation des pâturages. Elle a pour but d'empêcher l'absorption des Cysticercoïdes, donc des Acariens présents sur les pâtures. Ceux-ci étant capables de vivre deux ans, les troupeaux devront être tenus éloignés des parcours contaminés pendant toute cette période. Le cycle des rotations de pâturages s'étalera sur trois ans au moins. Ce temps est très long et immobilise les terrains sans grand profit. Il est possible de parer à cet inconvénient en utilisant l'herbe des prairies comme fourrage sec. L'aribatide ne demeure pas dans le foin et il y meurt, contrairement à ce qui se passe pour *Fasciola hepatica*. Malheureusement, l'opération n'est pas toujours réalisable.

Lorsque l'on accepte le principe de la rotation des pâturages, il est recommandé de scinder le troupeau en lots homogènes, de façon à intervenir à temps si le parasitisme se déclare.

Il est conseillé, avant toute introduction sur des parcelles assai-

nies, de traiter une dernière fois le troupeau et de suivre de très près son comportement (élimination d'anneaux dans les excréments).

c) L'assainissement des pâtures. Un sol à Acariens est un sol riche en humus et en mousses. Ce sont le plus souvent de vieux pâturages plus ou moins bien entretenus. La solution la plus logique est de remettre en culture: les mousses disparaissent, l'acidité diminue et les Acariens deviennent alors très rares.

Sinon, on agit par l'intermédiaire de certaines substances nuisibles à la microfaune des sols, combinées avec la mise en oeuvre de moyens mécaniques simples tels que: hersage, faucardement des limites de parcelles où l'herbe subsiste toujours un peu plus haut qu'ailleurs, des bords des cours et des pièces d'eau.

Les produits les plus actifs sont le sulfate d'Ammonium, la chaux, la Cyanamide calcique, le sulfate de fer qui fait sécher les mousses. Le temps d'attente est alors réduit à deux ans.

Les animaux transférés sur les terrains assainis devront être surveillés attentivement: l'existence, quelques temps après, d'anneaux dans les déjections signifie que la stérilisation n'est pas suffisante.

B. Zones tropicales.

Nous ne parlerons pas ici des élevages européens ou de type européen qui sont généralement entourés de clôtures, peu chargés et bien isolés. La surveillance y est facile et les mesures préventives ou curatives préconisées pour les zones tempérées peuvent y être appliquées avec fruit.

Dans les pays où l'élevage est entre les mains des populations autochtones, ce qui est le cas de beaucoup de territoires africains, dont le Tchad, le problème est complètement différent. On se heurte à divers obstacles tenant:

1) A la population elle-même. On a affaire souvent à deux types d'éleveurs: des sédentaires et des nomades. Les premiers ne possèdent qu'une faible partie du troupeau qui reste concentré autour des villages: les foyers de téniasis sont alors bien localisés et facilement accessibles. Au contraire, les transhumants qui sont assez difficiles à toucher, représentent le plus grave danger du fait qu'ils ont le plus de bétail et qu'ils se déplacent constamment à la recherche d'eau et de pâturage, souvent sur de grandes distances. Les animaux porteurs de ténias vont disséminer les oeufs largement au cours de leurs pérégrinations, à tel point qu'un pays comme le Tchad, où les nomades sont nombreux, peut être considéré comme totalement contaminé.

2) Aux ruminants sauvages protégés, donc impossibles à détruire, qui vivent non loin des troupeaux et qui, atteints, iront infester les pâtures. La Stilesiose hépatique à *Stilesia hepatica* est très souvent le fait des gazelles et des antilopes.

3) Aux parasites en cause susceptibles de passer d'un ruminant à l'autre, puisque les animaux vivent ensemble et ne peuvent être isolés, faute de clôture. *Moniezia expansa* et *Moniezia benedeni* parasitent les boeufs, les moutons et les chèvres; *Helictometra ovilla*, les boeufs et quelquefois les ovins; *Stilesia globipunctata*, le mouton, le chameau et plus rarement la chèvre. Cette imbrication à l'intérieur des diverses espèces animales complique le problème de la prophylaxie. Ainsi, pour détruire *Stilesia globipunctata*, il faudrait, pour bien faire, déparasiter les moutons, chameaux et chèvres d'une région déterminée.

De plus, un même animal héberge souvent plusieurs types d'Anoplocephalidés.

4) A l'âge des animaux malades: jeunes et adultes sont également touchés. Il n'y a pas de séparations aussi nettes que dans les pays tempérés: le parasitisme est beaucoup plus diffus.

5) Aux hôtes intermédiaires qui paraissent, d'une part, capables de résister assez longtemps à des conditions extérieures extrêmement sévères, d'autre part, d'infester les animaux, dans certaines zones étroitement limitées, même pendant la saison sèche et chaude, ainsi qu'il a été dit plus haut.

Toutes ces circonstances montrent donc que la prophylaxie du téniasis, dans les régions tropicales sous-développées, se présente comme un problème complexe, épineux et difficile à résoudre. Peu d'illusions sont permises et il faudra attendre encore beaucoup de temps pour assurer l'éradication de cette helminthiase. Comme il est hors de question, dans des pays immenses, peu peuplés et se prêtant mal à la culture, de s'attaquer aux hôtes intermédiaires (labours des terres), on doit, pour l'instant, envisager uniquement le traitement anthelminthique. Avant de commencer le combat, il importe de bien connaître les espèces d'Anoplocephalidés en face desquelles on se trouve, leur répartition dans l'espace et le temps, non seulement à l'échelon territoire, mais encore à l'échelon régional, les conditions variant d'une région à l'autre.

Pour le Tchad, en tenant compte de tout ce qui a été décrit précédemment, nous avons essayé d'établir le calendrier approximatif des traitements à appliquer aux différentes espèces animales:

a) Pour le zébu, peu de problèmes: le téniasis est faible en fin de saison sèche (mai-juin) et ne se manifeste qu'à partir de juillet (début de la saison des pluies). C'est à cette époque-là que l'on doit commencer les traitements qui seront poursuivis pendant toute la durée de la période humide et la première partie de la période sèche.

b) Chez la chèvre, même tactique, puisque le téniasis est une affection de saison des pluies et d'arrière saison (juillet à janvier).

c) Chez le mouton, la question est beaucoup plus délicate. On est souvent en présence de trois parasites: *Moniezia*, *Stilesia* et *Avitellina*, qui n'évoluent pas de la même manière. De plus *Stilesia* et *Avitellina* sont pratiquement constants. En principe, il faudrait traiter toute l'année. C'est impossible, et on est forcé de limiter les traitements à l'époque où le téniasis est le plus dangereux. Cette époque est la fin de la saison sèche et chaude (début avril-15 juin) où le téniasis latent se transforme sous l'influence de conditions extérieures défavorables (manque d'eau, manque de pâturage), en téniasis maladie avec pertes. On vermifugera les moutons de la fin mars à la fin juin. Comme on s'adresse à des animaux en mauvais état, il est indiqué de n'employer que des vermifuges très efficaces et très benins. Le traitement de fin de saison sèche devrait diminuer considérablement les pertes.

Un second traitement est à recommander, d'août à novembre, notamment contre la *Moniezirose* ovine qui sévit alors à plein.

d) Chez le chameau, mêmes indications que chez le mouton, sauf pour la *Moniezirose* qui semble quasi inexistante.

e) Chez le cheval et l'âne, il n'y a pas d'époques bien déterminées, du moins dans l'état actuel de nos connaissances.

2 — Traitement

Classiquement, un bon ténifuge doit être doué des qualités suivantes:

grande efficacité,
aucune toxicité,
mode d'emploi facile,
coût peu élevé.

Pour les pays tropicaux peu évolués:

(a) Proscrire les liquides peu faciles à doser ou à transporter. L'anthelminthique sera administré sous forme de comprimés, de pillu-

Table I

	Essence de térébenthine		Filixan		Fyrèthre		Camala		Noix d'arec	
	Action	Doses	Action	Doses	Action	Doses	Action	Doses	Action	Doses
<i>Moniezia expansa</i>	++	Veau, 8 à 16 cc ds. Huile de ricin Cheval: 50 à 100 cc	50 à 92 %	Mouton: 0,2-0,3 mmgr/kg	++	Mout, 0,15 2 fois par semaine. Int.	++	Mouton: 4 gr. Cheval: 30 gr. Chameau 15-20 gr.	+	3 à 5 gr. 5 jours de suite
<i>Moniezia benedeni</i>										
<i>Helicometra ovilla</i>										
<i>Stilesia globipunctata</i>										
<i>Stilesia hepatica</i>										
<i>Avitellina centripunctata</i>	%									
<i>Thys. Actinioides</i>	0 %									
<i>Anoplocephala (Chevaux)</i> ...	++	++								

	Phloroglucinate de piperazine		Thymol		Tetrachlorure de carbone		Hexachlorethane		
	Action	Doses	Action	Doses	Action	Doses	Action	Doses	
<i>Moniezia expansa</i>	100 %	Mouton: 180 mmgr/ kg			0 %		20 %	Mouton: 400 mmgr/ kg	
<i>Moniezia benedeni</i>									
<i>Helicometra ovilla</i>									
<i>Stilesia globipunctata</i>									0 %
<i>Stilesia hepatica</i>									0 %
<i>Thys. Actinioides</i>									0 %
<i>Avitellina centripunctata</i>									0 %
<i>Anoplocephala (Chevaux)</i>	+++	Cheval: 10 gr.	0 %	20 %					

Table II

	Sulfate de cuivre		Sulfate de cuivre + Nicotine		Methylarséniate de cuivre	
	Action	Doses	Action	Doses	Action	Doses
<i>Moniezia expansa</i>	80 à 100 %	Mouton: 10 à 100 cc. de la solution à 1,125 % selon poids	actif	Variables selon les auteurs	actif	Moutons: 100 mmgr/kg
<i>Moniezia benedeni</i>						
<i>Helictometra ovilla</i>	Faible					
<i>Stilesia globipunctata</i>	0 %					
<i>Stilesia hepatica</i>						
<i>Thysanosoma actinioides</i>		Veau:				
<i>Avitellina centripunctata</i>	0 %	120 à 150 cc.				

	Arséniate de cuivre		Arséniate de plomb		Arséniate aluminium, fer, zinc		Trisulfure As.	
	Action	Doses	Action	Doses	Action	Doses	Action	Doses
<i>Moniezia expansa</i>	actif	50 à 500 mmgr par tête	100 %	Mouton: 0,8 à 1 gr par tête	100 %	Mouton de 20 à 500 mmgr par tête	100 %	0,25 gr à 0,50 par tête suivant poids
<i>Moniezia benedeni</i>								
<i>Helictometra ovilla</i>			100 %	Veau: 0,5 à 2 gr				
<i>Stilesia globipunctata</i>			0 %					
<i>Stilesia hepatica</i>			0 %					
<i>Thysanosoma actinioides</i>			0 %					
<i>Avitellina centripunctata</i>			100 %					

les ou de capsules. Les doses seront faibles et applicables sans trop de variations à l'ensemble des animaux qui composent le lot.

(b) Disposer d'un ténifuge polyvalent actif sur tous les Anoplocephalidés des ruminants et également sur les principaux Nématodes associés.

(c) Eviter une longue préparation du sujet. Les éleveurs ne sont pas disposés à attendre longtemps et le traitement sera fait immédiatement, au puits par exemple.

(d) Le prix du traitement ne dépassera pas 8 % de la valeur mercuriale de l'animal.

(e) Le pourcentage de pertes tolérées dans un troupeau après le traitement ne devra pas être supérieur à 0,5 % et les viandes des animaux morts dépourvues de toxicité pour l'homme.

Il est difficile de trouver un anthelminthique qui réponde à toutes ces conditions et, malgré de très nombreux essais effectués au Laboratoire de Farcha, nous n'avons pas encore pu mettre au point le produit idéal. Cependant, il existe de remarquables ténifuges dont nous donnons maintenant la liste.

Tableau III

	Arséniate calcium		Arséniate manganèse		Arséniate d'étain			Aminoacridine	
	Action	Doses	Action	Doses	Action		Doses	Action	Doses
					R.	F.	R.		
<i>Moniezia expansa</i>	100 %	Mouton:	100 %	300 à 800	100 %	100 %	Mouton:	83 à 100 %	Mouton:
<i>Moniezia benedeni</i>		300 à 500		mmgr. par	—	100 %	de 0,3 à 1	—	150 à 200
<i>Helictometra ovilla</i>		mmgr. par		tête	81 à	—	gr. par tête	85 à 88 %	mmgr./
<i>Stilesia globipunctata</i>		tête			92 %	100 %		—	kg.
<i>Stilesia hepatica</i>					—	0 %		—	
<i>Avitellina centripunctata</i>					67 %	100 %		74 à 83 %	

	Quinacrine		Gonacrine		Composé G ₂		
	Action	Doses	Action	Doses	Action		Doses
					A.	F.	A.
<i>Moniezia expansa</i>	100 %	Mouton:	100 %	Mouton:	50 %	100 %	Vers
<i>Moniezia benedeni</i>	—	100 mmgr./kg.	—	200 mmgr./kg.	—	—	550 mmgr./kg.
<i>Helictometra ovilla</i>	—		—		—	—	Mouton pour
<i>Stilesia globipunctata</i>	0 %		0 %		—	100 %	<i>Thysa. act.</i>
<i>Stilesia hepatica</i>	—		—		—	0 %	De 200 à 500
<i>Thysanosoma actinioides</i>	—		—		+ ou —	—	mmgr. par
<i>Avitellina centripunctata</i>	0 %		3 %			100 %	<i>M. expansa.</i>

F. — Farcha, A. — Américains, R. — Russes.

Bibliographie

- Akramovski, M. N., Egorov, Y. G., et Bashkirtseva, E. V. (1957), *Veterinariya*, 34 (4), 43-4 (en russe).
- Alvez da Cruz, A., (1955). *Bull. Off. Int. Epiz.*, XLIII (1/2), 109-14.
- Alvez da Cruz, A., (1955). *Bull. Off. Int. Epiz.*, XLIII (1/2), 269-81.
- Allcroft, R., (1931). *Vet. Rec.*, 63, 37.
- Allen, R. W. and Olsen, O. W., (1945). *Proc. Helm. Soc. Wash.*, 12 (5), 2.
- Allen, R. W. and Jongeling, G. H., (1948). *N. Amer. Vet.*, 29, 645.
- Allen, R. W. and Kyles, P. M., (1930). *J. Parasit.*, 36, Suppl. 45.
- Allen, R. W. and Kyles, P. M., (1953). *Proc. Helm. Soc. Wash.*, 20 (2), 96. F.
- Allen, R. W. and Jackson, P. K., (1953). *Vet. Med.*, 48 (9), 352-4.
- Allen, R. W., (1955). *Confer. Parasit. Dis. Dom. Anim. Logan Utah*, 19-20.
- Alston, C., (1942). *Med. Essays Observ. Soc. Edinburgh*, 5-89.
- Anantaraman, M., (1948). *Nature*, CLXI, 409-10.
- Anantaraman, M., (1951). *Sci. et Cult.*, 17, 155-7.
- Anonyme (1944). *Rep. South Dak. Agric. Exp. Station*, LVIII, 17-21.
- Anonyme (1944-45). *Rep. Mont. Livestock. Sanit. Board.* 8-9.
- Anonyme (1948). *Assoc. Exp. Station. Un. Kent*, LXI, 40.
- Anonyme (1948). *Assoc. Exp. Station. Un. Kent*, LXI, 41.
- Anonyme (1946). *Miss. Farm. Res.*, 9, 3.
- Antipin, D. N., (1958). *Bull. Off. Int. Epiz.*, XLIX bis, 649-56.
- Baer, J. G., (1922-23). *Rev. Suisse Zool.*, 30, 344-7.
- Baer, J. G., (1923). *Bull. Soc. Neuchateloise, Sci. Nat.*, 48, 3-16.
- Baer, J. G., (1925). *Rev. Suisse, Zool.*, 31, 529-48.
- Baer, J. G., (1926). *11th and 12th. Rep. Dir. Vet. Educ. Res. Pretoria.*, 1, 63-136.
- Baer, J. G., (1927). *Monographie des Cestodes de la famille des Anoplocephalidés*
Bull. Soc. Biol. France-Belgique. Suppl. 10, 241 pp.
- Baer, J. G., (1950). *Acta Trop.*, 7, 164-186.
- Baer, J. G., (1951). *Ecology of animal parasites. University Illinois Press Urbana*, 193-6.
- Baer, J. G., et Fain, A., (1955). *Exploration du parc national de l'Upemba. — Mission G. F. de Whitte (1946-49)*. Brussels, Fasc. 36, 38 pp.
- Baker, E. W. and Warthon, G. W., (1952). *An introduction to Acarology*. Macmillan Company, New York, 389-438.
- Balogh, J., (1958). *Rev. Zool. Bot. Afr.*, 58 (1/2), 1-34. (en latin).
- Bashkirova, E. J., (1941). *Vestnick Sel's Kokhoz. Nauk. Veterinariya*, 2, 57-67 (résumé en français).
- Bashkirova, E. J., (1941). *C. R. Acad. Sci. U. S. S. R.*, 30 (6), 576-8.
- Baylis, A., (1934). *Ann. Mag. Nat. Hist.*, 14, ser. 10, 587-94.
- Becker, R., (1921). *Zbl. f. Bakt.*, 110-8.
- Becker, R., (1922). *Zbl. f. Bakt.*, 88, 483-501.
- Becker, R., (1923). *Zbl. f. Bakt.*, 90, 168-82.
- Bernard, P., (1896). *C. R. Séances. Soc. Biol.*, 3, 459-60.
- Bhalerao, G. D., (1935). *Helminth parasites of the domesticated animals in India. — Delhi*, 121-36.
- Bhalerao, G. D., (1936). *J. Helm.*, 14, 141-62.
- Blanchard, R., (1921). *Mem. Soc. Zool. France*, 2ième série, 4.

- Boch, J., (1954). *Montats. f. Tierheilk.*, 6 (10), 248-55.
- Boch, J., (1955). *Tierärztl. Umsch.*, 10 (2), 51-3.
- Boch, J., (1955). *Tierärztl. Umsch.*, 10 (7), 249-52.
- Boch, J., (1956). *Zbl. f. Veterinär.*, 3 (4), 402-18.
- Boev, S. N. et Orlov, N. P., (1958). *Bull. Off. Int. Epiz.*, XLIX bis, (11/12), 187-203.
- Bohm, L. K. et Supperer, R., (1956). *Zbl. f. Bakt.*, 162 (3), 170-7.
- Bohm, L. K. et Supperer, R., (1958). *Zbl. f. Bakt.*, 172 (3/4), 303.
- Bombast von Hohenheim dit Paracelse, B. N. T., 25. 21, T. 2.
- Boughton, D. C., (1957). *Amer. J. Trop. Med. Hyg.*, 6 (3), 455-61.
- Brand Th., von (1933). *Zeitsch. f. Vergl. Phys.*, 18 (3), 562-96.
- Th., von (1929). *Verhandl. Deutsch. Zell. Ges.*, 64-66.
- Brand Th., von (1950). *J. Parasit.*, 36, 178-93.
- Bradebirks, S. G., (1927). *J. Helm.*, 5, 47-54.
- Brizard, A. et Enzeby, J., (1954). *Bull. Soc. Vet. Lyon*, 56, 91-130.
- Brocq-Rousseau et Cauchemez (1921). *Bull. Soc. Centr. Méd. Vét.*, 30 juin.
- Brera, (1804). *Traité des maladies vermineuses*. Paris. 306.
- Brompt, E., (1949). *Précis de parasitologie*. Masson. Paris.
- Cadeac, (1909). *Pathologie interne*. Paris. T. 2, 543.
- Cadiot-Lesbouryes, (1925). *Traité médecine des animaux domestiques*. Paris, 175.
- Cameron, T. W., (1952). *The parasites of domestic animals*, London, 189-204.
- Campbell, W. C., and Todd, A. C., (1956). *J. Parasit.*, 42 (5), 530.
- Campbell, W. C., Todd, A. C., Cox, D. D. and Krohn, A. F., (1956). *J. Amer. Vet. Med. Assoc.*, 129 (2), 74-5.
- Castel, P. et Gras, G., (1959). *Rev. Path. Gevi.*, 59 (706) 327-30.
- Cauvet, (1925). *Le chameau*. Paris.
- Cazalbou, L. (1910). *Notes de pathologie exotique*. Asselin et Houseau. Paris.
- Champetier (1892). *Maladies du jeune cheval*. Paris, P. 321.
- Chandler, A. C., Head, C. P., Nicholas, H. O., (1950). *J. Parasit.*, 36 (6), 523-35.
- Chandler, A. C., (1956). *Introduction to parasitology*. New York, 366-8.
- Charton, A., (1945). *Rev. Path. Comp.*, 45, 559, 161.
- Chenge P., (1958). *Bull. Off. Int. Epiz.*, XLIX bis. (11/12), 467.
- Child, C. M., (1907). *Biol. Bull.*, 12, 89-114 et 175-224.
- Cholodwsky, N. A., (1894). *Zbl. f. Bakt.*, 18, 552-4.
- Cholodwsky, N. A., (1902). *Arch. Parasit.*, 6, 145-8.
- Christiansen, R. O., (1931). *J. Agric. Res.*, 42 (4), 245-9.
- Correia, O., (1954). *Bolet. Dir. Prod. Anim. Rio Grande do Sul. Brasil*, 10 (19), 147.
- Craige, A. H., and Kleckner, A. L., (1946). *N. Amer. Vet.*, 27, 26.
- Cross, H. L., (1917). *The camel and its diseases*. London.
- Curasson, G., (1947). *Le chameau et ses maladies*. Vigot Frères. Paris, 215-16.
- Curtice, C., (1890). *U. S. Dep. Agri. Anim. Ind.*, 113-126.
- Clunies-Ross, I., and Gordon, Mc L., (1934). *The intestinal parasites and parasitic diseases of sheep*. Sydney, 40-8.
- Dadlez, J., Gerwel, C., et Kaminski, A., (1954). *Acts. Parasit. Polonica*, 2 (7/14) 239-45.
- Daubney, R., (1923). *Vet. Rec.*, 3, 679-86.
- Daubney, R., (1932). *J. Parasit.*, 19, 5-11.
- Daugherty, J. W., (1956). *J. Parasit.*, 42 (1), 17-20.
- Daugherty, J. W., (1956). *J. Parasit.*, 42 (4), sect 2, 35.

- Dechoosky, (1903). *Sem. Med.*, 14 janvier.
- Delektorskilen, L., *Terapia. S. Petarh.* 1 (5), 168-71.
- Diáz Ungria, C., (1955). *Mem. Soc. Cienc. Nat. La Salle*, 15 (42), 189-244.
- Dickerhoff, *Lehrbuch der speziellenpathologie und therapie der Haustiere.* Berlin, 1915, 507.
- Dickmans, G., (1934). *Proc. Helm. Soc. Wash.*, 1 (2), 63-4.
- Dickmans, G., (1939). *Proc. Helm. Soc. Wash.*, 6, 97-101.
- Dickmans, G., (1942). *Internal parasites in sheep and goats. Agri. Yearbook. Keep. Livestock Hlth.*, 859-903.
- Dickmans, G., (1945). *Amer. J. Vet. Res.*, 6, 211-41.
- Dissanaike, A. S., (1955). *Trans. Roy. Soc. Trop. Med. Hyg.*, 49 (4), 294-5.
- Dissanaike, A. S., and Canning, E. U., (1957). *Parasitology*, 47 (1/2), 168-71.
- Dissanaike, A. S., (1957). *Parasitology*, 47 (3/4), 335-46 (Importante bibliographie).
- Dissanaike, A. S., (1958). *Exp. Parasit. New York.*, 7 (3), 306-18.
- Dommes, (1931). *J. Pharm. Pharmac.*, 2, 498.
- Donatien, A., et Lestoquard, F., (1931). *Ann. Inst. Pasteur Algérie*, 9 (3), 494-526.
- Edney, J. M., and Kelley, G. W., (1953). *J. Tennessee, Acad. Sci.*, 28 (4), 287-96.
- Elliot, D. C., Thomas, P. L., and O'Grady, B., (1957). *New Zealand J. Agri.*, 95 (6), 601.
- Enzie, F. D., Foster, A. C., Sinclair, L. R. and Colglazier, M., (1953). *J. Amer. Vet. Med. Assoc.*, 122 (910), 29-30.
- Erasmus, D. A., (1957). *Parasitology*, 47 (1/2), 80-90.
- Ershov, V. S. et Malyguine, S. A., (1937). *Med. Parasit. Dis.*, 6 (5), 627-9.
- Euzeby, J., (1954). *Cañ. Méd. Vét.*, 23 (2), 33-63.
- Euseby, J., (1957). *Rev. Méd. Vét.*, 108 (3), 178-84.
- Euzeby, J., (1957). *Rev. Méd. Vét. Elev. Pays. Trop.*, 10 (1), 15-23.
- Euseby, J., (1958). *Diagnostic expérimental des Helminthiases animales.* Vigot. Paris.
- Fain, A. et de Ramee, O., (1949). *Ann. Parasit. Hum. Comp.*, 24 (3/4), 207-10.
- Fedorov, P. I., (1905). *Sibirsk. Vrach. Viedom.*, 4, 55.
- Ferreira, A., (1917). *Rev. Med. Vet. Lisbon*, 97-101.
- Flattely, F. W., (1922). *Parasitology*, 14, 268-81.
- Foster, A. O. and Habermann, R. I., (1940). *Proc. Helm. Soc. Wash.*, 7, 85-7.
- Foster, A. O. and Habermann, R. I., (1948). *J. Amer. Vet. Med. Assoc.*, 113, 51-3.
- Foster, A. O., (1954). *J. Parasit.*, 40 (5), sect. 2, 41.
- Foster, A. O., (1953). *Proc. 15th. Int. Vet. Cong. Stockholm*, I (I), 458-69.
- Freeborn, J. B., and Berry, L. J., (1931). *J. Parasit.*, 20, 131.
- Freeborn, J. B., and Berry, L. J., (1934). *J. Amer. Vet. Med. Assoc.*, 85 (1), 611-6.
- Freeman, R. S., (1949). *J. Parasit.*, 36, 605-12.
- Freeman, R. S., (1952). *J. Parasit.*, 38, 111-29.
- Fridkin, A., (1947). *Gaceta Vet. Buenos-Aires*, 9, 227-43.
- Fröhner, (de Fulda), (1901). *Deutsch. tierärztl. Wochens.*, 9, 4.
- Furhmann, O., (1907). *Zool. Anz.*, 32, 289-97.
- Furhmann, O., (1931). *Handbuch der Zool.* Kükenthal und Krumbach, Berlin.
- Furhmann, O., (1932). *Les ténias des oiseaux. Mem. Université Neuchâtel*, 8, 381 pp.
- Furhmann, O., (1933). *Bull. Soc. Neuchâteloise Sci. Nat.*, 58, 97-106.

- Furhmann, O., (1943). *Bull. Soc. Neuchâteloise. Sci. Nat.*, 68, 113-40.
Furhmann, O., (1943). *Rev. Suisse. Sci. Nat.*, L, 449-71.
Galli Valerio, B., (1918). *Schweiz. Arch. Tierheil.*, 55, 16-53.
Gambergen, C. van, (1935). *Enzymologia*, II (416), 268-81.
Garkavi, B. L., (1956). *Veterinariya*, 33, (9), 41-2.
Gasse, (1955). *Bull. Off. Int. Epiz.*, XLIII (1/2), 232-40.
Gässlein, H., (1954). *Zeitschr. f. Parasit.*, 16 (5/6), 445.
Gassner, F. X. and Thorp, F., (1940). *Amer. J. Vet. Res.*, 96 (I), 36-43.
Gassner, F. X. and Thorp, F., (1940). *J. Amer. Vet. Med. Assoc.*, 96 (I), 410-11.
Gibbs, H. C., and Tenner, J. S., (1958). *Canad. J. Zool.*, 36 (4), 530.
Gladstone, S. S., (1933). *J. Helm.*, 11 (1), 1-8.
Golubev, N. F., (1957). *Veterinariya*, 34 (5), 36-40.
Gordon, H. Mc., (1932). *Austr. Vet., J.*, 153.
Gordon, H. Mc., (1935). *J. Council. Sci. Ind. Res.*, 8, 21-4.
Gordon, H. Mc., (1935). *Ind. J. Vet. Sci. Anim. Husb.*, 5 (5), 195-8.
Gordon, H. Mc., (1932). *Proc. 14th Int. Vet. Cong. London*, 2, 71-80.
Gough, L. H., (1911). *Quart. J. Micros. Sci.*, LVI, 334-8.
Graber, M. et Receveur, P., (1956). *Rev. Elev. Méd. Vét. Pays Trop.*, 9 (1), 5-20.
Graber, M., (1957). *Rev. Elev. Méd. Vét. Pays Trop.*, 10 (2), 119-28.
Graber, M., (1958). *Rev. Elev. Méd. Vét. Pays Trop.*, 11 (1), 29-39.
Graber, M., *Action ténifuge chez l'homme et les animaux domestiques de quelques dérivés de l'Acridine* (en préparation). 1959.
Gras, G. C., (1958). *Thèse médicale, Montpellier.*
Grigoryan, G. A., Akopyan, V. D., Khanbagyan, R. A., Vegapetyan, V. G., et Aivazyan, A. A., (1958). *Veterinariya*, 35 (4), 43-4. (résumé en anglais).
Granjean, F., (1933). *Bull. Soc. Hist. Nat. Afr. du Nord.*, 24, 308-23.
Guevara Roza, D., et Martes Lopez, F., (1950). *Rev. Ib. Parasit.*, 10 (3), 337-55.
Guilhon, J., (1956). *C. R. Séances. Acad. Agri. France*, 42 (6), 325-9.
Guilhon, J., (1958). *Bull. Acad. Vét.*, 31 (5), 230-1.
Guilhon, J. et Graber, M., (1958). *Bull. Acad. Vét.*, 31 (6), 312-3.
Gutherie, J. E., and Harwood, P. D., (1941). *Amer. J. Vet. Res.*, 2, 108-116.
Habermann, R. T., and Carlson, F. I., (1946). *Vet. Med.*, 41, 306-10.
Hall and Hoskins, (1918). *Cornell. Vet.*, 8, 287-92.
Hall, M. C., (1932). *U. S. Dept. Agri. Farm.*, 1330.
Hall, M. C., (1934). *Proc. Helm. Soc. Wash.*, 1 (1), 6-7.
Hansen, M. F., Kelley, G. W., and Todd, A. A., (1950). *Trans. Amer. Mic. Soc.*, LXII, (2), 148-55.
Hansen, M. F., Todd, A. C., Kelley, G. W., and Cawein, M., (1950). *Bull. Kent. Agri. exp. Stat.*, 556, 11 pp.
Harant, H., et Caron, M., (1950). *Soc. Pharm. Montpellier.*, 2, 27.
Harwood, P. D., (1953). *Proc. Helm. Soc. Wash.*, 20, 29-31.
Harries, L. G., (1953). *Vet. Rec.*, 65 (50), 894-5.
Hawkins, P. A., (1946). *J. Parasit.*, 32, Suppl. 14.
Hawkins, P. A., (1948). *J. Parasit.*, 34 (2), 33.
Hedrick, R. M., (1956). *J. Parasit.*, 42 (4), sect. 2, 34.
Hendrik, (1895). *Ann. Med. Vet.*, 5-20.
Henry, A., (1931). *Rec. Med. Vet.*, CVII (11), 730-62.
Henry, A., (1937). *Rec. Med. Vet.*, CXIII (2), 728-43.
Henry, A., (1938). *Rev. Path. Comp. Hyg.*, 496, 99-117.

- Hieronymi, E., (1955). *Die parasitären Krankheiten des Haustiere*. Berlin. P. Parey, 102; 135.
- Hitchcock, D. J., (1956). *J. Amer. Vet. Med. Assoc.*, 129 (1), 34-5.
- Hoskins, H. P., (1919). *Cornell. Vet.*, 9, 202-3.
- Houdemer, R., *Recherches de parasitologie comparée indochinoise*. Le François. 1938, 90-2.
- Hutchins, D. H., (1955). *Austr. Vet. J.*, 12, 317-9.
- Imminger, (1890). *Deutsch. Zeitsch. f. Tiermed.*, 296.
- Istomin, I. S., (1946). *Veterinariya*, 33 (1), 20.
- Ivanov, I. I., et Burnasheva, S. A., (1945). *C. R. Acad. Sci. U. S. S. R.*, 11 (3), 231-2.
- Ivanova, Z. I., et Khitenkova, L. P., (1953). *Veterinariya*, 30 (11), 58.
- James, C., et Mandoul, H., (1904). *C. R. Séances Acad. Sci.*, CXXXIX, 329-31.
- James, C., et Mandoul, H., (1905). *C. R. Séances Acad. Sci.*, CXL, 271-3.
- James, C., et Mandoul, H., (1906). *C. R. Séances Acad. Sci.*, 229-31.
- Jellison, W. L., (1936). *Proc. Helm. Soc. Wash.*, 3 (1), 16.
- Jenkins, J. R. W., (1924). *Ann. Appl. Biol.*, 1, 339-48.
- John, D. D., (1926). *ibid.*, 436-53.
- Jones, W. N., (1926). *J. Helm.*, 4, 31-5.
- Jones, W. N., (1926). *J. Helm.*, 4, 36-42.
- Joyeux, Ch., (1920). *Cycle évolutif de quelques Cestodes. Recherches expérimentales. Supp. II. Bull. Biol. France et Belgique*.
- Joyeux, Ch., (1924). *Ann. Parasit. Hum. Comp.*, 2 (3), 232.
- Joyeux, Ch., et Mathias, P., (1926). *Ann. Parasit. Hum. Comp.*, 4 (4), 333-6.
- Joyeux, Ch., Gendre, E., et Baer, J. G., (1928). *Recherches sur les Helminthes de l'A. O. F. Monographie*. Paris.
- Joyeux, Ch., et Baer, J. G., (1936). *Faune de France. Cestodes*. Lécchevallier. Paris. 456-65.
- Karabaev, D. K., (1958). *Bull. Off. Int. Epiz.*, XLIX bis (11/12), 223-33.
- Kates, K. C., and Runkel, C. E., (1947). *Proc. Helm. Soc. Wash.*, 14 (2), 64-7.
- Kates, K. C., and Runkel, C. E., (1948). *Proc. Helm. Soc. Wash.*, 15 (1), 18-33.
- Kates, K. C., and Goldberg, A., (1949). *J. Parasit.*, 35, 38.
- Kates, K. C., and McIntosh, (1950). *J. Parasit.*, 36 (6), 45.
- Katich, R. V., (1947). *Jg. Vet. Glasnik.*, 1 (6), 306.
- Kaufmann, H. P., (1957). *Médicaments de synthèse*. Off. Int. Livre, Bruxelles.
- Kent, N. et Macheboeuf, M., (1947). *C. R. Acad. Sci.*, 225 (13), 539-40.
- Kent, N. et Macheboeuf, M., (1947). *C. R. Acad. Sci.*, 225 (14), 602-4.
- Kent, N. et Macheboeuf, M., (1948). *Experimentia, Basel.*, 4 (5), 293-4.
- Kerr, K. B., and Green, H. E., (1953). *J. Parasit.*, 39 (1), 79-83.
- Kholoschanov, V. A., (1955). *Veterinariya*, 32 (4), 33-5.
- Kim Jyong Hi (1958). *Res. Ds. Bull. Off. Int. Epiz.*, XLIX bis (11/12), 618-32.
- Kogi Saito (1958). *Bull. Off. Int. Epiz.*, XLIX bis (11/12), 600-8.
- Konsuloff, St., (1929). *Ann. Parasit. Hum. Comp.*, 7, 477-82.
- Krull, W. H., (1939). *J. Wash. Acad. Sci.*, 29 (12), 519-28.
- Krull, W. H., (1939). *Proc. Helm. Soc. Wash.*, 6 (1), 10-11.
- Krull, W. H., (1940). *Proc. Helm. Soc. Wash.*, 7 (2), 68-71.
- Krull, W. H., (1946). *Trans. Amer. Mic. Soc.*, LXV, (4), 351-3.
- Kurtpinar, H., (1955). *Bull. Off. Int. Epiz.*, XLIII (1/2), 282-95.
- Kurtpinar, H., (1956). *Bull. Off. Int. Epiz.*, XLIX bis (11/12), 572-4.

- Lafenêtre, H., (1948). *Bull. Acad. Vet. France*, 21 (4), 152-6.
- Lagrange (1952). *Ann. Parasit. Hum. Comp.*, 32 (5), 557-69.
- Latteur, J. P., (1957). *Rev. Agri. Bruxelles*, 10 (2) 169-218.
- Lebour, M., (1913). *Ann. Appl. Biol.*, 1, 393-5.
- Le Duc., (1938). *Thèse Vétérinaire. Alfort.*
- Leese, A. S., (1927). *A treatise on the one-humped camel. Stamford.*
- Le Gac, P., (1947). *Bull. Soc. Path. Exct.*, 40, 452-7.
- Leiper et Cameroun (1924), *Vet. J.*, 17 (9), 316.
- Leiper, R. T., (1935). *Proc. Zool. Soc. London.*, 947-9.
- Lepinay, L., (1933). *Rev. Path. Comp.* 33, 545.
- Liebmann, H. et Boch, J., (1956). *Berlin. Murch. tierärztl. Wochens.*, 69 (1), 208-11.
- Link R. P., Norman, D., Levine, N. D., Danks, A. G. and Woelffler, E. A., (1950). *J. Amer. Vet. Med. Assoc.*, 117 (880), 53.
- Lopez-Neyra, C. R., (1947). *Helminos de los vertebrados ibéricos.* Granada, 220-43.
- Lopez-Neyra, C. R. et Gonzalez Castro, J. M., (1949). *R. Im. Parasit.*, 9, 109-46.
- Lopez-Neyra, C. R. et Gonzalez Castro, J. M., (1949). *R. Im. Parasit.*, 9, 279-97.
- Lutte contre les maladies des bovins et ovins au pâturage. C. R. session d'Utrecht,* (1957). *Resumé ds. Rev. Med. Vet.*, 1957, 20 (II), 685-7.
- Mahr, M. M., (1942). *Biol. Bull.*, 83 (I), 88-90.
- Mandoul, H., (1931). *Ann. Parasit. Hum. Comp.*, 9, 323-4.
- Mandoul, H., (1939). *C. R. Soc. Biol.*, 1035-6.
- Marotel, G., (1903). *J. Méd. Vét. Zool. Lyon*, 7 (5), 24.
- Marotel, G., (1949). *Parasitologie vétérinaire.* Baillière Fils, Paris, 135-46.
- Marsh, H., (1949). *N. Amer. Vet.*, 30 (12), 788.
- Marsh, C. L. and Kelley, G. W., (1958). *Exp. Parasit.*, 7 (3), 366-74.
- Mayer M. et Pautrizel, R., (1948). *C. R. Soc. Biol.*, 1551-3.
- McCulloch, E. C., and St. John, J. L., (1940). *J. Amer. Vet. Med. Assoc.*, 96, 321-6.
- McCulloch, E. C., and McCoy, J. E., (1941). *J. Amer. Vet. Med. Assoc.*, 99, 496-7.
- Meghnin, J. P., (1872). *Bull. Soc. Centr. Méd. Vét.*, 24, 110.
- Meghnin, J. P., (1879). *C. R. Soc. Biol.*, 31, 12-3.
- Mehra, K. N. and Srivastata, H. D., (1955). *Proc. Ind. Cong.*, 42nd, 3, 352.
- Melvin, D. M., (1952). *J. Parasit.*, 38 (4), 345-55.
- Missenard., (1934). *Rec. Med. Vet. Exct.*, 7 (2), 67.
- Moghe, M. A., (1945). *Ind. J. Vet. Sci. Anim. Ind.*, 15 (3).
- Moniez, R., (1879). *Bull. Soc. Dépt. Nord, Lille*, 11 (8), 304.
- Moniez, R., (1887). *C. R. Acad. Sci.*, 104 (19), 1312-14.
- Mönnig, H. O., (1926). *Trans. Roy. Soc. South Afr.*, 13, 291-8.
- Mönnig, H. O., (1929). *15th Rep. Dir. Vet. Serv. Un. South. Afr. (Pretoria)*, 15 (1), 317-27.
- Mönnig, H. O., (1950). *Veterinary helminthology and entomology.* Baillière Tindall Cox. London, 95-102.
- Montel (1945). *Memento du praticien colonial.* Masson éd. Paris.
- Morel, P., (1953). *Thèse vétérinaire.* Paris.
- Morell Lopez, J., (1930). *BoI. R. Soc. Esp. Hist. Nat.*, 30, 453-9.
- Morgan, D. O., (1925). *J. Helm.* 3, 167-72.
- Morgan, D. O., (1947). *Vét. Rec.*, 59 (37), 494.
- Morgan, B. B. and Hawkins, P. A., (1949). *Veterinary helminthology.* Burgess publishing company. Minneapolis. 39-43 and 113-8.
- Morgan, B., Pope, A. and Sorensen, D. E., (1930). *Vet. Med.*, 45 (9), 370-2.

- Moussaron, A., (1935). *Rev. Med. Vet.*, 137 (II), 619.
- Mozgovoi A. A., Rizhikov, K. M. et Sudarikov (1956). *Trud. Gelminthol. Lab. Acad. Nauk. U. S. S. R.*, 8, 33-50
- Munoz Fernandez, E. et Sencedo Aranda, R. (1945). *R. Ib., Tomo extraordinaire*, 312-5.
- Murashintev, N. S. and Malevitch, I. I., (1937), *Papers of Helm. Comm. Jubilaemum Skjabin, Moscou.*, 418-26.
- Nagaty, H. F., (1929). *Ann. Trop. Med. Parasit.*, 23, 349-80.
- Neumann, L. G., (1890). *Bull. Soc. Hist. Nat. Toulouse*, 24.
- Neumann, L. G., (1892). *Traité des maladies parasitaires*. Paris, 407-11.
- Neveu-Lemaire, M., (1936). *Traité d'Helminthologie médicale et vétérinaire*. Vigot Frères. Paris, 423-57.
- Newson, I. E. and Thorp, F., (1938). *Colorado. Exp. Stat. Bull.* 448.
- Newson, I. E., (1952). *Sheep diseases*. The Williams and Whitkins Company.
- Nybelin, O., (1927). *Arkiv. Zool.*, 19.
- Obitz, K., (1934). *Ann. Parasit. Hum. Comp.*, 12 (1), 40-55.
- Olano Vilchez, G., (1954). *Rev. Med. Vet. Parasit. Caracas*, 13 (1/4), 177-9.
- Oliver Bill, (1945). *Sheep and goat raiser*, 25, 545.
- Olsen, O. W., (1938). *J. Amer. Vet. Med. Assoc.*, 92, 557-9.
- Olsen, O. W., and Allen, R. W., (1945). *Proc. Helm. Soc. Wash.*, 12, 2.
- Olsen, O. W., (1953). *Amer. J. Vet. Res.*, 14 (53), 616-20.
- Orchov, M. D. and Kelov, D. N., (1953). *Veterinariya*, 35 (5), 65-6.
- Ortlepp, R. J., (1937). *Onderstepoort. J. Vet. Sci. Anim. Ind.*, 9 (2), 311-336.
- Oytum, H., (1942). *Traité de parasitologie générale et d'helminthologie*. Ankara.
- Ozerskaya, V. N., (1944). *Veterinariya*, 21 (8/9), 14-7.
- Panova, L. G., (1937). *Pap. Helm. Comm. Jubilaemum, Moscou*, 459-62.
- Pecaud, M. G., (1912). *Suppl. J. O. A. O. F., Rapports et documents*, 136-52.
- Perard, Ch., (1912). *C. R. Soc. Biol.*, 646.
- Petit et Germain (909). *Rec. Med. Vet.*, 621-32.
- Petrov, A. M., (1944). *Veterinariya*, 11 (4), 17-9.
- Picou et Ramond., (1899). *C. R. Soc. Biol.*
- Pomelia (1912). *C. R. Soc. Biol.*, 445.
- Porter, D. A., (1953). *Proc. Helm. Soc. Wash.*, 20 (2), 93-4.
- Potemkina, V. A., (1941). *C. R. Acad. Sci. U. S. S. R.*, 39 (5), 474-6.
- Potemkina, V. A., (1944). *C. R. Acad. Sci. U. S. S. R.*, 42 (3), 246-8.
- Potemkina, V. A., (1944). *C. R. Acad. Sci. U. S. S. R.*, 43-4.
- Potemkina, V. A., (1946). *Veterinariya*, 23 (4), 6-7.
- Potemkina, V. A., (1954). *Veterinariya*, 31 (4), 14-5.
- Poulton, (1866). *Veterinarian*, 385.
- Price, D. A. and Hardy, W. T., (1953). *J. Amer. Vet. Med. Assoc.*, 122 (912), 216-20.
- Radeleff, R. D., (1944). *Vet. Med.*, 39, 453-4.
- Railliet, A., (1880). *Arch. Vet. Alfort.*, 5, 576-82.
- Railliet, A., (1887). *Bull. Soc. Centr. Med. Vet.*, 406.
- Railliet, A., (1895). *Traité de zoologie médicale et agricole*. Paris, 268-78.
- Railliet, A., (1896). *C. R. Soc. Biol.*, 10 (3), 489.
- Railliet, A., et Henry A., (1914). *Bull. Soc. Fath. Exct.*, 7 (1-2-3), 78-82, 129-31, 207-210.
- Railliet, A., (1916). *Ann. Appl. Biol.*, 3 (1), 52.
- Railliet, A., (1924). *Bull. Soc. Zool. France*, 49, 589.

- Rao, N. S. K. et Choquette, L. P. E., (1951). *Canad. J. Comp. Med. Vet. Sci.*, 15, 12.
- Rayski, C., (1947). *Scottish Farmer*, 55, 284.
- Rayski, C., (1952). *Int. Vet. Cong. (14th). London. Proc.*, 2, 51-5.
- Divers rapports annuels (Laboratoire fédéral de Dakar. 1956, 1957. Rapport du service d'élevage de l'Oubanghui occidental. Bouar. 1957.*
- Read, C. P. and Rothman, A. H., (1956). *J. Parasit.*, 42 (4), Sect. 2, 35.
- Ricci, M., (1939). *Missione biologica nel paese dei Borana. 3: Raccolte Zoologiche*, 433-49.
- Riehm, G. Z., (1881). *Naturwis.* Berlin, 6, 545-610.
- Richter, G. A., (1829). *Ausführliche arzeimittellehre Handbuch für praktische Aerzte*, 4, 548-68.
- Roberts, F. H. S., (1952). *Rep. Austr. New Zealand. Assoc. Advanc. Sci.* 29th meet. 247-57.
- Roberts, F. H. S., (1953). *Austr. Vet. J.*, 1 (2), 239-41.
- Roberts, F. H. S., (1957). *Austr. Vet. J.*, 33 (7), 174-7.
- Rogers, W. P., (1947). *Nature*. London, 159 (4037), 374-5.
- Rogosc, D., (1955). *Vet. Glasnik. Belgrade*, 9 (11), 807-9.
- Romashenko, E. I., (1953). *Veterinariya*, 30 (4), 20-2.
- Rothman, A. H., (1958). *Exp. Parasit. New York*, 7 (3), 328-38.
- Roudabush, R. L., (1936). *J. Parasit.*, 22, 517-8.
- Rukavina, J., (1957). *Veterinaria, Sarajevo.*, 6 (2/3), 429-33.
- Rukhlyadev, D. P., (1955). *Monograph. Diseases of sheep and goats. Skrijabin, K. I. and Dobrokhotova, A. M. editors. Moscow*, 232-7 (in Russian).
- Ryazantsev, V. F., (1956). *Veterinariya*, 33 (5), 47-8.
- Ryff, J. F., Honess, J. F. and Stoddard, H. L., (1949). *J. Amer. Vet. Med. Assoc.*, 115, 179-80.
- Ryff, J. F., Browne, Jo., Stoddard, H. L. and Honess, R. F., (1950). *J. Amer. Vet. Med. Assoc.*, 117, 471.
- Itysavi, B., (1953). *Veterinarstvi Brnp*, 3 (7), 170-7.
- Saint Remy, (1900). *Arch. Parasit.*, 3 (2), 292.
- Saliou, J. F., (1928). *Thèse vétérinaire. Alfort.*
- Salisbury, R. M. and Staples, E. L. J., (1957). *New Zealand. J. Agric.*, 95 (6), 601-2.
- Sandground, J. H., (1933). *J. Parasit.*, 19, 192-204.
- Sandground, J. H., (1936). *Proc. Helm. Soc. Wash.*, 3 (2), 52.
- Santos Diaz, J. A. T., (1954). *An. Inst. Med. Trop. Lisbon*, 11 (3/4), 605-54.
- Sans Sanchez, Castella, E., Y Varela, G., (1952). *Ann. Fac. Vet. Madrid*, 6, 368-82.
- Scott, J. W. and Honess, R. F., (1932). *J. Parasit.*, 18, 130.
- Scott, J. W., (1941). *Anat. Rev.*, 81, 65-6.
- Seddon, H. R., (1931). *Ann. Trop. Med. Parasit.*, 25, 421-42.
- Sellier, M. S., (1927). *Rec. Med. Vet.*, 103, 146-50.
- Shaldibine, E. S., (1953). *Papers on Helminth. Pres. Acad. Skjabän. 75th birthday, Moscow*, 740-6.
- Sharaf Eddin (1955). *Bull. Off. Int. Epiz.*, 43 (1/2). 204-14.
- Shevchenko, H. N., (1958). *Veterinariya*, 35 (5), 67-71.
- Shilkin, J., (1956). *J. Agri. West. Austrl.*, 32rd ser. 5 (4), 393-4, 397-8, 401-2, 405-6.
- Shipley A. E., (1902). *Arch. Parasit.*, 6, 604-12.
- Shorb, D. A., (1939). *Proc. Helm. Soc. Wash.*, 6 (2), 73-6.
- Shorb, D. A., (1940). *Vet. Med.*, 35 (3), 180-1.

- Singh, A. and Chak, A. M., (1956). *Ind. J. Vet. Sci. Anim. Husband.*, 26 (1), 31-4.
- Sinitsein, D. F., (1931). *J. Parasit.*, 18, 223-7.
- Sinitsein, D. F., (1933). *J. Parasit.*, 19 (2), 163.
- Simitch, T. et Nevenitch, V., (1955). *Bull. Off. Int. Epiz.*, 43 (1/2), 302.
- Simms, B. T., (1947). *Rep. Chief. Bur. Anim. Ind.*, 17.
- Skjabin, K. J., (1929). *Vestnik. Sovr. Vet.*, 334-7.
- Skjabin, K. J., (1931). *The parasitic forms of arctic reindeer*. Moscow, Leningrad.
- Skjabin, K. J., (1933). *Bull. Soc. Zool. France*, 58, 646.
- Skjabin, K. J. et Schultz, R. S., (1934). *Bull. Off. Int. Epiz.*, 7 (1), 354-78.
- Smyth, J. D., (1947). *Biol. Rev.*, 22, 214-38.
- Sofiev, B. I., (1958). *Bull. Off. Int. Epiz.*, 49 bis (11/12), 171-8.
- Soldatova, A. P., (1945). *C. R. Acad. Sci. U. S. S. R.*, 46 (8), 343-4.
- Southwell, T., (1921). *Ann. Trop. Med. Parasit.*, 14, 295-7, 355-64.
- Southwell, T., (1930). *The fauna of British India*. Taylor and Francis. London, 11, 26-59.
- Southwell, T., (1929). *Ann. Trop. Med. Parasit.*, 23, 47-66.
- St. John, J. L., McCulloch, Sotola, J. and Todhunter, E. N., (1940). *J. Agri. Res.*, 80, 317-29.
- Sprehn, C., (1954). *Wissenschaft. Zeitschr. Humboldt. Univer. Berlin*, 1, 85-8.
- Stiles, C. W. and Hassall, A., (1893). *Bull. Bur. Anim. Ind.*, 4, 103 pp.
- Stiles, C. W., (1896). *Proc. U. S. Nat. Mus.*, 19, 145-235.
- Stoll, N. R., (1935). *Amer. J. Hyg.*, 21, 628-46.
- Stoll, N. R., (1935). *Amer. J. Hyg.*, 683-703.
- Stoll, N. R., (1936). *J. Parasit.*, 22 (2), 161-79.
- Stoll, N. R., (1937). *Proc. Helm. Soc. Wash.*, 4 (1), 32.
- Stoll, N. R., (1937). *J. Parasit.*, 23, 568-9.
- Stoll, N. R., (1937). *Amer. J. Hyg.*, 26, 148-61.
- Stoll, N. R., (1938). *J. Parasit.*, 24 (6), 525-45.
- Stroh, G., (1923). *Zeitschr. F. Infekt. Parasit.*, 24, 105-124, 173-93.
- Stunkard, H. W., (1926). *Amer. Mus. Novitates*, No. 210.
- Stunkard, H. W., (1934). *Zeitschr. F. Parasit.*, 6, 481-507.
- Stunkard, H. W., (1937). *Science*, 86, 312.
- Stunkard, H. W., (1938). *Parasitology*, 30 (4), 491-501.
- Stunkard, H. W., (1939). *Zeitschr. f. Parasit.*, 10, 753-4.
- Stunkard, H. W., (1940). *Amer. J. Trop. Med.*, 20, 305-33.
- Stunkard, H. W., (1941). *J. Parasit.*, 27, 299-325.
- Stunkard, H. W., (1943). *Trans. N. Y. Acad. Sci.*, 108-121.
- Stunkard, H. W., (1944). *Anat. Rev.*, 89 (4), 550.
- Swanson, L. E., Dennis, W. R. and Stone, W. N., (1954). *Univers. Florida. Vet. Sci. Monograph. Ser.* 52.
- Talavera, J., (1955). *Bull. Off. Int. Epiz.*, 43 (1/2), 214-31.
- Tableman, H. G., (1946). *Vet. Med.*, 41 (12), 455-6.
- Taylor, E. L., (1928). *Proc. U. S. Nat. Mus.*, 74, 2, 612-28.
- Tchoubabrie, I. T., (1958). *Bull. Off. Int. Epiz.*, 49 bis (11/12), 633-9.
- Thapar, G. S., (1956). *Ind. J. Vet. Sci.*, 26 (4), 211-71.
- Theiler, G., (1924). *Ann. Trop. Med. Parasit.*, 18, 109-23.
- Thomas, P. L., Downey, N. E. and Dreadon, R. S., (1956). *New Zealand. Vet. J.*, 4, (4), 161-5.

- Turk, R. D., Warwick, B. L. and Berry, R. C., (1946). *J. Amer. Vet. Med. Assoc.*, 109 (836), 366-8.
- Ulyanov, S. D., (1957). *Veterinariya*, 34 (5), 32-5.
- Vajda, Th., (1929). *Közl. Ossezhaz. Kort. Köreböl.*, 23, 49.
- Varma, A. K., (1956). *Ind. J. Vet. Sci. Anim. Ind.*, 26 (3), 103-7.
- Vaysse, J., (1955). *Bull. Off. Int. Epiz.*, 43 (1/2), 259-68.
- Vélu, H., (1929). *Rev. Med. Vet. Exot.*, 2 (3), 185.
- Velu, H., (1938). *Rev. Path. Comp.*, 496, 124-42.
- Vilas Tarazona, J. M., (1958). *Rev. Ib. Parasit.*, 18 (3), 233-9.
- Vittoz, R., (1955). *Bull. Off. Int. Epiz.*, 43 (1/2), 259-68.
- Vogel, H., (1953). *J. Immun.*, 70 (6), 503-6.
- Waldmann, (1891). *Wochens. f. Tierheil.*
- Walley (1893). *J. Comp. Parasit.*, 178.
- Ward, J. W., and Scales, J. W., (1946). *Farm. Res.*, 9, 6.
- Ward, J. W., and Scales, J. W., (1946). *J. Amer. Vet. Med. Assoc.*, 108 (831), 425-6.
- Wardle, R. A., (1937). *Canad. J. Res.*, 15 (6), 117-26.
- Wardle, R. A., and McLeod, J. A., (1952). *The zoology of Tapeworms*. Minnesota press, Minneapolis, 347-87.
- Watanabade et al. (1957). *J. Japan. Vet. Med. Assoc.*, 10 (12), 582-5.
- Watkins, I. I., (1958). *J. Pharm. Pharmac.*, 10 (4), 223.
- Weinberg, (1907). *Ann. Inst. Past.*, 21 (7), 542.
- Westhuysen O. P., van (1938). *Onderstepoort. J. Vet. Sci. Anim. Ind.*, 10 (1) 125-6.
- Whitten, L. K., (1956). *Vet. Rev. Ann.*, 2 (1), 1-25.
- Wilhelmi, R. W., (1940). *Bull. Biol.*, 79, 64-90.
- Williams, S. R., (1939). *J. Sci. Ohio.*, 37-42.
- Willmann, E., (1931). *Tierwelt. Deutsch. XXII, Teil. Arachnoidea. V. Acarina. Oribatei.*, 79-200.
- Wolffhügel, K., (1903). *Berl. tierärztl. Wochens.*, 43, 1-16.
- Woodland, W. N., (1927). *Ann. Trop. Med. Parasit.*, 21, 383-414.
- Woodland, W. N., (1928). *Parasitology.*, 20 (1), 56-65.
- Woodland, W. N., (1935). *Ann. Trop. Med. Parasit.*, 29, 185-9.
- Yorke, W., and Southwell, T., (1921). *Ann. Trop. Med. Parasit.*, 15, 249-64.
- Zakharevitch, G. A., (1937). *Papers Helm. Comm. Jub. Skjyabin.*, 792-94.

BOVINE ASCARIASIS

R. P. LEE

Federal Department of Veterinary Research, Vom, Nigeria

Introduction

The ascarid worms of the large domesticated animals are *Neoascaris vitulorum*, *Ascaris lumbricoides* and *Parascaris equorum*. It is impossible to deal with the three species in the time available and it has been decided to confine this paper to some problems of *N. vitulorum*, which is the only member of the group found in cattle, since the latter animals are more important in the economy of tropical Africa than pigs and horses. The literature on *Neoascaris* is limited and in discussing general principles it will be necessary to draw on information collected from the ascarid group.

It is proposed to deal specifically with geographical distribution, life cycle, epizootiology and control; to emphasise the relationships of these factors, and to consider what aspects of the problem are in most need of attention.

Geographical distribution

Neoascaris vitulorum is widely distributed but it has a preference for tropical and sub-tropical regions and is prevalent in such areas as the West Indies, the Far East and tropical Africa. In tropical Africa it is known to occur in Portuguese East Africa, Rhodesia, Nyasaland, Tanganyika, Kenya, the Belgian Congo, and it is very common in most countries of West Africa.

There is little published information on the incidence and geographical distribution of *N. vitulorum* within the African territories but from a consideration of the life cycle it is unlikely to be rigidly confined to given climatic areas, such as obtains in the case of many Strongyloid worms, because the eggs are remarkably resistant to environmental conditions and can reach the infective stage and infect the host without leaving the protective environment of

the faecal mass. The survival of the eggs is impaired by exposure to desiccation and direct tropical sunlight (Refuerzo and Albis-Jiménez, 1954a) and one would expect infestations to be more prevalent in humid areas with good cloud cover than in semi-arid zones.

This pattern of distribution has been observed in Nigeria with *N. vitulorum* which is more common in the humid areas of the south and on the wetter plateaux of the north. It is occasionally found in the dry parts of Northern Nigeria and Graber (1957) reports infested herds in semi-arid areas of French Equatorial Africa, on the borders of the Sahara Desert. He points out, however, that there is an annual migration of cattle through this part during the rains.

Apart from the resistance of the eggs, the intra-host life cycle should enable *Neoascaris* to survive in localities where the outside environment is favourable for short periods. The available evidence indicates that pre-natal infection is common and Davtyan (1935) claims that he succeeded in infecting a calf by feeding embryonated eggs to its dam six months before parturition. The feasibility of this claim for a member of the Ascaroidea is supported by the work of Webster (1956) who fed *Toxocara canis* eggs to mice in the first week of pregnancy and recovered second stage larvae from their litters. The occurrence of pre-natal infection in a cow early in pregnancy resulting in the birth of a calf which can pass eggs until it is four or five months old (see below) would permit a prolonged intra-host stage of the life cycle. The common occurrence of this in the field would facilitate the preservation of *Neoascaris* infestations in areas where the extra host environment is unsuitable for extended periods.

In attempting to delineate the possible distribution of endemic areas for this parasite it is clear that factors other than the macro- and micro-climates of the localities must be considered. The more important of these additional factors are probably the duration of the calving season and the environmental conditions existing at the time, the earliest stage in the gestation period when pre-natal infection occurs and the incidence of migratory herds which could serve as importers of additional infective material.

Life cycle

The life cycles of the ascarids occurring in mammals can be divided into two broad groups on the basis of the migratory paths followed by the infective larvae; those which adopt the tracheal pattern and those which follow a somatic course.

The tracheal pattern is typified by *A. lumbricoides* and *P. equorum* where the larvae penetrate the bowel wall and pass via the liver to the lungs from which they break out into the bronchial tree and return to the intestine where they grow to maturity. Consequently, infestations of these worms are invariably acquired by post-natal infection of the host.

There are a number of variations to the somatic pattern. In the case of *Toxascaris leonina*, for instance, most of the larvae encyst in the bowel wall and probably return to the lumen without further migration (Sprent, 1952). *Ascaris columnaris*, a parasite of the skunk, is capable of extensive migration in the somatic tissues of small rodents, the larvae passing from the lungs to the heart from which they reach various organs, including the brain, via the arterial circulation. When infected rodents are eaten by the final host the encysted larvae develop to maturity in the bowel without further migration (Tiner, 1949).

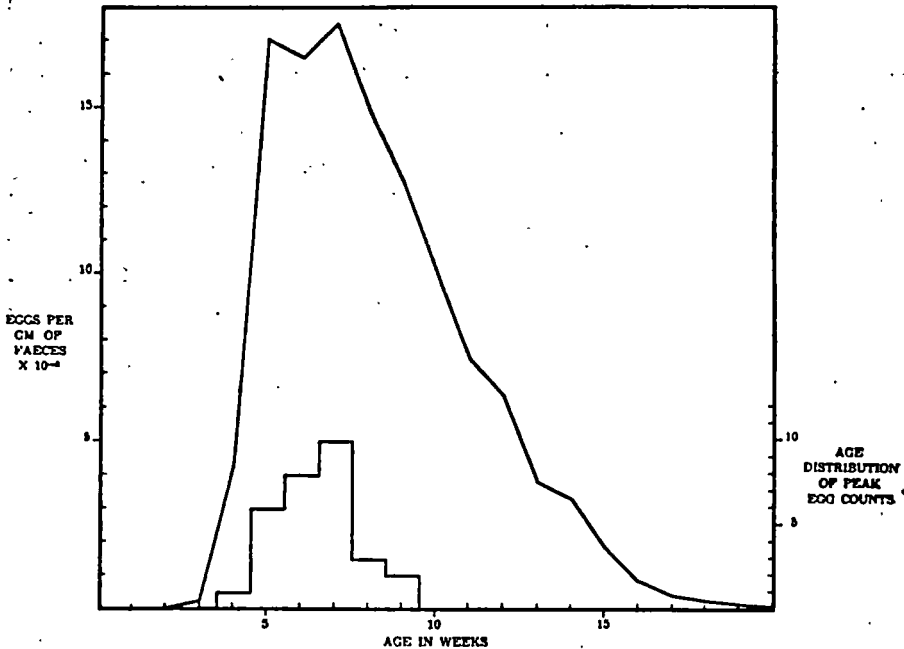
Finally, the larvae of *Toxocara canis* adopt a somatic pattern of migration, which is probably exclusively somatic in that few if any larvae return to the bowel and are, instead, distributed to various visceral organs including the placenta whence they could proceed to the foetal liver and lungs. In the case of this species pre-natal infection appears to be the normal means by which the life cycle is completed and post-natal infection resulting in the establishment of adult worms in the intestine of the individual infected would be rare.

The details of the life cycle of *Neoascaris vitulorum* are not clearly understood but most of the available evidence indicates that it compares closely with that of *Toxocara canis* which, incidentally, belongs to the family Toxocaridae as does *Neoascaris*.

Numerous authors have reported the occurrence of mature *Neoascaris vitulorum* in calves from the ages of 10 to 42 days (Griffiths, 1922; Boulenger, 1922; Sprent, 1946; Vaidyanathan, 1949; Keith, 1951; Refuerzo and Albiz-Jiminez, 1954 b; Irfan and Sarwav, 1954; Spirastava and Mehra, 1955; and others).

Following the earlier reports Davtyan (1935) fed embryonated eggs of *N. vitulorum* to three pregnant cows as early as the third month after service and the calves subsequently born showed eggs in the faeces when 25, 30 and 31 days old, respectively. This was repeated by Herlick and Porter (1954) who fed embryonated eggs to five cows during pregnancy and one of these cows gave birth to twins, one of which passed eggs in the faeces 23 days after birth and on the 27th day a sexually mature female was expelled. The

faecal output examined for a further 5 days. No worms were recovered and it was concluded that the egg encountered at the initial observation had either been introduced to the sample in the course of collection or had been ingested by the cow and passed through unchanged. Furthermore, routine faecal examinations involving hundreds of samples from herds throughout Nigeria known to be infested with *N. vitulorum* have failed to produce evidence of genuine ascarid infestations in animals older than approximately six months.



Control

There is a wide selection of drugs for the removal of ascarid worms, but one or other of the piperazine compounds are now preferred for the treatment of ascariasis in man, horses, pigs and cattle since they are extremely safe and have a high anthelmintic efficiency in single doses.

Piperazine adipate is effective against *Neoscaris vitulorum* (Lee, 1955) and by the correct timing of treatments it can be used to reduce the amount of infective material within the herd. Because of the frequency with which calves first pass eggs in the faeces between the third and fourth weeks of life, the present author (Lee,

1956) administered piperazine adipate at precisely three weeks of age. Of 32 animals treated in this way 30 failed to pass eggs in the faeces until observations were discontinued when the calves reached an age of 22 weeks; one showed a few eggs in the faeces at the fourth week only and one developed a typical infestation.

Twenty out of thirty-one untreated controls developed typical infestation with the pattern of egg output similar to that shown in Fig. 1. Further experiments showed that single treatments given between the 4th and 20th day could not be relied upon to prevent the subsequent appearance of eggs in the faeces.

It thus appears that piperazine adipate at the dosage rates used (0.1 gm. per pound body weight) is consistently effective only against adult worms. For practical purposes, therefore, the most reliable procedure would appear to be to treat all calves when they are between 3 and 4 weeks and repeat 3 to 4 weeks later. The first treatment would eliminate the majority of the calves as a source of infective material at a very early stage while the second would remove infestations from any animals which did not begin to pass eggs until between the 4th and 6th week. In Nigeria the cost of piperazine adipate for this system of medication is approximately 1/6d. per calf and, theoretically, if applied vigorously in a closed herd for a few generations, it should effect a marked reduction in the incidence of neascariasis.

The system would be greatly improved upon if a drug could be found to remove the immature worms. An organic phosphorus compound such as Bayer L13/59, which has been shown by Riek and Keith (1958) to be effective against immature forms of a number of Strongyloid worms, should be worth investigating.

Before leaving the subject of control a very brief reference should be made to resistance. A great deal of work has been done on the antigenic properties of ascaris and it is known that antibodies, associated with an acquired immunity, can be detected by precipitin and complement fixation tests in the serum of animals following infection (Coventry and Taliaferro, 1928; Taffs, 1957 and others). It has also been shown by Ruiz del Rincon and Gonzalez Castro (1958) that ascaris antibodies in rabbits and humans are capable of passing to the young via the placenta and the milk.

Soulsby (1957) investigated artificial methods of immunising guinea-pigs against *A. lumbricoides* and found that when a depot of viable eggs was created by subcutaneous injection a considerable degree of protection was produced against further infections given

orally. A logical extension would be the use of artificially attenuated material and there seems little doubt that recent advances in establishing resistance to worm infestations by the use of X-irradiated larvae will have a wide field of application in controlling ascariasis. The life cycles of the economically important ascarids are essentially those of extensive larval migration and these worms are, therefore, likely to induce a maximum antigenic response from the host but it is not proposed to discuss this subject further since it will undoubtedly be covered in a separate paper on artificial immunisation being presented to this Conference. Similarly, it would be idle to speculate on how these techniques might be applied to *Neoascaris* infestations until more information is available. However, there is one fascinating speculation in connection with «self cure» which cannot be resisted when discussing *N. vitulorum*.

Taffs (1957) reports the occurrence of the «self cure» phenomenon with *A. lumbricoides* in pigs following reinfection which resulted in a depression of egg counts or a complete elimination of the worm burden. In other helminth infections it is generally recognised that at least a proportion of the infective larvae inducing the «self cure» reaction eventually develop to maturity and replace the original adult burden. There seems no reason to suppose that «self cure» cannot occur with *Neoascaris* and in this event, and in view of the difficulty experienced in establishing adult infestations of this worm by post-natal infection, it would follow that invading larvae initiating the removal of the earlier adult burden would stand little chance of achieving the deposed worms' mature status.

Though the study of the immunology of *Neoascaris* may well produce practical methods of control, there will be little direct justification for such work until the economic significance of the parasite is more clearly understood. The latter aspect of the problem is considered to be of first importance and it is discussed in the following section.

Economic importance and pathogenicity

The most important question to the veterinarian in Africa on this subject is whether *Neoascaris* control is economically justified. Standard textbooks (Neveu-Lemaire, 1936; Morgan and Hawkins, 1953 and Mönnig, 1956) describe severe symptoms, including digestive disturbances, loss of appetite and unthriftiness. Griffiths (1922) considers that the parasite is responsible for high mortality in calves in Africa. Refuerzo *et al.* (1952) believe that it is an important

pathogen in the Phillipine Islands. Sinniah (1954) blames the worm for a low rate of increase of buffalo populations in Ceylon and Das and Singh (1955) state that it is probably the greatest single factor responsible for the heavy losses of buffalo calves in Orissa. In French Equatorial Africa, Graber (1957) considers that the growth rate of infested calves is retarded but he stresses the difficulty of attributing such vague effects to a single causal organism under African conditions where the presence of a number of intercurrent diseases is the rule rather than the exception. Undoubtedly, many observers are convinced that the worm is a dangerous parasite but the present author has been unable to find any critical experimental work to support these claims.

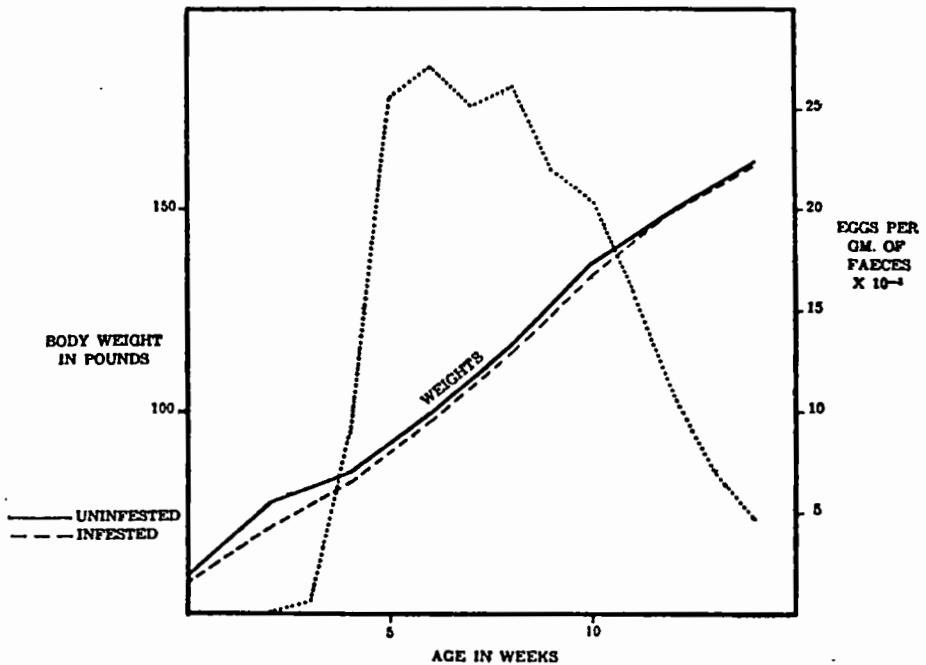
Roberts (1934) and others have established the economic importance of *Ascaris lumbricoides* in young pigs, and most authorities are agreed that the more obvious clinical effects are caused, whether directly or indirectly, by the passage of larvae through the lungs. Spindler (1947) studied the weight gains of pigs artificially infected with *A. lumbricoides* at weaning and found that animals in which infestation of 20 to 109 worms became established experienced a spectacular retardation of growth when compared with uninfected controls.

To obtain preliminary information of this type on the economic importance of *N. vitulorum*, observations were made at Vom (Lee, unpublished data) on 17 calves from birth to 14 weeks. Eight developed heavy, naturally acquired infestation with peak egg counts for individuals varying between 1,900 and 80,750 eggs per gm. of faeces (group mean of peak counts 34,400). The other nine remained free of mature worms as judged by negative faecal examinations made at weekly intervals. Weight gains during the fourteen weeks (see Figure 2) and mean haemoglobin values, packed cell volumes and erythrocyte counts at eight weeks showed no significant differences between the infested calves and those which remained free of adult worms. No obvious clinical differences were observed.

The Vom observations serve only to show that the presence of adult neascarids in calves is not necessarily accompanied by obvious pathogenic effects and though further work is now in progress under different conditions the fact remains that there is little direct critical work to guide the veterinarian in deciding whether or not control should be applied. This being so, it may be helpful to consider the pathogenicity of the ascarids as a group and the more obvious ways in which these worms may harm their hosts are briefly discussed under the following headings.

(a) Traumatic and mechanical effects,

The larvae of many members of the *Ascaroidea*, including *N. vitulorum*, migrate extensively in the visceral organs and, in passing, produce haemorrhage, necrosis and proliferative changes but, with the exception of large larvae such as those of *Ascaris columnaris* in the mouse brain, it is unlikely that these cause such severe direct clinical effects in unsensitised animals as was formerly supposed.



The relationship between migrating larvae and other infectious agents may, however, be important. For example, Underdahl and Kelley (1957) showed that pigs inoculated with pig pneumonia virus following the feeding of *A. lumbricoides* eggs developed pulmonary consolidation ten times as extensive as in pigs which received only virus. Tykac, 1947 (quoted by Sprent, 1955) suggests that *A. lumbricoides* transmits a virus causing posterior paralysis of pigs. Mochizuki *et al.* (1954) consider that *Toxocara canis* larvae migrating in the brain of mice facilitate the localisation of the virus of Japanese B. encephalitis. Similarly, Gerbilski (1953) concludes from carefully controlled experiments that necrotic centres produced in mice by migrating *Ascaris* larvae facilitated the development of

Bacillus botulinus. There is, as yet, no evidence of a relationship between *Neoscaris* infestations and other disease conditions but when one contemplates the size of the challenge of *Neoscaris* infective material to which all age groups of cattle in contact with infested calves must be exposed it is a possible relationship which must not be lightly dismissed.

There is the more obvious traumatic and mechanical damage caused by adult worms which, under certain circumstances, have a tendency to migrate. *N. vitulorum* and *A. lumbricoides* are frequently found in the bile ducts where they cause obstructive jaundice, and tangled masses may obstruct the bowel with fatal consequences. Losses from this type of damage are the exception rather than the rule and, *per se*, would not justify control under African field conditions.

(b) Direct physiological interference.

Interference with normal digestive processes is frequently quoted as a symptom of neosarcariasis and the action of pepsin and trypsin inhibitors occurring in ascarid tissues offers a possible scientific basis for this contention.

Weinland (1903) demonstrated that *Ascaris* extracts inactivated trypsin. Sang (1938) confirmed this and also demonstrated a pepsin inhibitor. Fairbairn (1957) considers that there is no direct evidence to support the hypothesis that enzyme inhibitors are produced in sufficient quantity to neutralise the digestive enzymes of the host. Nevertheless, Venkatachalam and Patwardham (1953) describe a series of carefully conducted observations in which the faecal nitrogen output of children infested with *A. lumbricoides* decreased sharply following removal of the worms by anthelmintic medication. Anthelmintic treatment of uninfested children caused no change in the faecal nitrogen levels and the authors concluded that the presence of roundworms lowered the intestinal digestion of protein. If this were shown to occur in *Neoscaris* infestation it could have considerable economic significance since infested calves in native African herds are frequently reared under conditions of sub-optimum nutrition.

(c) Toxic, anaphylactic and allergic effects.

There are many reports in the early literature of acute symptoms following the injection or oral administration of ascaris tissues and saline in which these worms had been living and this gave rise to

the belief that ascarids secrete a potent toxin. Sprent (1949 and 1950) produced convincing experimental evidence in support of the hypothesis that many of the so-called toxic reactions previously reported were anaphylactic reactions in animals previously sensitised by ascaris or other nematode infections. In others, chemical changes occurring in the ascaris tissues prior to administration may have occurred and there is as yet no scientific evidence in support of ascarids producing direct pharmacological intoxication.

It is well known that metabolic products and migrating larvae are potent sensitising agents and it is clear that allergic reactions, particularly in the migratory phase of the life cycle, have an important pathogenic role. Kennedy (1954) found that migration of *A. lumbricoides* in the liver and lungs of cattle, following initial exposure, produced no clinical effects and the lesions, which were minimal in degree, consisted simply of haemorrhage and necrosis. Cattle became sensitised following initial infections and when exposed to further challenge eosinophilia, fever and pulmonary symptoms developed. These symptoms were associated with grossly visible infiltrations in the liver and lungs similar to Löffler's syndrome in man.

It is difficult to assess the importance of allergic mechanisms in the migratory phase of *Neoascaris* infestations but it is possible that sensitisation may be a factor responsible for the digestive disturbances so frequently said to be associated with the presence of the adult worms. There are grounds to believe that the intestinal mucosa could be sensitised by the metabolic products of invading larvae or of adult worms. Later in the infestation further larval invasions, further excretions of metabolic products or the body fluids and tissues of disintegrating worms presumably could induce an allergic reaction in the intestinal mucosa capable of producing serious digestive disturbances. There is some evidence to support this hypothesis from clinical studies on humans. Heuck (1953) reported that many cases of ascariasis showed changes in the gastro-intestinal tract detectable by X-ray.

Heuck and Küsel (1953) administered barium meals containing an ascaris extract to patients which showed skin sensitivity to the same extract and found that those subjects who were strongly positive to the cutaneous tests showed changes in the intestinal mucous membrane similar to those observed in ascaris patients.

The implications of these points with regard to economic importance will, for convenience, be discussed in the next section.

General discussion and summary

In summarising this brief review, it will be seen that although details of the life cycle of *N. vitulorum* have yet to be studied the bulk of the experimental evidence and results of observations on natural infestations strongly support the hypothesis that the vast majority of infestations are acquired by pre-natal infection or very shortly after birth. This has a very important influence on epizootiology, it facilitates control and may have a profound effect on pathogenicity.

The life cycle studies have been exploited to introduce a system of chemotherapeutic control which is inexpensive, simple of execution and very efficient when compared with measures commonly used for the control of other worm infestations. There are indications that this system will be improved upon when new anthelmintics which are effective against larval and immature worms are found. There is also good reason to believe that entirely different control measures may be introduced when more is known about the immunology of *Neoscaris* and about new techniques now being developed for the artificial immunisation of animals against their worm burdens, but there will be little direct justification for such work until the economic significance of the parasite is more clearly understood.

It is tenaciously held by many observers that the worm is a serious cause of ill health but there is little critical evidence to support such claims and none with which to assess its economic significance under various conditions. On the other hand, when some aspects of the pathogenicity of ascarids as a group are considered it becomes apparent that there are several possible mechanisms whereby *Neoscaris* might produce the serious clinical manifestations so frequently attributed to it. This is of little help, however, to the veterinarian who must decide under what circumstances, if any, control should be applied and it seems that this important decision must still be based on personal opinion. It is not surprising, therefore, to find two distinct schools of thought amongst the veterinarians in the field.

The first school saves piperazine and energy for other diseases which it holds to be more important but when one considers the high incidence of infestations in the more favourable environments it may well be depriving whole cattle populations of great benefits, if the worm is in fact directly pathogenic. This school should bear in mind the possibilities of an indirect pathogenicity and when herds are encountered in which there is a serious history of ill health which

cannot be ascribed to any single cause *Neoscaris*, if present, should obviously be removed. The second school decides that infestations are potentially pathogenic and, to be consistent, must apply control without qualification since there is no critical means of deciding whether a given herd is being adversely affected or not. Undoubtedly, the latter will on occasions achieve nothing more than a waste of materials and effort though it will certainly win the affection of the cattle owners who, in Nigeria, clamour for piperazine and are most impressed by the spectacular appearance of the large worms in the faeces the following day.

It is deplorable that far-reaching decisions of this nature must still be made on such feeble considerations and it is clear that, no matter what the answer may prove to be, great material benefits will result from a clearer understanding of the pathogenicity of the worm. The complexity of such an undertaking has not been directly discussed here but it can be accepted that it will require the attention of many workers in different places and if the time devoted today by this Conference has stimulated interest in the economics of *N. vitulorum* in tropical Africa, it will surely have been time well spent.

References

- Boulenger, C. I., (1922). *Parasitology*. 14. 87-92.
Brumpt, E., (1922). *Précis de Parasitologie*. 3rd. ed. 2V. Paris.
Coventry, F. A. & Taliaferro, W. H., (1928). *J. Prev. Med.* 2. 273-288.
Das, K. M. & Singh, G. B., (1955). *Brit. Vet. J.* 3. 342-347.
Davtyan, E. A., (1931). Cited by Mozgovoi, A. A. (1953). *Ascariata of animals and man and diseases produced by them*. Moscow.
Davtyan, E. A., (1935). Cited by Mozgovoi, A. A. (1953). *Ibid.*
Fairbairn, D., (1957). *Expt. Parasitol.* 6. 491-554.
Gerbil'ski, V. L., (1953). *Papers on Helminthology Presented to Academician K. I. Skryabin*. Izdatel'stvo Akademii Nauk USSR. Moscow. *Helm. Abst.* 22, 996t.
Graber, M., (1957). *Rapport Annuel, Laboratoire de Farcha, Territoire du Tchad, Afrique Equatoriale Française*.
Griffiths, J. A., (1922). *Vet. J.* 78. 478-481.
Herlick, H. & Porter, D. A., (1954). *Proc. Helminthol. Soc. Wash.* 21. 75-77.
Heuck, F., (1953). *Fortschritte auf dem Gebiete der Röntgenstrahlen*, 79, 318-322.
Heuck, F. & Küsel, H., (1953). *Arztliche Wochenschrift* 8. 1237-1238.
Irfan, M. & Sarwaj, M. M., (1954). *Proc. Pakistan 6th. Sc. Conf.* Part III, 228.
Keith, R. K., (1951). *Aust. Vet. J.* 27. 129-131.
Kennedy, P. C., (1954). *Cornell Vet.* 44. 531-565.
Lee, R. P., (1955). *Vet. Rec.* 67. 146-149.
Lee, R. P., (1956). *Bull. epiz. Dis. Afr.* 4. 61-63.
Mochizuki, H., Tomimura, T. & Oka, T., (1954). *J. Inf. Dis.* 95. 260-266.

- Mönnig, H. O., (1947). «*Veterinary Helminthology and Entomology*». 3rd. ed. London: Baillière, Tindall & Cox.
- Morgan, B. B. & Hawkins, P. A., (1953). «*Veterinary Helminthology*». Minneapolis: Burgess Publishing Company.
- Neveu-Lemaire, M., (1936). «*Traité D'Helminthologie Médicale et Vétérinaire*». Paris: Vigot Frères.
- Nifontov, S. N., (1949). *Veterinariya*. 26. 32-34.
- Refuerzo, P. G. & Albis-Jiminez, F. S., (1954a). *Am. J. Vet. Res.* 15. 440-443.
- Refuerzo, P. C., & Albis-Jiminez, F. S., (1954b). *Ibid.* 15. 532-534.
- Refuerzo, P. G., Albis-Jiminez, F. & De La Cerna, G., (1952). *Philippine J. Anim. Indust.* 13, 15-23.
- Riek, R. F. & Keith, R. K., (1958). *Aust. Vet. J.* 34: 93-103.
- Roberts, F. H. S., (1934). *Bull. I. Animal Health Station, Yeerongpilly, Queensland Dept. Agric.*
- Ruiz del Rincon, E. C. & Gonzalez Castro, J., (1958). *Revista Iberia de Parasitologia*. 18. 129-139.
- Sang, J. H., (1938). *Parasitology*. 30. 141.
- Schmidt, F., (1933). *Muchener Tierärztliche Wochenschrift*. 47. 569-571.
- Sinniah, S. A., (1954). *Ceylon Vet. Sc. Reporter*. 2. 20-21.
- Soulsby, E. J. L., (1957). *Nature*. 179. 783-784.
- Spindler, L. A., (1947). *Proc. Helm. Soc. Wash.* 14. 58-63.
- Spirastava, H. D., & Mehra, K. N., (1955). *Proc. 42nd. Ind. Sc. Cong., Part III* p. 354.
- Sprent, J. F. A., (1946). *Vet. J.* 102. 36-40.
- Sprent, J. F. A., (1949). *Jnl. Inf. Dis.* 84. 221-229.
- Sprent, J. F. A., (1950). *Jnl. Inf. Dis.* 86. 146-158.
- Sprent, J. F. A., (1952). *Jnl. Inf. Dis.* 90. 165-176.
- Sprent, J. F. A., (1955). *Parasitol.* 45. 31-40.
- Sprent, J. F. A., (1957). *Jnl. Parasitol.* 43. (5, Sect. 2). 45.
- Taffs, L. G., (1957). *Vet. Rec.* 69. 804.
- Tiner, J. D., (1949). *J. Parasitol.* 35. Suppl. 13.
- Underhal, N. R. & Kelley, G. W., (1957). *J. Amer. Vet. Med. Assoc.* 130. 173-176.
- Vaidyanathan, S. W., (1949). *Ind. Vet. J.* 26. 228-230.
- Venkatachalam, P. S. & Patwardhan, V. N., (1953). *Trans. R. Soc. Med. Hyg.* 47. 169-175.
- Webster, G. A., (1956). *Canadian Jnl. Zoology* 34. 725-727.
- Weinland, E., (1903). Cited by Hobson, A. D. (1947). *Parasitology*. 38. 183-227.

LE POLYPARASITISME

Professeur J. A. EUZEBY

Ecole Vétérinaire de Lyon (France)

Définition — Importance — Délimitation du sujet

On peut définir le polyparasitisme comme l'association chez un même hôte de plusieurs espèces de parasites. Il s'agit, en somme, d'un phénomène biologique d'association parasitaire et cette dernière dénomination nous semble, d'ailleurs, mieux choisie que celle de «poly-parasitisme», que nous conserverons, cependant, puisque tel est le titre du sujet dont l'étude nous a été confiée.

Les associations parasitaires sont un fait biologique relativement banal et on pourrait facilement en citer nombre d'exemples. Contentons-nous, pour l'instant, d'observer que ces associations se réalisent sous diverses modalités :

(a) Quant à leur nature on peut distinguer :

- un polyparasitisme *homogène* : réalisé par des parasites appartenant à un même groupe systématique : associations d'helminthes, de protozoaires, d'arthropodes, etc.
- un polyparasitisme *hétérogène*, du à la présence simultanée, dans l'organisme d'un même individu, de parasites ressortissant à divers groupes. Ce polyparasitisme hétérogène est extrêmement fréquent : gales des animaux atteints d'helminthoses, etc. — parasites vecteurs ou inoculateurs d'autres parasites.

(b) Quant à leurs effets, les associations parasitaires se traduisent :

- soit, au détriment de l'hôte, par une *addition*, voire une *potentialisation* du pouvoir pathogène des individus présents dans l'association ;

— soit, au contraire, mais beaucoup plus rarement, par un certain antagonisme des parasites associés, d'où résulte, pour l'hôte, un effet bénéfique ⁽¹⁾.

L'un comme l'autre de ces effets opposés confère à l'étude du polyparasitisme considéré sur le plan médical une très grande importance, qui contraste, sans aucun doute, avec la banalité du fait biologique lui-même des associations parasitaires.

C'est du point de vue médical que nous envisagerons, ici, le polyparasitisme. Par ailleurs, dans ce symposium, consacré aux «helminthoses des animaux à l'exclusion de celles des volailles», nous nous bornerons à l'étude d'un type d'association parasitaire homogène: celui des *associations vermineuses* et nous ne développerons cette étude que chez les mammifères. Nous serons pourtant amenés, incidemment, à faire incursion dans le domaine des helminthoses aviaires, mais ces incursions seront brèves et n'auront d'autre but que de donner, par des exemples particulièrement démonstratifs, plus de force à notre exposé. Notre sujet sera donc limité aux:

POLY-INFESTATIONS VERMINEUSES DES MAMMIFERES

Dans l'exposé de ce sujet, nous développerons successivement 3 parties, respectivement consacrées:

- A. aux aspects étiologiques,
- B. aux aspects nosologiques et pathogéniques des poly-infestations vermineuses; et
- C. aux moyens de lutte contre le polyparasitisme helminthique.

Nous serons amenés, au cours de cette étude, à aborder plusieurs problèmes parasitologiques de la plus haute importance mais que nous ne pourrons, naturellement, dans le cadre de notre sujet, qu'effleurer.

A. ASPECTS ETIOLOGIQUES DES POLY-INFESTATIONS VERMINEUSES CHEZ LES MAMMIFERES

Dans le déterminisme d'une maladie parasitaire interviennent toujours 3 facteurs:

(1) Pareille éventualité ne se présente pas dans les associations de vers parasites.

- I — Les parasites et leur sources,
- II — Un individu réceptif aux parasites,
- III — L'infestation de l'hôte par les parasites.

Dans les limites que nous nous sommes fixées, nous rechercherons donc les éléments étiologiques, qui, dans ces 3 facteurs, favorisent, chez un animal, l'installation du polyparasitisme.

I — Les parasites et leurs sources

1°) En ce qui concerne les parasites eux-mêmes:

(A) Ce sont des caractères biologiques, conditionnant une communauté d'habitat, qui rendent possibles les infestations associées chez les hôtes réceptifs. Ces caractères biologiques se rapportent essentiellement à la partie du cycle évolutif du parasite qui se déroule dans le milieu extérieur.

En cette matière, il est certain que tous les «strongles» ⁽¹⁾ gastro-intestinaux des ruminants ont une évolution du même type: rejet d'oeufs dans les fèces des individus infestés et développement dans le milieu extérieurs, à partir de ces oeufs, d'une larve L. 3, représentant l'élément d'infestation. (Que la larve 3 se forme librement sur le sol après éclosion de la larve 1, ou que, comme c'est le cas pour les espèces du genre *Nematodirus*, elle soit formée dans l'oeuf lui-même et n'écloce qu'après sa formation, cela ne modifie pas les caractères évolutifs du ver, du point de vue qui nous retient ici.) Les conditions nécessaires au développement L 1 → L 3 sont semblables pour la plupart des espèces de «strongles digestifs»: chaleur — humidité — oxygénation ⁽²⁾.

(1) Nous comprenons cette appellation de «strongles» dans son sens large, et l'appliquons à toutes les espèces du sous-ordre des Strongyloïdea. (Au sens propre du terme, les «strongles» ne représentent que les espèces du genre *Strongylus*, parasites des Equidés).

(2) Cependant les exigences thermiques de certains trichostrongylidés sont différentes pour imposer à ces espèces une différence de répartition. Ainsi: les larves de *Nematodirus* sp. ne supportent pas une température maximale assez basse et, pour cette raison, on ne les trouve pas en pays tropicaux. Les larves d'*Oes. columbianum* au contraire, exigent une température minimale assez élevée, ce qui empêche ce parasite de vivre en pays tempérés. Par contre, les formes libres de *Trichostrongylus*, qui supportent une température maximale élevée et une température minimale basse, sont cosmopolites et entrent dans toutes les associations (T. W. Cameron, 1953).

La survie des éléments infestants à la surface des sols et sur les végétaux des prairies est influencée par les mêmes facteurs de destruction (sécheresse, insolation, action des agents chimiques utilisés pour stériliser les parcs, action d'agents animés tels les hyphomycètes prédateurs, etc.). Les caractères biologiques des larves infestantes, et notamment leurs tropismes (géotropisme négatif, hygrotropisme positif, phototropisme négatif), sont, le plus souvent, de même nature et si les larves d'Agriostomes des ruminants, obéissent, de plus, à un histotropisme positif, très favorable à leur pénétration per-cutanée, il n'en demeure pas moins, que les caractères communs des larves 3 des «strongles» gastro-intestinaux mettent ces éléments d'infestation, quels que soient les parasites auxquels ils appartiennent, dans les mêmes conditions pour s'installer dans l'organisme d'un animal. De plus, les «strongles» respiratoires du genre *Dictyocaulus*: *D. viviparus*, chez les bovins et bubalins, *D. filaria* chez le mouton et la chèvre, évoluent, dans le milieu extérieur, à des différences de détail près (qui, pour notre propos, ne sont guère à retenir), comme les «strongles» digestifs: aussi n'est-il par surprenant de voir très fréquemment associés tous ces parasites chez un même animal.

Les trématodes parasites des réservoirs gastriques et des canaux biliaires des ruminants appartiennent à un certain nombre d'espèces qui, à l'exception de *Dicrocoelium lanceolatum*, évoluent de façon semblable: passage par un mollusque hôte intermédiaire du groupe des gastéropodes pulmonés dulçaquicoles et enkystement des métacercaires à la surface des végétaux des terrains humides. Il en résulte des conditions d'infestation identiques pour les animaux, et, tout naturellement, le développement chez ces individus, d'un polyparasitisme par l'association de ces helminthes.

Le premier H. I. de *D. lanceolatum* et l'H. I. unique des Protostrongylidés agents des broncho-pneumonies vermineuses des ovins et caprins, sont des mollusques gastéropodes terrestres, ayant, en général, les mêmes exigences biologiques; ces exigences sont, aussi, sensiblement les mêmes que celles des fourmis 2è H. I. de *D. lanceolatum*, aussi n'est-il pas surprenant de voir chez nos petits ruminants domestiques l'association très communément observée de l'infestation par la «petite douve du foie» et par les «petits strongles» broncho-pulmonaires.

Des considérations du même ordre rendent parfaitement compte du polyparasitisme vermineux rencontré chez les Equidés

(association de diverses espèces de *Strongylus* et de *Trichonema*), ou le porc (association du strongle gastrique *Hyostromylus rubidus*, des Oesophagostomes, des Globocephales), etc.

Par contre, les différences qui existent dans les caractères biologiques d'autres parasites sont peu propices à la rencontre de ces parasites chez un même hôte: ainsi, la biologie des Cestodes parasites des ruminants (Anoplocephalidés) diffère de celle des Trématodes gastriques et hépato-biliaires: en effet les H. I. des Anoplocephalidés sont des Acariens oribatides qui, bien que doués d'hygrotopisme positif, ne vivent pas en milieu aqueux et qui, de plus, affectionnent les sols acides, riches en humus, que délaissent, au contraire, les H. I. des Trématodes. Aussi, Anoplocephalidés et douves hépato-biliaires et gastriques ne sont-ils par normalement associés chez un même hôte. Cependant, cette association est possible et elle se réalise, alors, grâce à l'intervention de facteurs extrinsèques dont nous envisagerons plus loin l'influence.

(B) L'absence de spécificité parasitaire stricte est également un élément favorable aux infestations associées. Il est bien évident que la possibilité pour un helminthe de pénétrer et de se développer chez des hôtes ressortissant à des groupes zoologiques différents favorise les rencontres parasitaires et, par conséquent, le polyparasitisme. Il ne saurait être question ici d'aborder l'immense sujet de la spécificité parasitaire, qui, lui-même, évoque le problème de l'immunité naturelle des animaux à l'égard de certaines infestations. Nous nous bornerons à remarquer avec J. G. Baer (1946) que la faune parasitaire d'un groupe d'organisme présente, du point de vue biologique, de grandes similitudes avec une faune insulaire: la ségrégation liée à l'état insulaire a, en effet, favorisé l'apparition d'espèces particulièrement homogènes dans leur constitution génétique et dont la constance s'est maintenue grâce au facteur d'isolement qui oppose une barrière à la formation d'hybrides nouveaux. De plus, une faune insulaire possède en commun avec la faune d'îles voisines un certain nombre d'espèces et ce nombre est d'autant plus élevé que l'isolement a été plus tardif dans l'évolution géologique. — Il en est de même pour la faune parasitaire des animaux; la communauté d'origine des hôtes explique la similitude des formes parasitaires: l'évolution des hôtes a marché de concert avec celle des parasites. On peut ainsi comprendre qu'à un groupe donné d'individus (ruminants par exemple) corresponde des espèces

voisines, voire identiques, de parasites: d'helminthes, pour le sujet qui nous occupe, et ce caractère plus ou moins euryxène des parasites favorise indubitablement les associations parasitaires chez un même sujet.

2°) Ces conditions nous amènent à envisager maintenant, comment la multiplicité des sources de parasites peut être à l'origine du polyparasitisme.

Les sources des helminthes parasites sont: — d'une part les hôtes définitifs, qui hébergent les vers adultes — d'autre part les hôtes intermédiaires qui hébergent et disséminent les formes pre-imaginale de ces vers. Chez les uns comme chez les autres, le manque de spécificité des parasites c'est-à-dire la possibilité pour un helminthe de s'installer et de se développer chez des hôtes appartenant à diverses espèces permet la multiplication des sources de germes.

(A) En ce qui concerne les hôtes définitifs, les cas d'infestations vermineuses croisées, transmissibles d'une espèce animale à une autre, sont fréquents:

(a) *entre animaux domestiques:*

- (1) Chez les ruminants: *H. contortus*, *C. curticei*, *T. axei*, *F. hepatica*, *D. lanceolatum*, *Moniezia expansa*, etc. parasitent aussi bien le boeuf que le mouton (A. Porter 1953, E. Gibson 1952, 1954) ⁽¹⁾. Au contraire, *C. punctata*, *C. pectinata*, *O. ostertagi*, *Oes. radiatum*, *B. phlebotomum* du boeuf ne se développent pas chez le mouton, tandis que *T. colubriformis*, *Oes. columbianum* et *O. venulosum*, *B. trionocephalum*, etc., parasites du mouton, ne peuvent pas vivre chez le boeuf (A. Porter 1953).
- (2) Des ruminants à d'autres groupes de mammifères: Equidés, Suidés, les cas d'infestations vermineuses croisées sont plus rares, mais réels pour *T. axei*, commun au boeuf, au mouton, au porc (F. G. Tromba et coll. 1957), et au cheval, pour *T. colubriformis*, qui peut

⁽¹⁾ Toutefois, au moins en ce qui concerne *H. contortus*, il existe une variété plus étroitement adaptée à l'une ou à l'autre de ces 2 espèces-hôtes et on a relevé, sur le plan morphologique même, des différences assez nettes entre ces 2 variétés pour justifier la création de 2 espèces distinctes, la variété *H. contortus bovis* devenant *H. placei* (F. H. S. Roberts et coll. 1954).

infester les jeunes porcelets (F. G. Tromba 1958) et pour *Hyostrongylus rubidus*, parasite habituel du porc, mais qui peut vivre chez le veau, et le chevreau (F. W. Douvres et coll. 1958).

(b) *entre animaux domestiques et animaux sauvages*: Les mammifères sauvages peuvent être pour le bétail des sources d'infestation d'autant plus dangereuses qu'elles constituent des réservoirs de parasites très difficiles à tarir. Aussi l'étude des relations parasitaires entre animaux domestiques et animaux sauvages a-t-elle donné lieu à de très nombreuses publications (T. W. M. Cameron, 1938, W. M. Longhurst 1953, M. J. Ineson 1954, R. Rausch et coll. 1954, V. R. Tarasov 1955, Drudge 1955, L. P. E. Choquette 1956, R. W. Allen et coll. 1958, etc.).

Pour ne nous en tenir qu'à quelques exemples de ces inter-relations, citons les cas:

- (1) de *F. hepatica* et *D. lanceolatum*, très abondamment répandus chez les lapins de garenne, ainsi que chez divers cervidés.
- (2) de *F. magna*, parasite des cervidés comme des ruminants domestiques.
- (3) *T. colubriformis* et *T. axei*, qui se développent aussi bien chez le lapin de garenne que chez le mouton.
- (4) des cystecerques et coenures communs aux ruminants domestiques et à des ruminants sauvages, tels diverses espèces de chevreuils (*Odocoileus hemionus*, *Od. columbianus*)...
- (5) des *Ascaris*, *Metastrongylus*, *Chaerostrongylus*, *Globocephalus*, *Hyostrongylus*, *Oesophagostomum*, que l'on trouve aussi bien chez le sanglier que chez le porc.
- (6) d'*E. multilocularis*, commun au renard et au chien, etc. etc.

(B) En ce qui concerne les hôtes intermédiaires, on sait bien qu'en l'absence de l'espèce chez laquelle se déroule dans des conditions optimales le développement du ver, d'autres espèces sont capables d'assurer la survie des formes parasitaires. C'est grâce à ce phénomène de *vicariance* que des helminthes importés avec leurs hôtes d'un pays infesté dans un pays sain ont pu persister et proliférer.

On conçoit parfaitement que toutes ces inter-relations créent un *mélange des espèces* parasites, et déterminent un *brassage des faunes helminthiques* très favorables aux associations parasitaires, au polyparasitisme.

II — L'individu réceptif

La réceptivité des animaux aux infestations vermineuses est très variable d'un individu à un autre. Il est bien certain que *plus grande est cette réceptivité, plus largement est ouvert l'organisme à la pénétration de parasites abondants et variés*. Ainsi, toutes les causes qui augmentent la réceptivité sont-elles des causes d'associations parasitaires. Ces causes d'hyper-réceptivité, qui sont très nombreuses (1), peuvent être groupées en 2 catégories: facteurs intrinsèques et facteurs extrinsèques aux individus.

1°) Facteurs intrinsèques:

(A) Le plus important de ces facteurs intrinsèques de grande réceptivité est assurément le facteur *jeune âge*. La notion est très banale de la fréquence, de l'abondance de la variété et de la gravité des infestations vermineuses chez les jeunes animaux. Il n'est pas possible, ici, d'envisager tous les aspects de ce parasitisme si particulier qui affecte les jeunes et qui a fait, de notre part, l'objet d'une étude spéciale (A. Brizard et J. Euzeby 1954); nous nous bornerons donc à en rappeler les principales causes, car la considération de ces notions étiologiques entraîne d'importantes conséquences dans le domaine de la prophylaxie. L'exquise sensibilité des jeunes aux infestations vermineuses est due à un ensemble de facteurs parmi lesquels il faut retenir:

(a) *Des caractères tissulaires et humoraux particuliers aux jeunes animaux.*

- (1) Facteurs mécaniques: tégument mince, souple, facilement perméable aux larves à pénétration percutanée (Ankylostomidés, Schistosomidés).
- (2) Facteurs physio-pathologiques: réaction inflammatoire locale peu marquée, chez les jeunes, à l'égard des larves infestantes qui viennent de traverser la peau ou le tube

(1) La thèse de notre élève Gonon, 1959.

digestif et commencent leurs migrations dans l'organisme de leur hôte (Ankylostomidés et Schistosomidés — Ascarides, «Strongles» respiratoires, etc.).

- (3) Facteurs endocriniens: on a montré, chez les volailles, que les poussins immatures, mâles ou femelles, sont plus réceptifs à l'ascaridiose que les animaux sexuellement mûrs et que l'administration des hormones sexuelles correspondant au sexe des individus accroît la résistance des jeunes à l'infestation (E. Sadun 1951).

(b) *La virginité des jeunes à l'égard des contacts antérieurs* avec les parasites: il est certain que beaucoup d'helminthes laissent chez leurs hôtes, après une ou plusieurs infestations, un état de résistance acquise, qui s'oppose, avec plus ou moins de bonheur et d'efficacité, à l'installation ultérieure et au développement de nouveaux éléments d'infestation (cf. outre de nombreuses études de détail, les revues générales de A. C. Chandler 1953, C. Gregoire et coll. 1955, E.-J. L. Soulsby 1956, J. Savel 1956, R. Schulz 1958, etc.). Il peut s'agir — (1.) soit d'immunité vraie: cysticercose à *C. fasciolaris*, Teniasis à *Hymenolepis fraterna* et Trichinose chez les Muridés: Schistosomose à *S. japonicum* chez le cheval, le chien et le lapin — (2.) soit d'immunité tolérance (prémunition): Strongyloses gastro-intestinales du mouton (H. Gordon 1948; D. F. Stewart 1950-1953), des Léporidés, du rat; Dictyocaulose des bovins et du mouton (R. Wetzel 1948, C. Gregoire 1951, E. L. Taylor et coll. 1952, J. F. Michel 1955-58, etc.). Quel que soit le processus de cette immunité, il est évident que les animaux adultes ayant pu, à diverses reprises, être parasités, ont acquis une résistance active dont, pour la raison inverse, les jeunes ne bénéficient pas: aussi les organismes jeunes offrent-ils aux éléments d'infestation un terrain de choix.

(c) *Un chimisme particulier des jeunes*: des observations et expériences diverses ont révélé: (1) l'existence dans les tissus des jeunes animaux de substances capables de favoriser le développement des parasites: présence dans l'intestin des poulets d'un facteur de stimulation actif sur *A. galli* (Bahrs); présence dans le suc pulmonaire du chiot d'un principe favorisant l'évolution des larves d'*A. caninum* (Okada 1931) — (2) l'existence dans les tissus des individus adultes de substances inhibitrices du développement de certains hel-

minthes: inhibition d'*A. galli* en présence d'un extrait intestinal de poule adulte (Carrel et Ebeling, Ackert) — (3) la plus faible teneur du sang des jeunes en hémoglobine, d'où une plus grande sensibilité de ces individus à l'action pathogène des parasites hématophages (A. O. Foster 1936).

La mise en jeu de tous les facteurs trop sommairement évoqués ci-dessus permet de comprendre que l'organisme jeune, encore incomplètement formé et n'ayant pas encore acquis, par le moyen d'infestations antérieures, une résistance spécifique aux infestations vermineuses, offre aux éléments de ces infestations un terrain de choix et soit largement ouvert à de nombreux parasites qui, dans son organisme, associeront leurs effets pathogènes déprimant encore sa résistance et le sensibilisant du même coup à de nouvelles contaminations (cf. infra) — (1).

(B) Outre le facteur jeune âge interviennent, parmi les causes intrinsèques d'hyperréceptivité aux infestations vermineuses, des troubles endocriniens. Nous avons, précédemment, fait allusion à un facteur endocrinien à propos de la particulière sensibilité des jeunes, mais il s'agissait, en quelque sorte, d'un état physiologique: l'hyposécrétion des hormones génitales chez des individus immatures. Nous voulons, au contraire, évoquer maintenant, les conséquences d'une dysendocrinie pathologique. Les données sont peu nombreuses en cette matière, au moins en ce qui concerne les helminthoses des mammifères. Notons cependant que l'hyperthyroïdie réalisée par l'administration quotidienne d'extrait thyroïdien rend les souris ainsi traitées plus favorables que des sujets témoins au développement d'*Hymenolepis nana fraterna* (J. Larsh 1949). De même, l'administration d'hormones cortico-surrénales sensibilise les rats au même parasite (E. Roman 1958). Il n'est donc pas impensable que l'hyperthyroïdie et l'hypercorticisme spontanés puissent aboutir au même résultat.

2°) Facteurs extrinsèques:

Il est possible de synthétiser en un seul les facteurs extrinsèques de plus grande réceptivité des animaux aux helminthoses:

(1) Toutefois, si le jeune âge est le plus souvent un facteur de plus grande réceptivité au parasitisme il faut observer, bien que cet aspect de la question n'entre pas dans notre sujet, qu'il peut être, parfois, au contraire, un facteur de moindre réceptivité à certaines infestations (cf. A. Brizard et J. Euzeby 1954).

Les erreurs alimentaires. Nous touchons là un sujet de la plus haute importance, et qui, d'ailleurs, a fait l'objet de très nombreuses études de détail et de plusieurs revues d'ensemble (J. A. Euzeby, 1953-1959; G. C. Hunter, 1953; A. C. Chandler, 1953; J. P. Willemart, 1958). Sans pouvoir, ici, traiter de cette question avec toute l'ampleur que mériterait son importance, nous voulons, au moins, en résumer les principaux chapitres.

En fait, l'alimentation intervient selon deux modalités très différentes dans le déterminisme des infestations vermineuses:

- (1) directement, en véhiculant les parasites et en leur permettant de pénétrer, par voie digestive, dans l'organisme de l'hôte;
- (2) indirectement, en modifiant la réceptivité des individus.

L'intervention directe se résumant en un mode particulier d'infestation, nous la laisserons de côté, pour ne nous intéresser, ici, qu'aux modalités de l'intervention indirecte.

Il faut envisager ces modalités sous 3 aspects:

- (A) aspect qualitatif,
- (B) aspect quantitatif,
- (C) influence des changements de régime.

(A) Aspect qualitatif

(a) *Qualité physique:* les aliments traumatisants (fourrages grossiers, etc.) créent des lésions des voies digestives favorables à la pénétration per-muqueuse des larves infestantes de schistosomes ou d'ankylostomidés.

(b) *Qualité chimique:*

- (1) Les végétaux toxiques (mercuriales, euphorbes, renoncules...), provoquent la formation de lésions inflammatoires du tractus digestif, favorables à la «greffe» des parasites;
- (2) Certains aliments modifient le chimisme intestinal et créent des conditions de pH bénéfiques aux helminthes: on sait qu'une réaction neutre, voire légèrement alcaline, convient bien à la plupart des vers intestinaux, alors qu'un milieu acide leur est néfaste: tous les prin-

cipes alimentaires capables d'élever le pH intestinal accroissent, donc, la réceptivité de l'organisme à ces vers. C'est, notamment, le cas des aliments riches en glucides: ceux-ci agissent de façon indirecte, en suscitant un développement exubérant de la flore glucidolytique, qui peut alors provoquer une entérite catarrhale, d'où résulte une tendance à l'alcalose intestinale.

(B) Aspect quantitatif

Il faut, en cette matière, considérer le rôle des carences et celui des excès alimentaires.

(a) Rôle des carences:

(1) Carence globale: sous-alimentation

C'est un lieu commun d'affirmer que la faim et la maladie sont deux inséparables: une alimentation trop parsimonieuse provoque des défaillances entraînant une inhibition des réactions de défense dont dispose l'organisme face à l'installation des germes pathogènes. L'influence de la sous-alimentation se manifeste tout particulièrement dans la genèse d'accès au cours de maladies chroniques et d'infestations ou infections latentes: beaucoup d'animaux hébergent des parasites qu'ils tolèrent sans en souffrir aussi longtemps que leur organisme est doué de potentialités réactionnelles, mais le pouvoir pathogène de ces parasites s'actualise lorsqu'une déficience de leur hôte favorise leur développement. Le problème de la sous-alimentation prend, ainsi, une singulière acuité dans les pays tropicaux où les parasites sont si florissants et les possibilités alimentaires souvent réduites, en quantité comme en qualité, surtout en saison sèche.

Le rôle favorisant de la carence globale dans le développement des maladies vermineuses des animaux peut être illustré par de multiples exemples, fruits de l'observation clinique aussi bien que de l'expérimentation. De la masse des données ainsi acquises, nous nous bornerons à citer les faits les plus démonstratifs.

Signalons, dans cet esprit, l'influence favorisante de la sous-alimentation dans le déterminisme: des trichostrangylidoses et des bunostomoses des ruminants (mouton surtout), de l'ancylostomose du chien, de la trichonémose larvaire des équidés, des «strongyloses» respiratoires des ruminants et du porc. Les con-

séquences de cette carence globale s'expriment de façons diverses: infestations plus copieuses, aggravation de l'effet pathogène des parasites, rechutes de parasitoses cliniquement guéries, actualisation de parasitoses latentes.

De plus, sous l'effet de la carence, la biologie même des parasites est parfois modifiée et certains helminthes très spécifiques arrivent à se développer chez des individus qui ne sont pas, habituellement, leurs hôtes mais qui, sous-alimentés, se laissent infester:—développement chez le chien carencé de la variété *cati* d'*Ankylostoma caninum* (et réciproquement) — évolution jusqu'à l'état adulte immature, chez les cobaye sous-alimenté, de *Physocephalus sexalatus*, spiruride parasite du porc — développement de formes adultes de *Trichinella spiralis* chez les oiseaux.

Il résulte de tous ces faits qu'en période de disette, pendant la saison sèche dans les pays tropicaux, les animaux sous-alimentés sont victimes d'un polyparasitisme intense. Ce polyparasitisme ne fait qu'ajouter au mauvais état d'entretien des individus pour les rendre plus réceptifs encore: ainsi s'établit un cercle vicieux sous-alimentation-parasitisme, que les mesures prophylactiques devront s'efforcer de rompre.

(2) Carences électives.

Le rôle que jouent sur la réceptivité des animaux aux parasitoses les carences électives a été mis en lumière:

— De façon directe:

Observations cliniques et parasitologiques de sujets vivant en des régions où telle ou telle carence est bien connue;

Expérimentation sur des individus soumis à une carence donnée.

— De façon indirecte:

Etude des effets d'un supplément de tel ou tel élément nutritif sur l'état parasitaire d'individus naturellement exposés au parasitisme.

Carence glucidique:

La carence glucidique est, dans de nombreux cas, non pas bénéfique, mais nuisible aux vers intestinaux et surtout, naturellement, à ceux qui font des glucides du chyme (ascarides) leur régime électif. C'est vraisemblablement aux conséquences du jeûne glucidique que l'on doit l'élimination spontanée des ascarides chez les animaux soumis à une forte sous-alimentation.

Cependant, les données qui précèdent n'ont rien d'absolu. Chez le mouton, l'infestation par *Haemoncus contortus* et *Oesophagostomum columbianum* est plus sévère pour les individus carencés en glucides que pour ceux qui reçoivent un supplément d'hydrates de carbone.

Il n'y a pas contradiction entre des faits apparemment opposés: l'administration de glucides, si elle profite indubitablement aux parasites gros consommateurs de glucose, exerce précisément, sur les organismes exposés à la carence, un effet palliatif et les individus dont l'état général est ainsi amélioré peuvent mieux utiliser leurs moyens de défense générale contre les infestations. Nous retrouverons, en étudiant les effets des sels minéraux, des notions du même ordre.

Carence protidique:

Les exemples sont nombreux, qui mettent en lumière l'augmentation de la réceptivité aux parasites et l'aggravation des syndromes liés au parasitisme chez les individus carencés en protides.

Citons parmi les helminthoses: l'ascaridiose aviaire, la trichostrongylose du rat à *Nippostrongylus muris*, les «strongyloses» gastro-intestinales des ruminants à *H. contortus* et à *Bunostomes*, le téniasis du chien à *Dipylidium caninum*, etc. D'autre part, sous l'effet de la carence protidique, on observe parfois des ruptures de l'immunité acquise à l'égard de certaines infestations: trichinose du rat. Les conséquences de cette carence sont particulièrement sensibles chez les herbivores paissant les prairies naturelles, pauvres en légumineuses et dont la végétation n'apporte donc pas toujours le taux de protéines nécessaire.

Sans pouvoir envisager le mécanisme complet du mode d'action des protides, il est possible de supposer que ces principes alimentaires agissent sur la réceptivité des animaux, selon plusieurs processus:

- action eutrophique générale: tryptophane, etc.;
- compensation de la spoliation due aux parasites;

- participation à la genèse de l'hémoglobine et palliation de l'anémie d'origine parasitaire;
- synthèse des globulines anticorps: lusine, etc. (1).

Carences minérales:

La carence phospho-calcique augmente la réceptivité des poussins à l'hétérakidose et à la syngamose, celle du chien à l'ankylostomose, de l'agneau et du veau aux bunostomoses et à l'hémocose, etc.

Mais on signale aussi des observations contraires aux précédentes et selon lesquelles ce n'est plus l'hôte mais le parasite qui bénéficie de l'apport P et Ca. Chez les poules carencées en ces éléments, les *Ascarides* parasites sont moins nombreux et moins développés que chez des volailles normalement nourries.

De tels faits sont parfaitement concevables, lorsque les sels phospho-calciques interviennent dans la nutrition du parasite lui-même: cas d'*Ascaridia galli* et de *H. contortus* en période de ponte des femelles (expériences réalisées avec P radioactif). Si, comme nous venons de le voir, la carence en P et Ca est nuisible aux moutons infestés par *H. contortus*, cela n'est vrai que dans les infestations de peu d'importance: dans les infestations massives l'apport de P et Ca est favorable au parasite. Cependant, même dans cette éventualité, il est préférable de fournir aux malades un supplément phospho-calcique, pourvu que l'on administre en même temps un traitement anthelminthique approprié (blocs de léchage).

Le rôle des sels de sodium, et particulièrement de NaCl, est mis en lumière par les vieilles observations relatives aux moutons élevés en bordure de la mer, sur les «prés salés». Chez les animaux paissant de telles prairies, les distomatoses et «strongyloses» sont toujours discrètes. En pays tropical, divers auteurs ont attiré l'attention sur l'effet bénéfique du «natron» (2), incorporé à la ration alimentaire ou répandu sur les pâturages, dans le but de renforcer la résistance des bovins aux nématodes gastro-intestinaux.

Carence en sels de fer. — La carence en fer prend une singulière importance si l'on considère la réceptivité des animaux aux affections déterminées par les helminthes hématophages: ankylostomose du chien, bunostomoses et fasciolose des ruminants, etc.

(1) Enfin, il importe de faire observer que les animaux en état de carence protidique sont beaucoup moins tolérants envers certaines médications anthelminthiques, telles que la phenothiazine (J. G. Ross et coll. 1959).

(2) Mélange de $\text{NaCl} + \text{CO}^3\text{NaH} + \text{CO}^3\text{Na}^2$.

Le fait est d'autant plus grave que ceux de ces parasites qui sont fixés au niveau de la muqueuse intestinale augmentent encore le déficit ferrique en perturbant l'absorption du fer par une muqueuse enflammée. L'influence du manque de fer est tellement importante dans l'installation et le développement des helminthes hématophages qu'il suffit parfois d'un seul apport de cet élément (traitement martial) pour provoquer l'amélioration des helminthoses correspondantes, en dehors même de tout traitement spécifique.

Les conséquences de la carence en sels de cuivre sont moins connues; cependant, l'addition de cuivre au régime d'enfants atteints d'ankylostomose diminue la gravité de la maladie. On sait, aussi, l'efficacité du sulfate de cuivre dans le traitement du téniasis et de certaines strongyloses gastro-intestinales des bovins.

En ce qui concerne le cobalt, deux ordres de faits opposés sont mentionnés: d'une part, il est indubitable que le cobalt est un excellent facteur de croissance pour divers «strongles» gastro-intestinaux et notamment *H. contortus*; il a même été observé que l'aptitude des larves infestantes de cet helminthe à se fixer et à se développer dans le tube digestif du mouton semble liée à la présence de cobalt dans la ration des animaux et, même, qu'une ration enrichie de cobalt est cause, chez les sujets infestés qui la reçoivent, d'une mort plus rapide que celle d'individus témoins. Mais, d'autre part, le manque de cobalt est nocif pour l'hôte: cette carence empêche la synthèse de la vitamine B₁₂ et provoque un état d'anémie qui accroît la réceptivité des animaux; aussi, n'est-il pas surprenant que l'addition de cobalt au régime de ceux-ci favorise leur résistance à l'infestation (Richard et coll.). On peut conclure de ces deux ordres de faits que la carence en cobalt est nuisible à la fois au parasite et à son hôte, mais que l'addition de cobalt à la ration ne profitera qu'à l'hôte si on prend soin de lui associer un traitement anthelminthique approprié.

L'influence des carences en manganèse et en iode a été moins bien étudiée. Pour le manganèse, on n'en peut juger que d'après l'effet d'un supplément de cet élément dans la ration des animaux parasités; cette addition s'est révélée bénéfique pour l'hôte dans les cas de «strongylose» gastro-intestinale du mouton. En ce qui concerne l'iode, sa carence aggrave sérieusement le parasitisme gastro-intestinal du mouton, de telle sorte que l'action de la phénothiazine, même, peut s'en trouver compromise; au contraire, dans les prairies renfermant des végétaux riches en iode, la réceptivité des animaux aux trichostrongylidés est plus faible.

Le mode d'action des carences minérales s'exerce selon différentes modalités:

(i) Action létale sur les parasites: cas du chlorure de sodium sur les cercaires de *F. hepatica* et du sulfate de cuivre sur les «strongles» gastro-intestinaux et sur certains cestodes parasites de l'intestin grêle des ruminants (*Moniezia*).

(ii) Effet stimulant de l'hématopoïèse, palliant l'anémie due aux parasites spoliateurs de sang: fer, cuivre, cobalt.

(iii) Action tonique et eutrophique générale: Ca, P, oligo-éléments. Quant au rôle de l'iode, il s'exerce, sans doute, par l'intermédiaire de la thyroïde, dont il stimule, au moins à faible dose, la sécrétion hormonale. Or, on sait que l'hypothyroïdie s'accompagne d'une diminution du métabolisme général, ainsi que de troubles de l'utilisation de l'azote, du calcium et du phosphore, pouvant entraîner une carence secondaire en ces éléments.

Carences vitaminiques:

Selon une conception peut-être périmée, mais ayant l'avantage de la simplicité, nous résumerons successivement le rôle des vitamines liposolubles et celui des vitamines hydrosolubles.

Vitamines liposolubles:

Vitamine A. La carence en vitamine A favorise: l'ascaridiose aviaire (vers plus nombreux et plus développés), les ascaridoses des mammifères (infestation imaginaire chez les hôtes normaux ou infestations larvaires chez les hôtes non spécifiques), les trichostrogylidoses murines (*N. muris*) ou ovines (*H. contortus*, etc....), la synergose des galliformes, l'ankylostomose canine, la téniasis murin à *H. nana fraterna*, etc.... De plus, comme on l'a vu pour d'autres carences, le déficit en facteur A peut provoquer des ruptures de spécificité parasitaire: développement chez le chien de *A. caninum var.* (et réciproquement), développement complet chez le porc d'*Ascaris lumbricoïdes* ⁽¹⁾, etc.... En matière de trichinose, la carence en vitamine A n'augmente pas la réceptivité à l'infestation chez le rat adulte, mais accroît cette réceptivité chez les jeunes individus, chez lesquels elle provoque, de plus, des ruptures de l'immunité acquise à la suite d'infestations antérieures. En somme, la carence en vitamine A:

(1) *A. lumbricoïdes* est l'ascaride spécifique de l'homme; l'espèce parasite du porc est *A. suum*.

- augmente, dans la majorité des cas, la réceptivité des individus, aux helminthoses;
- perturbe, parfois, les phénomènes d'immunité, naturelle ou acquise, aux infestations;
- son influence est surtout sensible chez les jeunes animaux.

Les effets de cette carence sont imputables:

- à l'action cytophylactique de la vitamine A: des lésions épithéliales se manifestent au cours de la carence et favorisent la «greffe» parasitaire;
- à l'inhibition du S.R.E. qui accompagne la carence et favorise les migrations des parasites (on sait que des phénomènes de phagocytose s'exercent même à l'égard des larves migratrices d'helminthes);
- au ralentissement du péristaltisme intestinal sous l'effet de la carence, d'où stase favorable au développement de certains vers intestinaux (1).

Vitamines hydrosolubles:

— Vitamines du groupe B.

La carence globale en vitamines du complexe B sensibilise les volailles à l'ascaridiose, le rat et le mouton aux «strongyloses intestinales».

La carence en facteur B₁ favorise l'ankylostomose chez le chien et chez l'homme.

Le mode d'action des vitamines du complexe B est très mal précisé; on peut invoquer deux mécanismes essentiels:

- Atonie digestive (cf. supra.) Mode d'action de la Vitamine A., au moins en ce qui concerne les parasites gastro-intestinaux.
- Inhibition de la production d'anticorps. De plus, il est vraisemblable qu'on puisse retenir une action eutrophique générale et, pour certains facteurs (acide folique, vitamine B₁₂), une action tonique sur l'hématopoïèse.

Vitamine C. On sait l'importance de la Vitamine C dans la lutte antibactérienne. En matière d'helminthoses, nous ne disposons encore,

(1) L'inhibition du péristaltisme sous l'effet des injections de morphine est suivie de phénomènes semblables.

à ce sujet, que de données fragmentaires. Néanmoins, il est établi que la carence en facteur C favorise l'installation de l'oxyurose chez l'homme et accroît la réceptivité des animaux sensibles aux schistosomoses.

La vitamine C paraît intervenir par son action tonique sur le S.R.E. et, en ce qui concerne les schistosomoses, par son action inhibitrice des hyaluronidases sécrétées par les furcocercaires des bilharzies: la pénétration et les migrations de ces larves sont ainsi inhibées.

Si, pour conclure, nous envisageons l'*action générale des carences alimentaires* sur la réceptivité des individus exposés aux infestations vermineuses, nous pouvons écrire que l'effet de ces carences est un accroissement de la réceptivité; dans ces conditions, la carence agit à la fois sur la résistance de l'hôte, qu'elle déprime, et sur la croissance du parasite, qu'elle favorise. Dès lors, s'établit un cercle vicieux: les carences entraînent une plus grande importance du parasitisme et les parasites installés, par leurs actions spoliatrice, toxique et perturbatrice des métabolismes inhibent la nutrition et augmentent l'effet des carences (cf. infra). Remarquons pourtant, avec Clapham, que, selon leur mode de vie, les parasites sont inégalement favorisés par les carences que subit leur hôte: ceux qui demeurent pendant une partie de leur évolution en contact intime avec les tissus de l'hôte en tirent un plus grand bénéfice que ceux dont l'évolution toute entière se fait dans la lumière du tube digestif. Précisons d'autre part que l'action des carences sur la réceptivité se manifeste avant tout symptôme caractéristique de la carence elle-même.

Enfin, à toutes ces carences vient parfois s'ajouter un *défaut d'abreuvement*. Or, le défaut d'abreuvement est une importante cause de coprostase, dont on sait l'action favorable sur le développement des helminthes intestinaux. Ainsi peut-on comprendre l'influence extrêmement néfaste qu'exerce sur les infestations et infections parasitaires le manque d'eau dans certains pays chauds; cette influence est parfois assez sensible pour rendre inefficace le traitement spécifique des maladies parasitaires chez les sujets que la déshydratation a rendus si exquisément réceptifs.

(b) Rôle des excès alimentaires:

Les erreurs, en matière d'alimentation des animaux domestiques, ne consistent pas seulement en l'octroi d'une ration déficiente, mais souvent aussi en l'institution d'un régime trop riche dans le fallacieux espoir d'accélérer la croissance ou d'augmenter

le rendement des individus. Le «forçage» alimentaire ainsi pratiqué déborde les capacités fonctionnelles des organismes en soumettant à un rythme accéléré les organes transformateurs et épurateurs et en créant des déséquilibres humoraux. En réalité, pas plus qu'elle ne peut descendre au-dessous d'un minimum, la ration alimentaire ne doit dépasser un maximum, incompatible avec les facultés d'assimilation des organismes.

Des exemples sont connus du retentissement de ces troubles sur la réceptivité aux helminthoses. Ils le sont cependant moins que ceux dont nous avons déjà traité à propos des carences.

(1) *L'excès de glucides* peut exercer une action favorable sur les infestations vermineuses du tube digestif, et ceci selon deux modalités :

— En provoquant une typhlocolite favorable à la fixation du parasite: oxyurose chez l'homme ou le lapin. On rejoint, ici, les notions déjà exposées quant au rôle des modifications du chimisme intestinal provoquées par un régime hyperglucidique.

— En fournissant aux parasites glucidophages un excellent substrat nutritif: c'est en ce sens que l'excès de sucres peut favoriser les ascaridoses.

(2) Une *trop grande teneur en protides* de la ration alimentaire accroît aussi la réceptivité: les moutons entretenus sur des parcs trop riches en légumineuses absorbent une ration dont la teneur en protides provoque un déséquilibre alimentaire favorable au développement des «strongles» gastro-intestinaux. Le mouton mérinos est particulièrement sensible à ce déséquilibre, à un degré tel qu'il est parfois nécessaire d'ajouter au régime des animaux élevés dans de telles conditions du foin de prairies naturelles pour diminuer le taux des protéines dans la ration de ces sujets. (Ross et Gordon 1936).

(C) **Influence des changements de régime.**

Le rôle que peuvent jouer les changements de régime dans l'étiologie des helminthoses s'explique facilement à la lumière des données que nous avons rapportées précédemment: l'influence des changements de régime prend une singulière importance au moment du sevrage chez les mammifères.

C'est ce point seul, qui retiendra notre attention; il est capital en ce qui concerne la réceptivité des jeunes au parasitisme. L'époque du sevrage marque un changement complet dans l'alimentation du jeune mammifère:

(a) Le lait se trouve remplacé par des aliments solides, d'origine végétale ou d'origine animale selon le régime de l'espèce considérée, mais qui risquent toujours, surtout pour l'alimentation végétale, d'être vecteurs de formes infestantes de vers. Le sujet se trouve donc brutalement en contact avec des éléments parasitaires capables de l'infester.

(b) Le tube digestif du jeune, encore très délicat, est souvent irrité par des aliments traumatisants (fourrages de mauvaise qualité) ou toxiques; il en résulte des lésions éminemment favorables à la fixation des parasites.

Enfin, la réaction de l'intestin qui, jusqu'au sevrage, était acide, tend vers la neutralité, voire, selon la nature des aliments, vers l'alcalinité. Or, nous savons que le pH acide contribue, chez le jeune, à inhiber les processus parasitaires du tube digestif.

Ce sont là trois séries de causes qui rendent particulièrement réceptifs les jeunes mammifères au sevrage.

L'étude sommaire que nous venons de faire du rôle des erreurs alimentaires en matière de réceptivité des animaux aux helminthoses *complète certaines des notions* que nous avons précédemment rappelées, relatives:

- (1) *à la sensibilité toute particulière que présentent les jeunes animaux à ce parasitisme:* les organismes jeunes, en voie de croissance, ont des besoins notablement plus élevés que ceux des individus adultes et, partant, plus difficiles à satisfaire. Ils sont donc très exposés aux carences, dont ils ressentent très durement les effets et qui les prédisposent au parasitisme. Les parasites, à leur tour, aggravent l'état de carence et les individus tournent dès lors dans le cercle vicieux dont nous avons plus haut fait mention.

D'autre part, le forçage alimentaire auquel sont souvent soumis les sujets dans le but d'accélérer leur croissance et de développer leur rendement est, aussi, on l'a vu, un facteur de plus

grande réceptivité au parasitisme. Enfin, les fautes commises à l'époque du sevrage entraînent encore de plus grandes chances de contamination.

(2) *aux phénomènes d'immunité dans les helminthoses et de spécificité parasitaire des helminthes*: nous avons vu comment l'immunité antiparasitaire pouvait être perturbée chez les animaux carencés. Les exemples que nous avons cités illustrent, aussi bien des cas où l'immunité ne se développe pas sous l'effet de la carence, que des phénomènes de rupture d'une immunité antérieurement établie. Ces exemples se rapportent non seulement à l'immunité conférée par de précédents contacts avec les parasites, mais encore à l'immunité naturelle. Dans cette dernière éventualité, la perte de l'immunité s'accompagne de rupture de la spécificité parasitaire. Or nous avons montré comment l'absence de spécificité, favorisant un brassage de la faune helminthique dans les diverses espèces animales, en multipliant les sources de parasites, intervient dans la création d'associations parasitaires.

Ainsi, les divers facteurs dont nous avons été obligés d'exposer séparément l'influence se regroupent-ils finalement et se complètent-ils les uns les autres pour aboutir à l'établissement de polyinfestations vermineuses chez les animaux.

III — L'infestation de l'hôte par les parasites

La considération des conditions d'infestation des animaux par les éléments infestants des helminthes ne laisse apparaître que peu de facteurs capables d'expliquer les associations parasitaires. On peut cependant, retenir, parmi ces facteurs:

1°) Ceux qui provoquent un «ensemencement parasitaire» abondant et varié des sols: la *surpopulation* des parcs est certainement l'un des éléments les plus nocifs en cette matière: il est, en effet évident, que l'accumulation d'un grand nombre d'animaux sur une petite surface augmente la densité, comme la variété de l'infestation des prairies (E. Taylor 1938). Les erreurs d'élevages liées à la surpopulation sont observées, paradoxalement, à la fois en pays de pâtu-

rages riches et en milieu tropical. Dans les premiers, l'abondance de la végétation pousse les éleveurs à entretenir un trop grand nombre d'animaux sur les prés; dans le second, pendant la saison sèche, lorsque disparaît l'eau de surface, les pasteurs, pour abreuver leur bétail, se rabattent vers les puits, les mares, les fleuves et il en résulte, parfois, d'énormes concentrations d'animaux en des zones, où précisément, de bonnes conditions d'évolution sont offertes aux parasites.

2°) Ceux qui favorisent un développement exubérant des formes pré-imaginables des vers parasites dans le milieu extérieur ou dans l'organisme d'un H. I.

(A) *Facteurs climatiques*: chaleur et humidité qui conviennent à la fois aux larves libres sur les sols et aux H. I. hygrophiles (Limnées, etc.): c'est pourquoi le polyparasitisme helminthique est si important en pays tropical à la saison des pluies et prend parfois aussi une importance catastrophique en pays tempéré au cours des années humides, surtout lorsque les étés ont été très pluvieux.

(B) *Facteurs tellurique*: certains sols et sous-sols conviennent mieux que d'autres à la biologie de ces formes pré-imaginables: si le sol sableux est favorable aux larves de «Strongles» tandis que les sols argileux favorisent les larves de la plupart des Trématodes et leurs H. I., les sous-sols imperméables conviennent à tous les helminthes: retenant en profondeur les eaux de pluie, ils maintiennent, en effet, en surface, l'humidité que requièrent, plus ou moins, les formes larvaires de tous les vers parasites.

(C) *Facteurs liés à la végétation*: (1) Aspect quantitatif: dans une herbe dense et touffue les larves des «strongles» respiratoires et digestifs se développent et survivent très facilement — (2) Aspect qualitatif: certaines plantes, comme les graminées, fournissent un abri aux larves entre la tige de la plante et la partie engainante, fendue de la feuille; les mousses, si souvent présentes à la surface des sols, offrent aux formes libres des vers le milieu chaud et humide qui leur est si favorable et entretiennent ainsi l'infestation des parcs.

3°) Ceux qui favorisent la rencontre des animaux avec diverses espèces de parasites: à ce sujet, les déplacements du bétail, la transhumance jouent un rôle non négligeable.

(A) Il peut s'agir de *déplacements limités et spontanés* d'un point à un autre dans une même zone de pâture: ainsi, lorsque la végétation devient rare dans un parc qui a été occupé pendant un temps prolongé par les troupeaux, ceux-ci, qui avaient jusqu'alors négligé l'herbe des zones marécageuses de la prairie, recherchent cette nourriture de remplacement; ils sont exposés, de ce fait, à contracter une fasciolose hépato-biliaire ou des paramphistomoses gastriques, qui viennent s'ajouter aux «strongyloses» dont ils avaient pu s'infester au cours de leur séjour an d'autres aires de pâture.

(B) Il peut s'agir, aussi, de *transhumance véritable*, destinée à pallier l'épuisement d'un terrain de parcours par le déplacement sur un autre terrain. Si la nature du sol et de la végétation des pâturages successifs est différente, le bétail risque de contracter des infestations de nature également différente, mais qui s'associeront chez l'hôte. Ainsi peut-on expliquer certaines formes de poly-parasitisme, dues à des helminthes dont les conditions de vie différentes hors de l'organisme de leur hôte ne permettraient pas de comprendre l'association.

B. ASPECTS NOSOLOGIQUES ET PATHOGENIQUES DES POLY-INFESTATIONS VERMINEUSES CHEZ LES MAMMIFERES

Les infestations vermineuses, pour sévères que puissent être leurs incidences économiques évoluent, souvent, sous une forme subclinique, ou, au moins, avec une symptomatologie très imprécise et sans caractères très spécifiques. Aussi est-il bien difficile de dégager ce qui, dans ces manifestations, revient à l'action pathogène d'un helminthe considéré ou à celle d'une association. Mais ce qui est certain c'est que l'association provoque une véritable synergie de l'action pathogène des vers.

I — Exemples

Parmi les exemples les plus démonstratifs de cette potentialisation des activités pathogènes des helminthes associés citons:

1°) L'aggravation par l'infestation à *Haemoncus contortus* des autres trichostrongylidoses du boeuf ou du mouton (Whitlock 1949),

et notamment de la Nématodirose à *N. spathiger* (Kates et Turner 1953); (Turner 1954): alors qu'à l'état isolé, cette «strongylose» a tendance à la rétrocession spontanée, elle se prolonge très longtemps, lorsqu'elle est associée à l'hémomonose et chez les animaux atteints de l'infestation mixte, la mortalité est plus élevée que chez ceux qui souffrent d'une infestation pure.

De plus, l'association *Hemoncus* — autres trichostrongylidés, confère des caractères cliniques particuliers aux trichostrongylosés: ces maladies, qui, sans l'intervention d'*Hemoncus*, ne se traduisent que par de la diarrhée et une lente détérioration de l'état général, comportant, lorsque *Hemoncus* est associé aux autres parasites, une anémie très marquée.

2°) La gravité de l'association trichurirose-ankylostomose chez le chien (P. Megnin 1882-83).

3°) L'effet déprimant qu'exercent les infestations vermineuses du tube digestif sur la résistance des bovins et ovins aux «strongyloses» respiratoires. Cet effet est si réel qu'il suffit parfois de traiter le parasitisme gastro-intestinal pour voir, l'état général des animaux s'améliorant, s'atténuer du même coup la gravité du parasitisme broncho-pulmonaire.

Toutes ces notions sont très banales et il est parfaitement concevable que sur un terrain organique affaibli par un type de parasitisme, les autres infestations se développent facilement.

II — Pathogénie

La pathogénie de cet affaiblissement de la résistance des organismes sous l'effet d'une ou de plusieurs helminthoses est illustrée par l'étude des perturbations métaboliques d'origine vermineuse. Sans pouvoir considérer le détail de ces perturbations (cf les revues générales de J. Bussieras 1955, R. Wetzel 1957, J. Euzeby et J. Bussieras 1959), nous en exposerons cependant les caractères saillants, destinés à montrer les incidences graves du polyparasitisme helminthique sur l'état général des animaux qui en sont victimes.

1°) Perturbations du métabolisme général

Le métabolisme général est modifié toutes les fois que la présence des parasites entraîne une mauvaise utilisation des éléments nutritifs ingérés par l'animal infesté.

Ces perturbations résultent:

(A) des *entérites diarrhéiques* d'origine vermineuse; les entérites diarrhéiques, si fréquentes dans les helminthoses digestives, sont la conséquence d'une action toxique des parasites. La diarrhée trouble fortement la digestion et entraîne la résorption de produits toxiques qui vont ensuite léser les reins et le foie (syndrome entérohépaté-rénal). De plus, le pH intestinal tend vers l'alcalinité, ce qui nuit à l'absorption. Enfin, de l'importante déshydratation de l'organisme, résulte une diminution des sécrétions digestives et de l'hypochlorémie.

(B) de *l'anémie*: l'anémie vermineuse peut être: (1) d'origine périphérique:—spoliation sanguine par les vers hématophages (*F. hepatica*, Ankylostomides des carnivores et des ruminants; *Haemoncus contortus*, Strongles du cheval, etc.) (1) — petites hémorragies locales dues à l'action anticoagulante des sécrétions digestives de ces vers — hémolyse consécutive à la résorption des enzymes hémolytiques de ces mêmes sécrétions et raccourcissement de la durée de la vie des hématies (N. F. Baker et coll. 1957) ¹. (2) d'origine centrale: insuffisance d'absorption intestinale des éléments sanguino-formateurs (fer, protéines: tryptophane, histidine) — spoliation par certains helminthes (*Diphyllobothrium latum*) de la Vit. B₁₂, facteur extrinsèque de l'hématopoïèse (Von Bonsdorff 1952) — inhibition, voire sidération de la fonction hématopoiétrice de la moelle osseuse (A. Joly, 1936, N. F. Baker 1957) — L'anémie abaisse le tonus de l'organisme, et en particulier, celui du tube digestif; de plus les sucs digestifs sont moins concentrés en principes actifs et la digestion s'en ressent. On note également une infiltration des organes hématopoiétique et, à la longue, une réticulose de la rate, de la moelle osseuse et des ganglions.

(C) des *troubles hépatiques* liés à certaines infestations: *Ankylostoma duodenale* exerce une action inhibitrice marquée sur les fonctions antitoxique, chromopexique et protéopexique du foie; chez le chien parasité par *Ankylostoma caninum* on observe souvent des lésions graves du parenchyme hépatique, avec nécrose centro-lobulaire. De même la présence de *Schistosoma mansoni*

(1) La perte sanguine résultant de ces processus peut être très importante: 0,5 à 0,8 cc de sang pour 1 ankylostome et par jour chez le chien soit 15 à 20 cc de sang par jour chez un sujet atteint d'ankylostome moyenne — 2 l. à 2,400 l. de sang en 10 jours chez un agneau victime d'une hémocose grave.

provoque fréquemment des lésions du foie avec hépatomégalie, aussi bien chez l'homme, que chez la souris.

Mais les vers pourraient aussi provoquer des lésions hépatiques d'une manière indirecte, par action irritative sur le duodénum (Pavel 1949); cet organe, normalement voie de transit pour les aliments, devient, lorsqu'il est enflammé, un organe de résorption: il s'ensuit le passage dans le sang d'albumoses et de peptones hépato-toxiques. Or, de nombreux vers intestinaux (Ankylostomidés, Trichostrongylidés) sont des agents de duodénites.

(D) *d'une imprégnation toxique* générale de l'organisme. On sait que l'injection à dose élevée d'extraits vermineux détermine des lésions inflammatoires et dégénératives de divers viscères, mais ce qu'il importe de souligner, ce sont les analogies étroites des symptômes obtenus par l'intoxication chronique expérimentale et des manifestations cliniques observées au cours des helminthoses chroniques spontanées: l'injection répétée de doses minimales d'extraits de ténias ou de douves, celle de liquide coelomique d'ascarides ou de liquide hydatique, etc. provoquent des intoxications qui rappellent parfaitement les caractères cliniques des infestations chroniques spontanées: amaigrissement, anémie, état cachectique avec oedèmes (R. Deschiens et M. Poirier 1949).

Ainsi, selon différentes modalités, la plupart des helminthes provoquent des troubles considérables du métabolisme général: aussi bien au niveau du milieu intérieur que du tube digestif.

2°) Perturbations des métabolismes particuliers

(A) Perturbations du métabolisme des protides:

(a) *Troubles de la digestion des protéines*: Beaucoup de nématodes parasites du tractus digestif inhibent la digestion des aliments azotés. Dans l'ascaridose humaine, l'élimination d'azote dans les matières fécales diminue nettement après vermifugation, ce qui fait supposer qu'il y a alors une meilleure assimilation de l'azote protéique; dans les trichostrongylidoses ovines, même en cas d'infestation sub-cliniques, la digestibilité des protéines peut diminuer de 40 à 60 %. Cette inhibition est liée à plusieurs facteurs:

- (1) lésions des muqueuses digestives et diminution de leurs sécrétions,
- (2) spoliation des enzymes par les parasites,
- (3) sécrétion par les vers de substances anti-enzymatiques: de fait, on a pu extraire une anti-trypsine des extraits d'*Ascaris suum*; des substances analogues ont été trouvées chez *Ascaridia galli* et chez les cestodes parasites de l'homme.

(b) *Modification des protéines plasmatiques*: Au cours des helminthoses, la globulinémie est généralement augmentée, alors que le taux des protéines totales du sérum reste normal et peut même s'abaisser; ces faits s'observent en particulier dans la trichinose, l'ankylostomose, les schistosomoses, etc. Ils entraînent une forte diminution du rapport sérine/lobulines; or, on n'ignore pas l'importance de ce facteur dans la pathogénie des oedèmes, troubles si fréquemment observés dans les poly-helminthoses sévères.

(B) Perturbations du métabolisme des glucides

(a) *Spoliation des glucides* par les helminthes: De nombreux vers consomment des quantités importantes de glucides. En effet, si, en général, ils n'absorbent qu'assez peu de nourriture dans le chyme, ce prélèvement est sélectif et affecte particulièrement les hydrates de carbone. Tous les ascaridés sont de gros consommateurs de glucides; cette activité, liée aux troubles de la glyco-régulation d'origine toxique dont ces vers sont également responsables, permet de comprendre l'hypoglycémie rencontrée dans les ascaridoses graves des mammifères comme dans les ascaridioses aviaires. De même, les cestodes, mais à un moindre degré, absorbent électivement les glucides du bol alimentaire.

D'ailleurs, les grands besoins des helminthes en hydrates de carbone sont bien mis en évidence par les expériences de carence glucidique chez l'hôte: chez les volailles parasitées par *Ascaridia galli*, les vers sont rejetés spontanément après 96 heures d'un régime dépourvu de glucides et leur réserve glycogénique est très basse.

(b) *Troubles de l'utilisation des glucides*: ces troubles se manifestent:

(1) soit par de l'*hypoglycémie* — l'injection intraveineuse de liquide coelomique de *Parascaris equorum* provoque chez le lapin un abaissement constant de la glycémie, de l'ordre de 15 à 50 % — l'ascaridose humaine et celle du porc s'accompagnent parfois d'une hypoglycémie grave. Le déterminisme de cette hypoglycémie, que l'on retrouve dans d'autres helminthoses, telles que la trichinose, n'a pu être précisé de façon absolue: on invoque le plus souvent:

(i) l'hypersécrétion d'insuline: les toxines parasitaires pourraient provoquer une activité exagérée des îlots de Langerhans du pancréas (cas de *Trichinella spiralis*);

(ii) l'hyperguanidinémie observée dans de nombreuses parasitoses à en effet, l'augmentation du taux de guanidine dans le sang empêche la reconstitution du glucose à partir de l'acide lactique: celui-ci s'accumule dans le sang et, même, s'élimine dans les urines; en outre, la guanidine inhibe la glyco-génolyse hépatique, empêchant la glyco-régulation hépatique.

(2) soit par de l'*hyperglycémie*: cet état est signalé dans des infestations associées par Trichostrongylidés chez le mouton (R. F. Shumard et coll. 1957); il est probablement lié à une perturbation du métabolisme du phosphore (cf. infra).

(C) Perturbations du métabolisme des lipides

(a) *Spoliation des lipides par les helminthes*: Certains helminthes consomment des quantités non négligeables de lipides: *Strongylus equinus* tire son énergie de la combustion des graisses. Les gouttelettes visibles dans l'intestin d'*Oxyuris curvula* sont constituées par des graisses, et non du glycogène. Cependant, ces prélèvements ne suffisent jamais à créer des troubles du métabolisme des lipides; on sait d'ailleurs que la carence en graisses est très facilement compensée par les glucides de l'alimentation.

(b) *Troubles de l'utilisation des lipides*: les lapins infestés, au Laboratoire, par *Clonorchis sinensis* utilisent mal les lipides qu'ils ingèrent: les foies hachés de ces animaux inhibent l'action hydrolytique d'un extrait de pancréas de

boeuf sur la tributyrine. D'autre part, dans l'ankylostomose canine, on constate une diminution du taux de lécithine dans les hématies, entraînant une inversion du rapport lécithine/cholestérol.

(c) Enfin, les perturbations de l'utilisation des lipides chez les individus infestés peuvent être une *conséquence indirecte des perturbations du métabolisme glucidique*. On a écrit que «les graisses brûlent au feu des hydrates de carbone»; lorsque la ration reste longtemps insuffisante en glucides, la dégradation des lipides s'arrête à un stade intermédiaire, entraînant l'apparition de *corps cétoniques* (acide β oxybutyrique, acide acétylacétique, acétone) dans le sang et dans l'urine.

On a parfois observé chez des brebis gestantes, fortement infestées de «strongles» respiratoires et digestifs et de douves hépatobiliaires, des cas graves d'acétose. Si l'on ne peut affirmer une intervention spécifique des vers dans le déterminisme de ces crises, il n'est cependant pas douteux que les parasites aient une responsabilité réelle en aggravant la dénutrition d'animaux déjà affaiblis par leur état de gestation.

(D) Perturbations du métabolisme des sels minéraux.

(a) *Action des helminthes sur le métabolisme phosphocalcique:*

- (1) Certains vers intestinaux absorbent d'importantes quantités de calcium et de phosphore. Les ténias parasites de l'homme renferment 0,40 % de calcium. L'état de carence des volailles en P et Ca provoque dans la population d'*A. galli* qu'hébergent les animaux, une diminution du nombre et un raccourcissement de la taille des individus, ce qui prouve bien les grands besoins de ce nématode en ces éléments. Mais les exemples les plus démonstratifs de l'absorption du phosphore par les helminthes sont fournis par les expériences utilisant l'isotope radio-actif P_{32} . — C'est ainsi que l'on a pu vérifier l'absorption non seulement du phosphore intestinal par *Hymenolepis diminuta*, *Ascaris lumbricoides*, *Ascarida galli*, *Trichostrongylus sp.*, *Haemonchus contortus*, mais aussi celle du phosphore sanguin par *Nippostrongylus muris* et *Haemonchus contortus*.

- (2) Par ailleurs, on peut observer de véritables perturbations métaboliques. La calcémie et le taux du P inorganique du sérum diminuent considérablement au cours de l'infestation à *Trichostrongylus colubriformis*. Les poly-infestations par Trichostrongylidés provoquent une importante hypophosphatémie, qui peut rendre compte de l'hyperglycémie signalée chez les moutons atteints de ces helminthoses. — Les ankylostomes peuvent provoquer une hyperparathyroïdie d'origine toxique avec, pour conséquence, une mobilisation calcique dans tout l'organisme: défaut de soudure diaphyso-épiphysaire et une décalcification décelable aux rayons X.

(b) *Action des helminthes sur le métabolisme du fer:*

- (1) De nombreux vers absorbent du fer: il en est ainsi de tous les vers hématophages. On peut, en effet, déceler dans l'organisme de ces helminthes les pigments ferriques provenant du sang de l'hôte. On a calculé, grâce à l'utilisation du fer radioactif, que, lors d'infestation moyenne par les ankylostomes, le prélèvement quotidien de 10 à 20 cm³ de sang que nous avons déjà signalé correspondant à une absorption de 5 à 10 mg. de fer par les helminthes.
- (2) Certains helminthes troublent le métabolisme proprement dit du fer: chez les sujets ankylostomosés le suc gastrique peut ioniser 106,9 γ de fer réduit, alors qu'il peut en ioniser 200 γ chez les individus sains. Or on sait que seul le fer ionisé est absorbable.

(c) *Action des helminthes sur le métabolisme du cobalt:*

Les Trichostrongylidés, et notamment *Haemonchus contortus*, consomment du cobalt, qui constitue pour eux un excellent facteur de croissance, si bien que la carence en cet élément est à la fois nuisible à l'animal-hôte et à ses parasites (cf. supra).

(E) *Perturbations du métabolisme des vitamines:*

Les perturbations du métabolisme des vitamines se limitent en général à une absorption de celles-ci par les helminthes, ce qui peut faire apparaître chez l'hôte les symptômes d'une carence. Mais on

peut aussi mettre en évidence les troubles métaboliques proprement dits.

(a) *Absorption des vitamines par les helminthes*

- (1) La vitamine C est consommée par les Ascarides (en retrouve de grandes quantités d'acide ascorbique dans l'intestin de *Toxocara canis*) et par les cestodes (l'organisme d'*Hymenolepis fraterna* est riche en vitamine C).
- (2) Les vitamines B₁ et B₂ sont absorbées par divers helminthes: *Hymenolepis diminuta* et *Davainea proglottina* notamment, à tel point que l'action pathogène de ces vers pourrait être en partie due à une déficience en vitamine B₂ chez l'hôte. (R. Wetzel 1957).
- (3) La vitamine B₁₂ est consommée en quantité importante par *Diphyllobothrium latum*, si bien que l'on peut ainsi expliquer, au moins partiellement, l'anémie pernicieuse observé dans les cas de bothriocéphalose, la vitamine B₁₂ ainsi absorbée est retrouvée dans les extraits secs du ver au taux de 5 γ de cyanocobalamine pour 5 à 10 g. d'extrait sec. Ce fait a une conséquence assez curieuse: l'administration d'extrait sec de bothriocéphale exerce un net effet antianémique!

(b) *Perturbations métaboliques proprement dites*

- (1) Les Trichostrongylidés, parasites de la caillette et de l'intestin grêle des ruminants, empêchent la transformation en vitamine A du β carotène d'origine alimentaire: la teneur en axérophthol du foie des animaux infestés est plus petite que celle du foie de sujets sains.
- (2) Dans la bronchite vermineuse du veau, on retrouve une même diminution de la réserve hépatique de vitamine A — Cet abaissement serait peut-être du à une augmentation des besoins au niveau de l'appareil respiratoire, en raison de la régénération du revêtement épithélial détruit par les parasites.

3°) Les conséquences de ces perturbations métaboliques sont extrêmement sévères et confèrent aux poly-infestations vermineuses un caractère de haute gravité économique.

(A) Même lorsque ces infestations évoluent sous une forme insidieuse, les pertes qu'elles provoquent correspondent au moins «à la différence observée dans les productions d'un élevage rentable et celles d'un élevage déficitaire». Chez le porc, alors que des individus sains gagnent 40 à 50 kgs. en 3 mois, des porcelets d'âge identique et élevés dans les mêmes conditions gagnent moins de 40 kgs. s'ils hébergent une dizaine d'ascarides et ne font aucun gain de poids s'ils en portent une centaine.

La production de la viande, du lait, de la laine, (des oeufs, chez les volailles), le travail des animaux de trait, sont considérablement affectés par le polyparasitisme: des statistiques australiennes évaluent à 40 % la diminution du rendement lainier des moutons atteints de «strongyloses» gastro-intestinales.

Même chez des individus adultes, de fortes infestations vermineuses peuvent être responsables d'anémie et d'un amaigrissement qui, si l'on n'intervient pas, évolue vers la cachexie et la mort.

(B) Mais à côté de ces manifestations insidieuses, le polyparasitisme helminthique comporte des troubles cliniques mieux caractérisés.

(a) *Dystrophies osseuses.*

Les animaux domestiques reçoivent dans leur ration le phosphore et le calcium en quantité souvent limitée, parfois insuffisante; or, à certains stades de leur vie, surtout pendant la croissance et, chez les femelles, pendant la gestation et surtout la lactation, ils ont des besoins en éléments minéraux fortement augmentés. On comprend qu'à ce moment une helminthose venant aggraver le déficit phosphocalcique fera apparaître ou accentuera les signes cliniques de ce déséquilibre. Le rachitisme est fréquent chez les poulains, les porcelets et les chiots parasités par des ankylostomes, des strongles ou des ascarides. On sait aussi que lors d'ankylostomose on rencontre fréquemment des cas d'ostéoporose.

D'autre part, l'ostéofibrose chez le poulain est souvent associé à la Trichonémose larvaire. Sans aller jusqu'à affirmer que celle-ci soit toujours la cause de l'ostéofibrose, on peut dire au moins qu'elle y prédispose fortement.

Ainsi les helminthes sont souvent les agents de graves troubles osseux; ce fait est d'ailleurs confirmé par l'efficacité des traitements anthelminthiques, qui suffisent parfois à améliorer les troubles ostéo-dystrophiques.

(b) *Troubles des fonctions de reproduction.*

On connaît l'exemple classique du crabe *Carcinus moenas* mâle qui, lorsqu'il est parasité par la *Sacculine* (*Sacculina carcini*) présente des modifications morphologiques et physiologiques qui aboutissent à une véritable castration parasitaire de l'individu. Toujours chez les crustacés, les femelles de *Cyclops agilis* subissent une atrophie ovarienne lorsqu'elles sont parasitées par les cysticercoïdes de *Drepanidotaenia*. Chez les poissons, la présence de larves plerocercoides de *Ligula intestinalis*, bloque l'ovogénèse au stade des ovocytes primaires et la spermatogénèse, au stade des spermatogônies.

Des faits comparables se retrouvent chez les vertébrés supérieurs

- (1) Des enfants parasités par *Ankylostoma duodenale* présentent un certain degré d'infantilisme, se traduisant dans les deux sexes par une atrophie des gonades et un faible développement des caractères sexuels secondaires.
- (2) Des troubles comparables peuvent être observés lors d'échinococcose larvaire chez les jeunes. Ces troubles relèvent d'une double action des helminthes :

(i) Action spoliatrice: entraînant un état de dénutrition générale de l'organisme dont le retentissement est bien connu (il suffit de rappeler, par exemple, la castration alimentaire des abeilles ouvrières privées des éléments de la gelée royale).

(ii) Action toxique: dans l'ankylostomose, Moreira da Fonseca (1952) a pu montrer que les glandes céphaliques et cervicales des ankylostomes sécrètent des principes qui, outre l'hyperparathyroïdie déjà signalée déterminent des insuffisances hypophysaire, gonadales et thyroïdienne.

Enfin, il faut au moins signaler, sans pouvoir traiter de cette question les effets déprimants des poly-infestations vermineuses sur la réceptivité générale des animaux aux infections bactériennes et aux viroses, qui, sur les organismes affaiblis se développent si favorablement, d'autant plus que, souvent, les parasites en favorisent même la pénétration des agents. (cf. J. Euzeby 1954).

4°) L'évaluation chiffrée des pertes qu'infligent à l'élevage les poly-infestations vermineuses est extrêmement difficile à établir de façon précise.

Le plus souvent les statistiques ne sont que partielles, et celles dont nous faisons état, ci-dessous, n'ont qu'une valeur documentaire. Les Services Vétérinaires de Grande-Bretagne estiment que les Strongylozes gastro-intestinales coûtent annuellement à l'élevage ovin 350.000 livres (cité par R. Wetzel 1957). Pour l'ensemble des U.S.A., ces pertes sont de l'ordre de 125.000.000 à 300.000.000 dollars (D. E. Cooperrider 1954) et une statistique établie sur un élevage de 270 bovins les évalue à près de 3 dollars par tête. Mais il ne s'agit là que des pertes directes, dues à la mortalité ou à la diminution du rendement des malades; il faut leur ajouter les pertes indirectes, représentées par les frais de traitement, les honoraires des vétérinaires, etc. Ces frais ne sont pas négligeables car ils s'élèvent à 20 % environ des pertes directes.

C. LUTTE CONTRE LE POLYPARASITISME HELMINTHIQUE

La lutte contre les poly-infestations vermineuses met en oeuvre des méthodes thérapeutiques et des moyens de prophylaxie. Nous étudierons successivement ces deux groupes de mesures, en nous limitant aux données pouvant faire l'objet d'applications pratiques dans le cadre du sujet dont nous nous occupons.

I — Traitement des poly-infestations vermineuses

Faute de place, il n'est pas possible de publier dans le Bulletin, la partie de cet article relatif aux moyens de combattre les poly-infestations vermineuses. (*Note de la rédaction en accord avec l'auteur*).

II — Prophylaxie des poly-infestations vermineuses

En tenant compte des facteurs étiologiques dont l'intervention conditionne habituellement l'infestation des animaux, nous considérons que les moyens de prophylaxie à opposer à ces facteurs ressortissent à deux groupes de mesures:

- mesures offensives: prophylaxie générale
- mesures défensives: prophylaxie individuelle

1°) Prophylaxie générale:

Les mesures de prophylaxie générale applicables à la lutte contre les infestations vermineuses associées ne sont pas essentiellement

différentes de celles qu'on met en oeuvre contre les diverses helminthoses considérées séparément.

Leur exposé dépasserait largement le cadre de ce mémoire. Nous nous bornerons à en rappeler seulement les principes¹.

(A) **Dépistage et traitement des sujets infestés.** — Précisons que ces sujets sont non seulement les individus cliniquement atteints, mais encore (et surtout) les sujets en état d'infestations sub-cliniques, d'autant plus dangereux qu'on pense souvent pas à tenir compte de l'importante source de parasites qu'ils constituent.

(a) *Le dépistage* de tous ces individus fait surtout l'objet des méthodes du diagnostic expérimental des helminthoses. Ces méthodes sont très nombreuses: nous en avons fait l'exposé critique dans un ouvrage que nous leur avons consacré².

(b) *Quant au traitement*, dont le but, en matière de prophylaxie, est beaucoup moins la guérison des malades que le tarissement des sources d'helminthes nous en avons, précédemment, exposé les principes. Ajoutons seulement que dans les pays où l'infestation par les *Nématodirus* constitue un problème important, on peut, dans la formule médicamenteuse précédemment préconisée, utiliser le phosphate acide de pipérazine qui inhibe considérablement la ponte de ces vers (W. J. M. Blacklock 1958).

De plus, à côté de l'administration des anthelminthiques à dose curative, on a proposé l'administration régulière, pendant de longs mois, de ces anthelminthiques à dose minimale dans le but non de tuer les vers, mais de diminuer la ponte des femelles et d'inhiber les potentialités évolutives des oeufs et des larves. La phénothiazine est beaucoup utilisée, à cet effet, depuis quelques années; malheureusement son usage prolongé et intensif tend à créer des souches de nématodes chimio-résistantes. (J. H. Drudge et coll. 1957; S. Leland et coll. 1957). S. Leland et coll. (1957) recommandent pour pallier cet inconvénient l'aternance: phénothiazine et mixture SO₄Cu-Nicotine.

¹ Le détail de ces mesures est traité dans notre rapport au Congrès O.E.C.E. d'Utrecht 1957 (cf. Bibliographie).

² J. Euzeby: *Diagnostic expérimental des Helminthoses animales*, Vigot éd., Paris 1958.

(B) **Stérilisation des engrais naturels: fumiers de ferme —** eaux d'égoûts utilisées en épandage sur les parcs d'élevage.

(C) **Stérilisation des pâturages infestés: cette stérilisation** doit comporter:

(a) la destruction des formes larvaires libres des helminthes;

(b) la destruction des hôtes intermédiaires, obligatoires ou facultatifs, des vers parasites.

Ces deux indications sont remplies par la mise en œuvre de moyens mécaniques, d'agents chimiques ou de mesures d'ordre biologique, variables avec les helminthes contre lesquels est dirigée la lutte.

2° Prophylaxie individuelle:

La prophylaxie individuelle est réalisable par l'application de mesures sanitaires et par l'utilisation de moyens médicaux.

(A) **Mesures sanitaires: ces mesures consistent essentiellement** en:

(a) *l'utilisation rationnelle des parcs infestés:*

- (1) Eviter le surpeuplement des aires de pâture.
- (2) Changer fréquemment de zone de paccage: le rythme de ces rotations est fonction de l'évolution des vers dans le milieu extérieur et du délai nécessaire à l'acquisition par ces vers de leur stade infestant.
- (3) La question de la ségrégation sur les parcs d'animaux d'âges différents a été très débattue; disons qu'en règle générale il n'y a pas de contr'indication formelle à la coexistence des jeunes et des adultes, ceux-ci pouvant être, par leur moindre réceptivité aux helminthoses, des facteurs d'assainissement des pâturages en rejetant beaucoup moins de formes de dissémination des vers qu'ils n'absorbent d'élément d'infestation. (Cependant, en ce qui concerne la dictyocaulose, pareille coexistence n'est pas souhaitable si l'on considère l'importance que peuvent avoir les sujets adultes comme sources potentielles de larves III).

(b) *l'hygiène des points d'eau*: construction d'abreuvoirs à margelle, alimentés en eau pure ou stérilisée (addition de SO_4Cu à la concentration de 1 p. 100.000) — clôture des mares — aménagement de bassins de décantation en amont des bassins d'abreuvement en ce qui concerne les abreuvoirs naturels, etc.

(B) Moyens médicaux: ceux-ci peuvent être basés sur:

(a) *l'acquisition par les animaux d'une résistance spécifique* dont la nature est celle d'une *prémunition*. Toutes les infestations vermineuses ne se prêtent pas à une pareille prémunition, mais celle-ci est très réelle dans les «Strongyloses» digestives et respiratoires. Elle est réalisable, dans les conditions naturelles de l'élevage, si l'on prend soin de ménager aux animaux des contacts pauci-parasitaires, qui sollicitent leurs réactions contre les infestations plus importantes. Dans ce but, il faudra sortir les animaux dans les prés le plus tôt possible à la fin de l'hiver, avant que le développement printannier des larves ne soit trop exubérant et ne leur inflige des infestations massives d'emblée.

Depuis quelques années, les recherches des vétérinaires britanniques tendent à doter la prophylaxie individuelle des helminthoses animales d'un procédé de prémunition artificielle par absorption de larves infestantes ayant subi une irradiation aux rayons de Roëntgen: cette méthode est appliquée en Grande Bretagne à la Dictyocaulose des bovins et est à l'étude en ce qui concerne l'infestation par *H. contortus* chez le mouton et *Uncinaria stenocephala* chez le chien (W. F. H. Jarrett et coll. 1957, etc. — W. F. H. Jarrett et coll. 1958, C. Dow et coll. 1958).

(b) *l'administration préventive d'anthelminthiques*, dans le but de prévenir, par l'usage régulier de médicaments vermicides, le développement jusqu'au stade adulte des larves infestantes absorbées par les sujets réceptifs. On pourra, pour réaliser cette indication, utiliser la formule multivalente préconisée pour le traitement lui-même (cf. supra). En tenant compte de la chronologie évolutive des vers il faudrait, en milieu infesté, procéder à un traitement mensuel. Si, cependant, les conditions d'élevage ne permettent pas d'opérer selon un rythme aussi fréquent, peut-on se contenter de l'absorption spontanée du médicament: sous

forme de mixtures anthelminthiques — sels minéraux ou incorporé à la ration alimentaire?

- (1) Ces mixtures sont fort utilisées en ce qui concerne la phénothiazine, associée aux sels phospho-calciques et au chlorure de sodium qui, outre la reminéralisation qu'ils provoquent et le caractère «organoleptique» qu'ils confèrent à la mixture semblent activer l'action anthelminthique propre de la thio-diphénylamine (R. Shumard 1958). Ces mélanges ont une assez grande multivalence car la phénothiazine peut agir sur les larves infestantes des «strongles» respiratoires comme sur celles des «strongles» digestifs (y compris les Nématodirus: J. H. Turner et coll. 1954) et, peut-être, sur celles des ascarides. Cependant, leur efficacité est essentiellement liée à la dose de principe actif qu'absorbent les animaux avec le mélange qui leur est offert: cette dose doit être, au minimum, de 0,50 g. par jour (R. L. Mayhew 1959) et certains, même, estiment à 2 g. par jour cette posologie minimale (H. H. Vegors 1958). Pratiquement, les ovins seuls absorbent la quantité de mixture nécessaire à fournir ce minimum et, chez eux, la méthode est efficace (Turner 1954); par contre, chez les bovins, le taux de consommation du mélange est trop faible, et même l'incorporation de la phénothiazine à de la mélasse ne l'élève pas: chez le gros bétail, l'usage des mixtures à la phénothiazine n'est donc qu'une méthode très aléatoire de chimio-prévention.
- (2) La piperazine peut être ajoutée avec profit au mélange phénothiazine-sels minéraux lorsqu'il s'agit de réaliser la chimio-prévention de poly-infestations comprenant des ascarides. Divers auteurs ont, en effet, montré que les sels de pipérazine empêchent, dans une certaine mesure, les migrations larvaires de ces vers (H. W. Brown et coll. 1955: expériences sur la souris). Cependant, cette opinion n'est pas admise par tous (W. D. Lindquist 1957: expériences chez le porc).
- (3) L'addition à la ration de certains antibiotiques exercerait aussi un effet chimio-prophylactique multivalent, au moins chez le porc. L'hygromycine (élaborée par *Streptomyces hygroscopicus*) a été très étudiée dans ce but: son administration continue, dans la nourriture des

porcs, à des concentrations variables de 12.000.000 à 24.000.000 d'unités (soit 250 g. à 500 g.) par tonne serait capable de prévenir l'installation de l'ascaridose, de l'oesophagostomose, de la strongyloïdose et peut-être aussi des «strongyloses respiratoires» (A. I. Goldsby 1957; G. W. Kelley et coll. 1958, M. C. Mc Cowen 1958). L'addition à l'antibiotique de phosphate de pipérazine renforcerait l'action chimio-préventive du mélange à l'égard de l'ascaridose (H. S. Teague et coll. 1958). Cependant, W. Lindquist (1958) n'a observé, dans les expérimentations qu'il a faites, aucune action chimio-préventive de l'hygromycine. Il semble donc que des recherches supplémentaires doivent être effectuées pour aboutir à des conclusions indubitables.

(c) *le renforcement de la résistance organique par l'octroi aux animaux d'une alimentation équilibrée.*

- (1) Tenant compte des notions que nous avons rappelées dans la première partie de notre mémoire, il est évident que l'administration préventive de sels minéraux et de vitamines aux animaux exposés renforcera la résistance de ces animaux au parasitisme. Il est facile de distribuer aux ruminants des pierres à lécher renfermant les éléments utiles: sels phospho-calciques, fer, cuivre, etc., ou de leur fournir ces éléments sous forme de «condiments minéraux».
- (2) On sait que certains états physiologiques: gestation, lactation, réalisent, chez les femelles, de véritables carences, protidiques et minérales, sous l'effet desquelles la réceptivité des animaux se trouve considérablement accrue. Il en résulte, sur le plan de la prophylaxie médicale, une importante conséquence pratique: nécessité de reminéraliser les animaux en gestation et les grandes laitières et d'enrichir en protides leur ration, afin d'accroître leur résistance au parasitisme. Ces précautions doivent surtout être prises pendant l'hiver, saison au cours de laquelle les ressources alimentaires sont très souvent réduites.
- (3) Au moment du sevrage, enfin, il faudra veiller avec un soin tout particulier à tonifier l'organisme des jeunes mammifères en leur fournissant une alimentation par-

faitement équilibrée, adaptée à leurs besoins (besoins à la fois d'entretien et de croissance) et enrichie en facteurs non spécifiques de résistance aux infestations: vitamines, sels minéraux. Par contre, nous ne pensons pas qu'il soit opportun d'administrer systématiquement aux jeunes, à l'époque du sevrage, un traitement spécifique anthelminthique. En effet, toute médication anthelminthique exerce une action plus ou moins irritante sur le tube digestif et cette action se fait tout particulièrement sentir sur les jeunes; de plus, quel que soit le médicament utilisé, il n'est pas possible d'empêcher totalement l'infestation; enfin, quand même la chose serait réalisable, elle n'est pas souhaitable. Il est bon que les organismes vierges entrent en contact avec des éléments infestants, qui leur confèrent un certain pouvoir réactionnel; mais il importe d'observer des règles strictes afin de ménager entre l'hôte et ses parasites des contacts discrets et progressifs.

Bibliographie

- Allen, R. W., et coll., (1958). *J. of Paras.*, 44, (4 sect. 2) p. 26.
- Baer, J. G., (1946), «*Le Parasitisme*» (F. Rouge et Cie Lausanne; Masson et Cie Paris).
- Baker, N. F., et Coll., (1957). *Am. J. Vet. Res.* 18, 295.
- Baker, N. F., et Coll., (1959). *Am. J. Vet. Res.* 20, 278.
- Blacklock, J. M., (1958). *Brit. Vet. J.* 114, 470.
- Von Bonsdorff, R., (1952). *Acta Med. Scandin.* 140, (suppl 259), 112.
- Brizard, A. et Euzéby, J., (1954). *Bull. Soc. Sci. Vét. Lyon*, 56, 91.
- Brown, M. W., et coll., (1955). *Am. J. Vet. Res.* 16, 613.
- Bussieras, J., (1955). *Thèse. Doct. Vet. Lyon*.
- Cameron, T. W. M., (1938). 13^e. *Cong. Int. Med. Vet. Zurich.* 1, 15.
- Euzéby, J., (1953). *Bull. Techn. Inform. Inst. Elev. et Méd. Vét. Pays Tropic.* 1, 1.
- Camou, R. et coll., (1953). *Bull. Soc. Vet Zoot. Algérie*.
- Camou, R. et coll., (1954). *Bull. Soc. Vet. Algérie.* No. 2, p. 13.
- Chandler, A. C., (1953). *J. Egypt. Med. Assoc.* 36, 533.
- Chandler, A. C., (1953). *J. Egypt. Med. Assoc.* 36, 811.
- Choquette, L. P. E., (1956). *Canad. J. Comp. Med.* 20, 418.
- Cooperrider, D. E., (1954). *North. Am. Vet.* 35, 350.
- Deschiens, R. et coll., (1949). *Bull. Soc. Path. Exc.* 42, 70.
- Dorsman, W., (1959). 16^e *Cong. Int. Med. Vet. Madrid.* 2, 609.
- Douglas, J. R., (1956). *J. of Am. Vet. Med. Assoc.* 128, 361.
- Douglas, J. R., (1959). *Am. J. Vet. Res.* 20, 442.
- Douvres, F. W. et coll., (1958). *Proc. Helm. Soc. Wash.*, 25, 53.
- Douvres, F. W. et al., (1958). *J. of Paras.*, 44, 209.
- Douvres, F. W. et al., (1958). *Am. J. Vet. Res.*, 19, 918.

- Dow, C. et al., (1958). *Vet. Rec.*, 70, 999.
- Drudge, J. M., (1955). *J. of Paras.*, 41, 526.
- Drudge, J. M. et coll., (1957). *Am. J. Vet. Res.*, 18, 133 et 317.
- Elliott, D. C., (1957). *N. Z. Vet. J.*, 15, 60.
- Euzeby, J., (1953). *Bull. Techn. Inform. Inst. Elcv. et Méd. Vét. Pays Trop.*, 1, 1.
- Euzeby, J., (1954). *Cahiers. Méd. Vét.*, 23, 33.
- Euzeby, J., dans «Lutte contre les maladies des bovins et ovins du pâturage». Publications de l'O.E.C.E., proj. A. R. P. No 204. 2, rue A. Pascal. Paris, 16e, p. 25.
- Euzeby, J., (1959). *Rapport 27è session O. I. E.*, (sous presse).
- Euzeby, J., et Bussiez, J., (1959). *Cahiers, Méd. Vét.*, 28, 117.
- Foster, A. O., (1936). *Am. J. Hyg.*, 24, 109.
- Gibson, T. E., (1956). *Vet. Rec.* 68, 316.
- Gibson, T. E., (1957). *Brit. Vet. J.*, 113, 90.
- Gibson, T. E., (1959). *Vet. Rec.*, 71, 431.
- Gibson, T. E., (1952). *J. Helm.*, 26, 43.
- Gibson, T. E., (1954). *J. Comp. Path. Ther.*, 64, 127.
- Goldsbey, A. J. et al., (1957). *North. Am. Vet.*, 38, 140.
- Gordon, H. Mcl., (1958). *Vet. Rec.*, 34, 104.
- Gordon, H. Mcl., (1948). *Aust. Vet. J.*, 24, 17.
- Gordon, H. Mcl., (1957). *Aust. Vet. J.*, 33, 39.
- Gonon, O., (1959). *Thèse Doc. Vet. Lyon.*
- Graber, N., (1958). *Bull. Inst. Méd. Vét. et Elev. Pays Trop.*, 11, 63.
- Gregoire, C. et coll., (1951). *Ann. Méd. Vét.*, 95, 481.
- Gregoire, C. et coll., (1955). *Ann. Méd. Vét.*, 99, IX.
- Gretillat, S., (1957). *Bull. Inst. Méd. Vét. et Elev. Pays Trop.*, 10, 5.
- Gretillat, S., (1958). *Bull. Inst. Méd. Vét. et Elev. Pays Trop.*, 11, 421.
- Guilhon, J., (1958). *Bull. Ac. Vet. France*, 31, 411.
- Herlich, H. et al., (1957). *J. of Paras.*, 43, (sect. 2).
- Herlich, H. et al., (1958). *Vet. Med.*, 53, 533.
- Hirschel, (1957). *Thèse Doct. Vet. Vienne.*
- Hunter, G. G., (1953). *Nutritional Abstracts*, 23, 705.
- Ineson, M. J., (1954). *Trans. Roy. Soc. N. Z.*, 82, 579.
- Jarrett, W. F. H. et al., (1957). *Vet. Rec.*, 69, 1329.
- Jarrett, W. F. H. et al., (1958). *Vet. Rec.*, 70, 978.
- Jolly, A., (1936). *Bull. Soc. Path. Exc.*, 29, 785 et 908.
- Kates et coll., (1953). *J. of Paras.*, 39, (4 sect 2) 35.
- Kelley, G. W. et coll., (1958). *Vet. Med.*, 53, 120.
- Larsh, J., (1949). *J. of Paras.* 35, (6 sect. 2) 37.
- Leiper, R. T., (1958). *Vet. Rec.*, 70, 273.
- Leland, S. E. et coll., (1957). *Am. J. Vet. Res.*, 18, 851.
- Lindquist, W. D., (1957). *Am. J. Vet. Res.*, 18, 508.
- Lindquist, W. D., (1958). *J. of Am. Vet. Med. Assoc.*, 132, 72.
- Longhurst, W. M., (1953). *Trans. 18th North Am. Wildlife, Conf.*, p. 168.
- Mc Cowen, M. C., (1958). *Vet. Med.*, 54, 103.
- Mayhew, R. L., (1959). *Am. J. Vet. Res.*, 20, 498.
- Megnin, P., (1882). *Rec. Med. Vet.* 9, 408.
- Megnin, P., (1883). *Rec. Med. Vet.*, 10, 311.
- Michel, J. P., (1955) *J. Comp. Path. Ther.*, 65, 149.
- Okada, R., (1931). *Jap. J. Exp. Med.*, 9, 209.

- Olsen, O. W., (1943). *Am. J. Vet. Res.*, 5, 108.
Olsen, O. W., (1946). *Am. J. Vet. Res.*, 8, 358.
Olsen, O. W., (1947). *Am. J. Vet. Res.*, 9, 331.
Olsen, O. W., (1947). *Am. J. Vet. Res.*, 9, 353.
Olsen, O. W., (1948). *Am. J. Vet. Res.*, 10, 367.
Olsen, O. W., (1949). *Am. J. Vet. Res.*, 11, 71.
Olsen, O. W., (1950). *North Am. Vet.*, 31, 740.
Pavel, I., (1949). *Les Ictères*, Masson et Cie, Paris.
Pegreff, G., (1954). *Bull. O. I. E.* 41, 84.
Pitois, M., (1953). *Thèse Doct. Vet. Lyon.*
Poole, B. R., (1958). *Vet. Rec.*, 70, 711.
Porter, A., (1953). *Am. J. Vet. Res.*, 14, 550.
Poynter, R., (1955). *Vet. Rec.*, 67, 159.
Poynter, R., (1958). *Vet. Rec.*, 70, 1183.
Rausch, R. et al., (1954). *J. of Paras.* 40, 659.
Rawes, D. A. et al., (1958). *Vet. Rec.*, 70, 251.
Riek, R. F., (1957). *Aust. Vet. J.*, 33, 162.
Riek, R. F., (1958). *Aust. Vet. J.*, 34, 93.
Riek, R. F., (1958). *Aust. Vet. J.*, 34, 370.
Roberts, F. H. S., (1957). *Aust. Vet. J.*, 31, 165.
Roberts, F. H. S., (1954). *Aust. J. Zool.*, 2, 275.
Rohrbracher, C. H. et al., (1958). *Am. J. Vet. Res.*, 19, 625.
Roman, E., (1958). *C. R. Soc. Biol.*, 152, 105.
Roman, E., (1958). *C. R. Ac. Sci. Paris*, 246, 1468.
Ross, C. et al., (1936). Internal parasites and parasitic disease of sheep. Angus & Robertson, Sidney.
Ross, G. J. et al., (1959). *Vet. Rec.* 71, 477.
Sadun, E., (1951). *Exp. Paras.* 1, 70.
Savel, J., (1957). *Biol. Médicale*, 46, 289.
Shad, G. A., (1958). *Vet. Med.*, 53, 533.
Schulz, R., (1958). *Bull. O.I.E.*, 49bis, 265.
Shuard, R. F., et al., (1956). *Am. J. Vet. Res.*, 17, 252.
Shuard, R. F., et al., (1957). *Am. J. Vet. Res.*, 18, 330.
Shuard, R. F., et al., (1957). *Vet. Med.*, 52, 225.
Soulsby, E. J. L., (1956). *Vet. Excerpts*, p. 10-15.
Stewart, D. F., (1950). *Aust. J. Agr. Res.*, 1, 427.
Stewart, D. F., (1953). *Aust. J. Agr. Res.*, 4, 100.
Tarasov, V. R., (1955). *Priroda Moscou*, No. 6, p. 119.
Taylor, E., (1938). *XIII Congrès Int. Méd. Vét. Zurich*, 1, 672.
Taylor, E. et coll., (1952). *Nature*, London, 169, 753.
Teague, H. S., (1958). *Vet. Med.*, 53, 525.
Thomas, et coll., (1957). *N. Z. Vet. J.* 5, 66.
Thornburn, J. A., (1956). *J. South Afric. Vet. Med. Assoc.*, 27, 15.
Tromba, F. G. et coll., (1957). *J. of Paras.*, 43, (5 sect. 2), 12.
Turner, J. H., (1954). *Am. J. Vet. Res.*, 15, 564.
Vegors, H. H., (1958). *Am. J. Vet. Res.*, 19, 805.
Whitlock, J. H., (1949). *Cornell Vet.*, 39, 149.
Willemart, J. P., (1958). *Thèse Doct., Vet. Paris.*
Wetzel, R., (1948). *Nh. Vet. Med.*, 3, 141.
Wetzel, R., (1957). *Egypt, Vet. Med. J.*, 4, 251.

HOOKWORM ANAEMIA

RADIO-ISOTOPE STUDIES

Dr. HENRY FOY

Wellcome Trust Research Laboratories, Nairobi

SUMMARY

Hookworms, both human and canine, cause considerable intestinal blood losses. In man, amounts up to 250 mls. per day from an infection of 2,000 *Ankylostoma duodenale* have been estimated, using 59 Fe and 51 Cr. Removal of the worms results in complete cessation or great diminution in the amount of intestinal blood loss; indicating that the hookworms were the cause of the blood loss and the blood loss the cause of the anaemia.

The commonest hookworm at altitudes of 2,500-4,000 feet in Kenya, is *Necator americanus*. In the coastal areas *A. duodenale* is very common and most of the patients have both worms. *A. duodenale* causes greater blood losses than *N. americanus* perhaps associated with its larger size and the presence of four large biting teeth. The migratory habits of both these worms leave bleeding points in the gut which persist for varying lengths of time in different individuals. The amount of blood that each hookworm needs for its metabolic processes is likely to be variable and very small but in biting it probably pumps blood through it and, as stated above, leaves bleeding points in the mucosa, both of which are the most important causes of blood loss.

The significant factor in hookworm bleeding is iron loss and this may amount to as much as 70-80 mgms. daily at haemoglobin levels of 14.5 grams/100 mls. Iron stores are drawn on to meet this demand and very soon become exhausted, after which anaemia develops. Unless iron is given, worming alone will not replace diminished iron stores. If patients are not de-wormed, anaemia will recur once iron therapy is stopped.

EPIZOOTIOLOGY OF NEMATODE PARASITES WITH SPECIAL REFERENCE TO ANIMAL HUSBANDRY METHODS *

R. K. REINECKE and R. J. THOMAS

- 1) A NEW NAME HAS BEEN ADDED
- 2) AN ASTERISK IS NEEDED AFTER THE TITLE
- 3) A FOOTNOTE HAS BEEN ADDED

Onderstepoort

Introduction

Until recent years helminthology has been the preserve of the systematist, and as a result we have a great deal of knowledge regarding the species of parasites present in most major stock-rearing areas. Such knowledge is fundamental to any investigational work on verminosis, and has become of even greater importance with the introduction of anthelmintics with a considerable range of efficiency against the common parasites of domestic animals.

However, despite the introduction of newer and better drugs, the limitations of verminosis control by anthelmintic treatment have become steadily more apparent, for in practice this usually amounts to killing the parasite only after it has half-killed its host. In recent years, therefore, the emphasis has shifted towards a study of the relationship between the host and the various facets of the life history of the parasite, and of the factors which influence the successful maintenance of this relationship. Parasitism, like marriage, is an association in which one partner lives at the expense of the other, and this association is the result of a delicate balance between two sets of factors, one favourable and the other unfavourable to the successful completion of the parasitic life history, and the establishment of the parasite in the host. A thorough knowledge of these factors, and their relative importance, is essential to the planning of verminosis control, and it is intended to consider them in detail, with

* Original article submitted for publication in *Onderstepoort J. vet. Research* (1959) in Press.

particular reference to recent work on the gastro-intestinal parasites of cattle in South Africa.

This work was a study of verminosis in calves carried out at Armoedsvlakte in the North Western Cape by Dr. R. Reinecke. This is a semi-arid cattle ranching area, with a rainfall of 10-20" per year occurring mainly in late summer-autumn, with usually a prolonged drought of 6-9 months duration in winter and spring. Both beef and dairy ranching is carried on, the latter for cream production.

In the beef system the calves run with the herd, but for dairying the calves are separated from their dams at birth and kept in a small pen, with access to a small grazing paddock. The cows graze at night, and are brought into the paddock each morning, where 2-3 teats are milked and the calf is allowed to suckle.

Species of Helminths present

Post mortem examinations over a wide area showed the presence of four main species in the following order of frequency.

- (1) *Haemonchus placei*. This species has been shown to be morphologically distinct from *H. contortus* of sheep.
- (2) *Cooperia pectinata*. Occasionally *C. punctata* was also recorded.
- (3) *Oesophagostomum radiatum*.
- (4) *Bunostomum phlebotomum*.

It was apparent from post mortem studies that calves and weaners were more heavily infested than adult stock, and that dairy calves were more heavily infested than beef calves. The former showed considerable infections even in areas with as little as 7-10" annual rainfall.

The Stage of the Life Cycle

The common nematode parasites of ruminants follow a fairly simple basic pattern. Multiplication within the definitive host does not occur, an increase in the worm burden resulting only from the ingestion of fresh infective material, and thus the life history in-

volves a period of development outside the body of the host. The life cycle may be divided into four stages as follows. (Fig. 1).

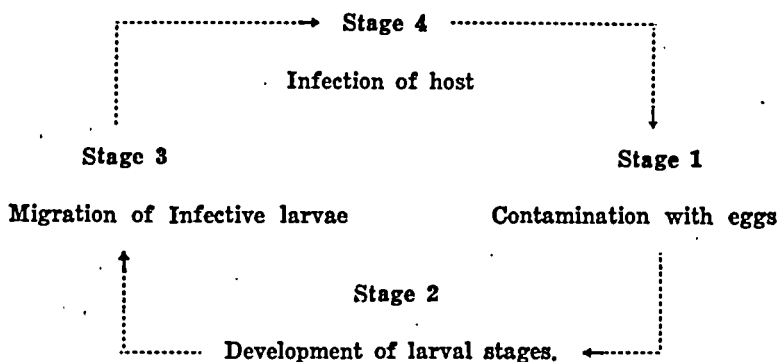


Fig. 1 — *The Stages of the Life Cycle*

Stage 1. The contamination of the external environment, usually pasture, with the eggs of the parasites which are passed in the faeces of the host.

Stage 2. The hatching of the eggs and development of three successive larval stages. The first stage larva feeds, grows, and casts its skin or sheath to become the second larval stage. This also feeds and grows and then partly casts its sheath. The third larval stage is thus protected by the loose second stage sheath, and is a non-feeding larva. Only the third larval stage is infective to the host.

Stage 3. The migration of the infective third stage larva to a position in which it will come in contact with the host. This usually involves the migration of the larva from the faeces into the surrounding grass.

Stage 4. The ingestion of the infective larva by the host and its subsequent development to the adult stage.

The chief exceptions to this pattern are *Nematodirus* species in which all these larval stages are passed within the egg before hatching occurs, *Bunostomum* species in which the infective larvae do not migrate but infect the host by skin penetration, and the lungworms (*Dictyocaulus* species), in which the eggs hatch in the intestine of the host and first stage larvae appear in the faeces.

The four stages in the life cycle will be considered separately, but it must be remembered that in practice these stages all interact, each stage being dependent on the stage preceding it.

It will be noted that stages 1, 2 and 3 all occur outside the host, only stage 4 occurring within the host. This fact emphasises the importance of the external environment in life history studies.

Stage 1: Contamination.

This is the simplest stage, and is dependent only on the egg output of the host animals and the stocking rate. Taylor (1938) has deduced that the degree of contamination increases as the square of the number of host animals present, therefore, a small increase in stocking rate gives rise to a marked increase in the rate of contamination. The egg output of the hosts depends primarily, of course, on the size of the worm burden, and the species present, but it is also influenced by the state of resistance of the host. Where mixed age groups are grazing together the younger members of the flock usually show a higher egg output than the older members, due in part to the influence of resistance on the egg-laying capacity of the worm burden (Stewart & Gordon 1958). Similarly the so-called «spring rise» in egg output of lambing ewes, which is better termed a «post parturient rise», is attributed to a loss of resistance associated with the strain of lambing and suckling (Crofton 1954, Soulsby 1957). However, the egg output of a group of animals may be assessed quite easily at any time by the methods of Gordon and Whitlock (1939) for sheep, and Roberts and O'Sullivan (1950) for cattle.

Stage 2: Development of the Larval Stages.

The eggs and larvae on the ground are subjected during development to a wide range of climatic conditions and other environmental hazards, and at this stage a great loss of potential infective material occurs. However, this loss is offset by the tremendous reproductive output of the adult parasites, for example, 10,000 eggs per day per female worm, in the case of *H. contortus*. If all these eggs completed development on pasture we would be able to harvest nematode larvae as a major source of protein instead of beef and mutton!

The development and survival of the eggs and larvae of various species have been investigated by a number of workers, and their results have been summarised by Gordon (1948) and Crofton (1948). They show that the development of the eggs to the infective larval stage is dependent primarily on the temperature and the availability of moisture.

In the calf parasite studies at Armoedsvlakte, experiments were carried out on the development and survival of the free-living stages in cattle dung under summer and winter conditions. The work was based on egg counts carried out before and after exposure to climatic conditions, and on larval recoveries using the Baermann apparatus. The results may be summarised as follows.

(1) Spring-Autumn:

During this period eggs hatched rapidly, 100 % hatching occurring within 8 days of exposure. Maximum numbers of 1st stage larvae were recovered on the third day, 2nd stage larvae on the fifth day, and 3rd stage larvae on the seventh day after exposure. During the summer infective larvae were first recovered as early as the fifth day, when mean maximum temperatures up to 89.6°F and mean minimum temperatures of 62.3°F were recorded. During the summer the temperature remained high for a long period each day, and fell below 68°F for only a few hours at night. Larval recoveries were low throughout, the highest recovery being 15 % (based on a comparison of the number of eggs hatching and the number of infective larvae recovered). This is attributed mainly to a high mortality of pre-infective stages due to the rapid desiccation of the faeces under summer conditions, up to 65 % weight loss by evaporation occurring in 6 days. The influence of rainfall was very marked, the highest recovery occurring when rain fell on 2 separate occasions between the second and sixth days after exposure. In the absence of rain in the first six days, very few larvae reached the infective stage irrespective of subsequent moisture conditions.

(2) Winter:

During the winter development was prolonged, up to 42 % of the eggs unhatched after 21 days exposure, and no larvae reaching the infective stage in this time. Temperatures ranged from a mean maximum of 65°F to a mean minimum of 35°F, but the maximum temperature was reached for only a very short period each day. Larval recoveries remained extremely low, the highest being 2.2 %. Rainfall appeared to have little influence on larval recovery during the winter, probably due to the much lower rate of evaporation of moisture from the dung pad, the influence of temperature being much more important.

These results are in agreement with those of other workers, and indicate that while temperature is the factor controlling hatching and the rate of development of the larval stages, moisture is the factor governing the survival of the pre-infective stages and thus the completion of development to the more resistant infective stage. At high temperatures a high percentage hatch occurs followed by rapid larval development, but in the absence of moisture a very high death rate of pre-infective larvae follows. Thus maximum numbers of infective larvae develop when the temperature is high and adequate moisture is present. Dinnik and Dinnik (1954-5), working in Kenya, found that no infective larvae of *H. contortus* were recovered from sheep faeces during summer, when less than 9 mm. of rain fell in the first 10 days of exposure, and high recoveries were obtained when more than 23 mm. of rain fell in the same period.

At lower temperatures development proceeds more slowly, and it appears that while during summer rainfall is the limiting factor in determining the percentage of larvae reaching the infective stage, in winter temperature is the limiting factor.

Dinaburg (1944) and Gordon (1948), working in America and Australia respectively, stated that a mean maximum temperature of 64-65°F was essential for the development of *H. contortus*, and Roberts (1952) gave a similar figure for *H. placei* in cattle. At Armoedsvlakte, however, larval development was extremely slow at mean maximum temperatures below 70°F. This is probably due to the marked diurnal temperature variations which occur under tropical and sub-tropical conditions, and is in agreement with the work of Dinnik and Dinnik (1954-5) in Kenya, who showed that conditions were favourable for larval development at temperatures of mean maximum 74°F or above, and mean minimum not less than 54°F. These workers pointed out the temperature limit of 64°F could only be applied to temperate countries with a low diurnal fluctuation. These results emphasise the necessity for ecological studies to be carried out under a wide variety of climatic conditions, and show the danger of applying results obtained under one set of conditions to a completely different climatic area.

Stage 3: Migration of Infective Larvae,

The development of the infective larvae in the faeces completes an important phase in the life-cycle, but for these to have a chance to develop further, they must take up a position where ingestion by the host animal is most likely to occur. This necessitates the transfer

of the larvae from the faeces on to the grass, where they may be picked up by the grazing animal. To investigate the conditions under which migration occurs, a further series of experiments was carried out at Armoedsvlakte, in which larval recoveries were made from dung and from the surrounding grass and soil under different climatic conditions.

The results showed clearly that larval migration from the faeces was mainly governed by rainfall. Temperature appeared to be of little importance, for a temperature at which development to the infective stage occurred seemed also adequate for migration. When conditions were favourable for larval development, subsequent migration only occurred following rain, and in the absence of suitable moisture conditions the larvae remained in the dung pad. Further, the increase in the percentage of larvae recovered from the grass appeared to be directly related to increase in rainfall from the fifth day of exposure during summer. In experiments running over 9-12 days, a rainfall of 6.5-26.7 mm. after the fifth day resulted in a migration of up to 10 % of the larvae from faeces to grass, whereas a fall of 36.9 mm. resulted in a 45 % migration. Heavy dews did not appear to have any influence on migration. Massive larval migration occurred in only 3 months in the 15-month period of this series, and in these 3 months the monthly rainfall was 126-177 mm. In the remaining 11 months little or no rain fell, and no migration occurred. *C. pectinata* and *H. placei* were the most active migrators, *O. radiatum* being less active, and *B. phlebotomum* showing no migratory activity, as would be expected. The majority of the larvae (75-100 %) were found within a radius of 15 cms. of the dung pad, and most larvae were found near the base of the grass, in the lower 5-10 cms., thus agreeing with the results of other workers (Taylor 1938, Crofton 1948, Furman 1944).

Following migration on to the grass, the larvae do not remain static, but migrate actively between the soil, the 'mat' (the layer of debris at the base of the grass) and the grass blades. Only those larvae on the grass blades are likely to be ingested by the grazing animal, and Crofton (1948) has shown that this migration is largely influenced by temperature, the proportion of larvae on the grass blades increasing with increase in temperature. Similarly, on natural pasture maximum numbers of larvae were received from grass between 12 a.m. and 4 p.m. when temperatures were highest. These results, however, were obtained under temperate conditions in England and may not be applicable to more extreme conditions, where very high midday temperatures are recorded.

Table I

Species	Site of larval recovery		
	Dung pad	Grass	Soil
<i>C. punctata</i>	105 days	93 days	105 days
<i>H. placei</i>	105 >	41 >	104 >
<i>O. radiatum</i>	105 >	41 >	42 >
<i>B. phlebotomum</i>	24 >	—	25 >

C. pectinata larvae appeared the most resistant to climatic fluctuations, while *H. placei* showed a similar survival time in the dung pad, but a much shorter life when exposed on grass. This is in agreement with the results of Roberts *et al.* (1952), who also found *Cooperia* species to be the more resistant. Only a small proportion of *O. radiatum* and *B. phlebotomum* were present in these experiments but the results suggest that the survival time of *O. radiatum* is similar to that of *H. placei*, although this species differed in being more resistant to hot, dry conditions than to cold. *B. phlebotomum* larvae were the most sensitive to adverse conditions, particularly low temperature.

However, despite the long maximum survival times, which occurred mainly during winter when most of the larvae remained in the dung pad, it was generally found that there was a considerable drop in the number of larvae recoverable after about 24 days exposure, so that large numbers of larvae were rarely recovered after this time. This is in agreement with the results of numerous other workers who have shown a very high mortality of infective larvae during the first 3-4 weeks of exposure, particularly under summer conditions (see Taylor 1938, Gordon 1948, Crofton 1949). It is probable that this mortality rate is of more practical importance than the maximum survival rate, for while the latter may determine the maintainance of a basic infection in the host, the mortality rate will largely determine the rate of re-infection, and the rate of build-up of the worm burden to critical levels. In general, then, the chance of ingestion of infective larvae declines markedly after 3-4 weeks due to the high larval death-rate.

Also of great importance at this stage is the method of stock management practised, for this can have a major influence on the chance of contact between host and parasite. With the exception of *Bunostomum* species, the infective larvae must be ingested by the

host, and this is most likely to occur during grazing. It may also occur as the result of accidental ingestion of contaminated material other than grass.

In the case of sheep the only method of infection is normally the ingestion of infected grass, and the system of management can determine whether the grazing animals come into contact with infected grass. Spedding (1954, 1956) has shown that by folding sheep over clean pasture, moving every 2 days, both reinfection and also cross-infection between ewes and lambs can be avoided, the frequent changing to fresh grazing completely preventing contact between the sheep and infective larvae. This is the extreme case, but it demonstrates the importance of management at this stage, and the effectiveness of rotational grazing in worm control. Control by rotational grazing is usually based on reducing the chance of contact between parasite and host by resting infected pasture for a sufficiently long period to allow a high larval mortality to occur. The pasture may be grazed safely for at least 4-5 days, when only eggs and pre-infective larvae are present, and is then rested to allow the infective larvae to develop and die off. As a high mortality occurs in 3-4 weeks, this is the rest period normally allowed, but in practice the length of rest must depend to some extent on the degree of contamination. Where large numbers of infective larvae are present even a high mortality rate may not reduce the numbers sufficiently in 3-4 weeks to allow safe re-grazing after this time. In a recent experiment it has been shown that under South African Highveld conditions pasture contamination in summer is such that a rotational system of 1 week's grazing and 3 weeks rest gives no control by parasitism as compared with set stocking. Thus in planning rotational grazing systems for parasite control, the length of both the grazing period and the rest period must be fixed with reference to climatic conditions, which influence both the development rate and the death rate of larvae, and to the degree of contamination occurring.

With regard to the infection of older cattle the same principles apply, but for calves the methods of management are much more artificial, and more varied. Verminosis in calves is a severe problem in the North-West Cape, and therefore an investigation of calf-rearing methods was undertaken at Armoedsvlakte to assess the importance of different sources of infection.

In this experiment groups of 5 calves were reared from birth under different types of management, as described below, the course of infection being followed by egg counts and larval cultures using the methods of Roberts and O'Sullivan (1950). The experiment ran

from summer to early winter (November-May), and a rainfall of 290 mm. was recorded, spread fairly evenly over this period, but higher in December-January. At the end of the experiment all calves showing infection were slaughtered for post mortem examination.

Group 1:

These calves were kept on a concrete floor which was cleaned daily, and were bucket fed. This was a control group with theoretically no access to infection.

Group 2:

This group were kept on a clean concrete floor but were allowed to suckle their dams twice daily, the udders of the cows being the only available source of infection.

Group 3:

This was a repeat of Group 2, except that the udders were washed before suckling, and, therefore, this was an additional control group with theoretically no access to infection.

Group 4:

This group was kept in a concrete-floored pen and bucket fed, but were allowed access to a larger pen «A», which had a deep layer of manure as a floor, and in which infected calves were kept. Thus this group were exposed to infection by infected dung.

Group 5:

These calves were kept in the manure-floored pen «A», where they were allowed to suckle. They were, therefore, exposed directly to infection from infected dung, and also to infection from the udder during suckling.

Group 6:

These calves were kept in a small paddock «B», where they grazed with infected stock, and were allowed to suckle. The major source of infection in this group was infected herbage.

Group 7:

This group was kept in the manure-floored pen «A» during the mornings, and allowed to suckle there, and then were turned into the paddock «B» to graze for the rest of the day.

The results of this experiment are shown in figs. 2 and 3, and may be summarised as follows:

Group 1, bucket fed on a clean concrete floor, *Group 2*, suckling on a clean concrete floor, and *Group 3*, suckling washed udders, all showed no infection throughout the experiment. However, examination of the udder washings of a number of cows showed the presence of small numbers of larvae of all species, which suggests that under less clean conditions the udder can be a source of infection.

Group 4: (Fig. 2) — In these calves, with access to the manure-floored pen, infestation developed very slowly, all the calves being infected after 11 weeks. Egg counts reached a very low peak in March, and by the end of April two of the calves were negative.

Group 5: (Fig. 2) — These calves were confined in the manure-floored pen «A» and allowed to suckle. Infestation developed slowly over 6-9 weeks, and a peak of 50 e.p.g. was recorded after which a rapid fall occurred.

Group 6: (Fig. 2) — In these calves, kept in the grazing paddock infestations developed in 6-10 weeks, reached a peak of 260 e.p.g. at 14 weeks, and remained fairly high.

Group 7: (Fig. 3) — These calves, running in both the manure-floored pen «A» and the grazing paddock «B», were all infected at 9 weeks, and egg counts reached a peak of almost 600 e.p.g. after 14 weeks. Thus the mean egg counts in this group were more than double those of any other group.

These results indicate clearly the relative importance of the different methods of contact between larvae and their hosts. These are (a) through grazing on infected herbage, and (b) through infected manure, either by direct contact or by contamination of the udder of the cow.

The group showing the heaviest infection was that in which all these methods of contact were available, namely calves suckling their dams in a manure-floored pen and grazing in an infected paddock. As might be expected, this was the most popular method of rearing calves in the area. Quite heavy infections also developed in calves kept continuously in the grazing paddock, and considerably lower infections in calves kept only in the manure-floored pen. Thus infected grazing is the most effective source of infection. Roberts *et al.* (1952) mentioned that infection from dung could occur through contamination of the udder and through the habit of calves licking each other and sucking various objects, but did not consider this mode of infection to be of any importance. In the present work it

was apparent that this route could produce a significant infection, thus differing from Roberts's observation, the difference probably being due to the extremely unhygienic methods of calf-rearing in this area, in which the calf-pen commonly has a layer of at least 6" of manure as a floor.

A very marked decrease in infection was observed when calves were kept on clean concrete, and no infection occurred when this was combined with bucket-feeding or suckling on washed udders. Thus calf-pen hygiene is a major factor in verminosis control in this age group. Post-mortem results confirmed the conclusions drawn from egg count studies, showing a similar gradation of worm burden from Group 6 with the heaviest infection, down to a complete absence of infection in Groups 1, 2 and 3 (Table 2). Considerable variation occurred between the post-mortem worm counts and the egg counts, probably due to the fact that the calves were at least 7 months old when slaughtered and had acquired some resistance. This agrees with the observation of Roberts (1957) that egg counts are an accurate index of population during the susceptible period, but are of less value once resistance is acquired.

Table 2 — Post-mortem worm counts (only calves showing a positive infection were slaughtered)

Group No.	<i>C. pectinata</i>	<i>H. placei</i>	<i>O. radiatum</i>	<i>B. phlebotomum</i>
4	—	—	—	1
	—	—	1	4
5	3	1	—	19
	10	7	—	1
	7	8	5	4
6	173	162	7	1
	13	29	—	—
	69	187	1	1
	308	164	3	2
	133	173	5	3
7	950	535	7	3
	95	478	2	12
	144	188	22	2
	103	169	3	18
	68	97	—	11

Some variation occurred in the relative proportions of the 4 species present under different systems of management (see figs 2-3). Where infection resulted from grazing, *C. pectinata* and *H. placei*

were recovered in large numbers, but where infection was picked up from faeces *B. phlebotomum* was the dominant species, as would be expected, the larvae of this species being mainly skin penetrators. It is of interest that *B. phlebotomum* is a common species in this area, although the annual rainfall is only 10-20". This is not in agreement with the observations of Riek *et al.* (1953) in Australia, who stated that this species would not survive in areas with an annual rainfall of less than 24-25". It is probable that the normal methods of calf-rearing in this area are so bad as to favour the existence of the parasite despite the low rainfall.

This stage in the progress of the life history, namely the ingestion of the infective larva, can thus be seen to be much more open to human control than the preceding stages. The chance of contact between parasite and host is largely dependent on the management of the livestock, and at this stage good management, based on accurate information regarding the epidemiology of the parasites, can be the most effective method of verminosis control available.

3. (b) The development of the parasite in the host.

The final phase in the completion of the parasite life history is its successful establishment in the host once contact has been made, and the completion of development to the egg-laying stage. The main factor influencing this phase is the degree of susceptibility or resistance of the host, which in turn depends on age, previous exposure to infection, and nutritional level. Resistance to nematode parasites is a complex subject which has been expanded tremendously in the last 30 years. Stoll (1958) has pointed out recently that Raliaferro was able to cover the subject in 2 pages in his book «The Immunology of Parasitic Infections» published in 1929. However, extensive reviews of recent advances in immunology in this field have been made by Soulsby (1958), and in a series of papers in the Rice Institute Pamphlet (1958).

There is little evidence of a true age resistance to infection, and what appears to be age resistance is usually related to either previous exposure to infection or to the ability of an adult animal to harbour a larger number of parasites than a young animal without showing clinical signs. This is probably due mainly to the difference in size of the two age groups.

However, acquired resistance following exposure to infection, has been shown to occur in the case of many nematode parasites

In the calf study reported in this paper the danger period was shown to occur during the summer rainy season, and the importance of different routes of infection were assessed. It may be concluded that to control verminosis in calves in this area, they should be reared on clean concrete floors, and given access to clean grazing only. During the dry season no rotational grazing need be practised, but the maximum amount of rotation should be carried out from the beginning of the summer rains to minimise the risk of infection. The larval studies indicate that for maximum protection the grazing camp should be changed every 5-7 days and that a camp should not be re-grazed for at least 3-4 weeks. This is probably not possible on most farms, but at least the aim should be to move the grazing camp whenever well-distributed rainfall of more than 40 mm. occurs over a 2-week period during summer, this providing suitable conditions for a very high production of available larvae. With the introduction of electric fencing, the rotation of the grazing camp in this manner should not present any problem.

Similarly from epidemiological studies, Dinnik and Dinnik (1945-55) have determined the periods of maximum risk of infection with *H. contortus* in Kenya, and Gordon (1948) has produced bioclimatographs to define the season of maximum infection with *H. contortus* in Australia. Rotational grazing systems may be planned in the light of this information to give the maximum amount of rotation during these peak periods, and to save as much clean pasture as possible for use at this time. Where artificial pastures are used, new pastures should be reserved for use during this period, in order to derive the greatest possible benefit from the fact that such pastures are completely free from infection. To facilitate verminosis control by grazing management, farmers should be encouraged to aim at increasing the number of camps or pastures and reducing their size, to allow the planning of more flexible rotational systems.

The second environment to be considered is that of the developing and adult parasites, namely the host itself. Here the main line of attack is by the use of anthelmintics to kill the adult parasites. The use of these drugs is best planned on the lines of strategic and tactical dosing suggested by Gordon (1948), in the light of the knowledge gained regarding the seasons of maximum risk. Dosing must be so arranged as to reinforce the effects of control by pasture management, and it cannot be too strongly stressed that dosing is primarily an adjunct to intelligent management and can never replace it successfully.

Strategic drenching is a long-term plan for dosing at regular

seasons when favourable conditions for the build-up of infection are known to occur, such as lambing time, weaning, and the onset of the rainy season. For example, in the work at Armoedsvlakte it was found that the main infection period followed the onset of the summer rains in November. Strategic dosing would, therefore, be carried out in December and January to check the build-up of infection, and again in April to reduce the worm burden to a low level at a time when fresh infection has ceased with the onset of dry conditions.

Tactical drenching is a short-term measure aimed at particularly dangerous conditions which may arise at any time. In the North-Western Cape such conditions may occur during the rainy season when heavy, well distributed rains have fallen over a 10-15 day period, associated with high temperatures. Dosing should then be carried out some 3-4 weeks later to reduce the sudden increase in worm burden resulting from these favourable conditions. For maximum effect tactical dosing should be combined with a change of grazing, to prevent re-infection. Recent work by Crofton (1958) suggests that where the infection period is limited and known, repeated dosing at short intervals over this period may be more beneficial than a regular routine dosing programme spread over a longer period, but further work is required before this system can be recommended in practice.

An alternative system of treatment is the use of low-level phenothiazine administered in a lick. This has met with varying success in different areas and is still the subject of some controversy. It is probably unsuitable for cattle as they normally will not take sufficient lick (Cauthen and Landram 1957, Cauthen 1958), but appears satisfactory for sheep. In a recent trial a group of ewes and lambs have been maintained on this system in the Highveld region of S. Africa, receiving $\frac{1}{2}$ gm. of phenothiazine per sheep per day in a salt bone-meal lick containing 10 % of phenothiazine. These sheep maintained a steady improvement in condition throughout the year, with egg counts generally below 500-1,000 e.p.g. A control group intended to receive no anthelmintic treatment showed egg counts reaching 17,000 e.p.g. in mid-summer and it was necessary to dose these twice with phenothiazine to prevent severe losses occurring. This is an autumn lambing area and a great advantage of the low-level dosing system is that it can be continued right through to the lambing season, whereas farmers are reluctant to drench ewes during the last 6 weeks of pregnancy. This means that the ewes are not normally dosed in March-April, at a time when the rate of re-infection is high, and verminosis trouble often results at lambing time.

The influence of nutrition and resistance on the environment of the parasitic stages may also be utilised in control. The maintenance of a high nutritional plane assists the animal to resist both the parasite itself and the effects of parasitism, and thus the aim should be to provide a high level of nutrition at the period of maximum infection. Unfortunately, in many areas the peak of infection coincides with a decline in the nutrition of the host under natural grazing conditions. In the summer rainfall areas of South Africa, for instance, the worm burden in sheep rises to a peak in late summer-autumn, and is associated with a decline in the quality of the grazing, resulting in a high level of clinical outbreaks. Similarly, Pullar (1953) attributes summer outbreaks of verminosis in winter-rainfall areas of Australia to the effect of a falling plane of nutrition on hosts with an existing infection. With the introduction of improved pastures to provide a longer grazing season and the efficient use of supplementary feeds, it is probable that these losses could be reduced.

The ability of resistant animals to ingest large numbers of infective larvae without a parallel increase in worm burden and egg output can also be made use of in association with pasture management. The separation of animals into age groups as commonly practised is bad from a helminthological aspect, for there tends to be an aggregation of susceptible animals, particularly weaned lambs. Mixing older sheep with these young susceptible animals will tend to reduce the rate of contamination and re-infection. Alternatively, in a rotational system, resistant animals may follow behind the young stock, to utilise the contaminated pasture and reduce the potential level of infection on the pasture. The other aspect of resistance, the production of artificial immunity by the use of vaccines, is at present in the experimental stage, but promises to be of increasing importance in the future.

SUMMARY

The life cycle of the common nematode parasites of ruminants has been considered in four stages. At each stage the factors influencing the successful completion of this stage have been considered. The utilisation of these factors in the control of verminosis has been discussed.

References

- Andrews, J. S., Kauffman, A. B., and Davis, R. E., (1944). *Amer. J. Vet. Res.* 5, 224.
Banks, A. W., (1958). *Aust. Vet. J.*, 34, 20.

- Cauthen, G. E., (1958). *Vet. Med.*, 53, 131.
- Cauthen, G. E., and Landrum, J. F., (1957). *Vet. Med.*, 52, 687.
- Crofton, H. D., (1948a). *Parasitology*, 39, 26-28.
- Crofton, H. D., (1948b). *Parasitology*, 39, 17.
- Crofton, H. D., (1949). *Parasitology*, 39, 274.
- Crofton, H. D., (1954). *Parasitology*, 44, 465.
- Crofton, H. D., (1955). *Parasitology*, 45, 99.
- Crofton, H. D., (1957). *Parasitology*, 47, 304.
- Crofton, H. D., (1958). *Parasitology*, 46, 235.
- Dinaburg, A. G., (1944). *J. Agric. Res.*, 69, 421.
- Dinnik, J. A., and Dinnik, N. N., (1954-5). The epidemiology of *H. contortus*, *Annual Report of the East African Veterinary Research Organisation*. 1954-55.
- Forsyth, B. A., (1953). *Aust. Vet. J.*, 29, 349.
- Furman, D. P., (1944). *Amer. J. Vet. Res.*, 5, 79.
- Gordon, H. McL., (1948). *Aust. Vet. J.*, 24, 17.
- Gordon, H. McL., (1953). *Aust. Vet. J.*, 29, 337.
- Gordon, H. McL., (1958). *Aust. Vet. J.*, 34, 5.
- Gordon, H. McL., and Whitlock, H. V., (1939). *Res. Aust.*, 12, 50.
- Hunter, G. C., (1953). *Nut. Abs. and Revs.*, 23, 705.
- Jarrett, W. F. H., Jennings, F. W., Martin, B., McIntyre, W. J. M., Mulligan, W., Sharp, N. C. C., Urquhart, G. M., (1958). *Vet. Rec.*, 70, 451.
- Morgan, D. O., Parnell, I. W., and Rayski, C., (1950). *J. Helminth.*, 24, 101.
- Morgan, D. O., Parnell, I. W., and Rayski, C., (1951). *J. Helminth.*, 25, 177.
- Pullar, E. M., (1953). *Aust. Vet. J.*, 29, 357.
- Riek, R. F., Roberts, F. S. H., and O'Sullivan, P. J., (1953). *Aust. Vet. J.*, 29, 122.
- Roberts, F. S. H., (1957a). *Aust. Vet. J.*, 33, 174.
- Roberts, F. S. H., (1957b). *Aust. J. Agric. Res.*, 8, 740.
- Roberts, F. S. H., and O'Sullivan, P. J., (1950). *Aust. J. Agric. Res.*, 1, 99.
- Roberts, F. S. H., O'Sullivan, P. J., and Riek, R. F., (1951). *Aust. Vet. J.*, 27, 274.
- Ross, J. G., Lee, R. P., and Armour, J., (1959). *Vet. Rec.*, 71, 27.
- Spedding, C. R. W., (1954). *Nature*, 174, 611.
- Spedding, C. R. W., (1956). *J. Helminth.*, 29, 179.
- Soulsby, E. J. L., (1957). *J. Helminth.*, 31, 145.
- Soulsby, E. J. L., (1958). *Vet. Revs. and Annotations*, 4, 1.
- Stewart, D. F., (1950). *Aust. J. Agric. Res.*, 1, 427.
- Stewart, D. F., (1953). *Aust. J. Agric. Res.*, 4, 100.
- Stewart, D. F., and Gordon, H. McL., *Nature*, 181, 921.
- Stoll, N. R., (1958). *The Rice Institute Pamphlet*, 45, 184.
- Taylor, E. L., (1938). *Vet. Rec.*, 50, 1265.
- Whitlock, H. V., (1956). *Aust. Vet. J.*, 32, 141.
- Whitlock, J. M., (1958). *Cornell. Vet.*, 48, 127.

ADVANCES IN APPLIED ANTHELMINTHIC CHEMOTHERAPY

J. E. N. SLOAN

Cooper Technical Bureau, England

Every year there are published upwards of a hundred papers embodying the results of research on anthelmintics new and old; and they may concern scores of different substances — new chemical compounds, new combinations of known chemicals or natural plant products. Many of the papers merely record the results of screening tests and for a variety of reasons but particularly, perhaps, because of toxicity or difficulty of administration, most of the substances are never heard of again, at any rate as anthelmintics.

Those that are left undergo extended trials in one form or another, first under strictly controlled conditions and then in normal field practice. By this time, in any one year, perhaps only two or three substances survive to become marketable products. At this stage they find themselves in competition with existing established anthelmintics and unless they show themselves equal or superior on a cost / efficiency / safety basis they will make little headway and will soon disappear.

Sometimes they could be called unlucky, as when an anthelmintic which has proved itself in extended field trials, is efficient, cheap and reasonably safe and has begun to be accepted in practice, is suddenly superseded by a better one introduced a little later. This is illustrated by the fate of sodium fluoride and of certain cadmium compounds which showed great promise for the control of ascarids in pigs and would probably be in universal use today but for the advent of piperazine.

The embryonic life of anthelmintics then is fraught with hazards and the permanent survivors are few indeed. Looking back over the last half-century, the period of greatest endeavour in the study of the chemotherapy of worm infestations, it seems that we find a good veterinary anthelmintic every seven or eight years and a really outstanding one every twelve or thirteen years. If this seems slow in comparison with the progress made by our medical colleagues or of

the entomologists in the field of insecticides, let us not forget that there are relatively very few helminthologists and that except when there is an infrequent occurrence such as the pandemic of fascioliasis in Britain last winter, their work seldom fills the public eye and consequently fails to touch the public purse.

But I believe that the situation is changing, and changing rapidly. The farming community is becoming ever more aware of the potential danger to stock if worm infestations are left uncontrolled. This tends to put pressure on research organisations, whether government-sponsored or commercial, so that adequate finance may be forthcoming for work which, from its nature, is necessarily rather costly. Given the required support I believe we will see an improvement in the number and quality of anthelmintics and that position will be reached the more quickly when we have learnt the full value of integrating the chemist, the physicist, the pharmacologist, the physiologist, the veterinarian and the helminthologist into a team.

You may think from what I have said that there are no advances in anthelmintic chemotherapy to talk about but of course that is not really so. Let me start with a product which this year attains its majority — phenothiazine.

With all its faults, and these cannot be denied — wool staining for example and lack of solubility in water with its attendant messiness — phenothiazine has attained and held premier place for the control of the gastro-intestinal nematodes of herbivores, especially ruminants. In common with most anthelmintics its activity against different species is variable, from excellent in the case of *Haemonchus* or *Oesophagostomum* to virtually nil against *Strongyloides* or *Trichuris*. In between these extremes are its effect on such genera as *Ostertagia* and *Trichostrongylus*. This is an old story someone will say — where is the advance?

The advance is in the formulation of the product. Experimental work has shown that by making the particles of phenothiazine very small the efficiency of the drug against *Trichostrongylus* and *Ostertagia* is greatly enhanced; on the other hand, the particles must not be too small otherwise there may be a drop in efficiency against *Oesophagostomum* and a possible increase in toxicity because of greater absorption by the animal body. However, on account of the cost of micronising the material it seems unlikely that an error will be made on the score of producing a phenothiazine that is too fine.

It might be thought that an improvement of this sort would lead to a reduction in the dose-rate but this does not seem to be so, though I should make it clear that in areas where *Haemonchus* alone is the

main trouble, good control can always be achieved at half the normal dose-rate required for other genera.

A further development, relating the efficiency of phenothiazine not only to particle size but also to chemical purity, is already taking place. The work has scarcely progressed far enough for any accurate forecasts to be made, but if the preliminary indications are fulfilled it may be possible to produce a chemically pure fine-particle phenothiazine which will give better results at a reduced dose-rate.

But however that may be, phenothiazine will still not be entirely the ideal anthelmintic for ruminants because of its awkward physical properties and staining propensities. New formulation has given it a new lease of life but are we now able to replace it with something better?

The question brings me to the next advance, the rise to prominence of organo-phosphorus compounds. They first came in as insecticides, the work being stimulated by the rapid development of resistance by arthropods to the established range of chlorinated hydrocarbons; and it soon became evident that some of them, at any rate, showed anthelmintic activity against the same range of parasites as phenothiazine. Two compounds in particular showed excellent promise — good efficiency against both mature and immature worms, non-staining, low dose-rate and easily handled — and the finding gave rise to hopes that a worthy successor to phenothiazine might be just round the corner. Unfortunately, the turning of the corner has led not into a broad straight road to success but into a maze of difficulties relating to variable and largely unexpected toxic manifestations. It may be that the difficulties will be resolved and that ways will be found of making organo-phosphorus compounds completely safe for general use; and if success is achieved they will undoubtedly find a place for the treatment of certain infestations, especially in cattle. But it must be remembered that they work by interfering with one of the complex mechanisms of the animal body and that prior damage to an organ such as the liver may tip the scale between safety and death. A point of some importance, one that may sometimes militate against the organo-phosphorus anthelmintics, is the possible cumulative toxic effect if animals have recently been dipped, sprayed or showered with an organo-phosphorus insecticide. For the moment, then, we must suspend judgment on the organo-phosphorus compounds. Most certainly they mark an advance in anthelmintic chemotherapy but one that seems to have been halted, temporarily at any rate.

From a halted advance to the reaching of a real milestone in

anthelmintic history—the piperazines. Originally they came in as rather complex compounds primarily for the control of filarial worms, their action being mainly on the circulating microfilariae; and subsequently as simple piperazine compounds, useful against a number of worms but especially ascarids. In this last direction they have brought about a revolution and I am convinced that used with intelligence and perseverance they are capable of eradicating ascarids from our domesticated animals. With no risk of toxicity to the host they have a narcotising action on the worms which are then expelled by normal peristalsis and without any violent purge. Some of the compounds are also palatable enough to be consumed without suspicion in the feed by the majority of animals and this feature is of great advantage when vicious dogs or cats require treatment or when the zebra or the big carnivores in a Zoo need worming.

It may be valuable, I think, to recount in some detail just how good piperazine is and how close it is to being the ideal anthelmintic. It is non-toxic and, depending on the compound chosen, can be dissolved in water or tableted for purposes of administration or can be given in the feed. It is not evil-smelling or messy to handle and the dose-rate is not inconveniently large.

In pigs it is highly efficient against *Ascaris lumbricoides* and takes effect on the worms as soon as they return to the gut after migration; and it is equally good against the nodular worm, *Oesophagostomum*. For the routine treatment of pigs in most parts of the world it has now replaced no fewer than four older products all of which were once regularly used—santonin, oil of chenopodium, sodium fluoride and cadmium compounds.

In horses and their relatives it is highly efficient not only against *Parascaris equorum* but also against several genera of cyclostomes, the small redworms. In Britain today several important thoroughbred studs are well on their way towards eliminating ascarids from the list of menaces to the well-being of their valuable foals. Unfortunately the efficiency of piperazine against the genus *Strongylus* is not satisfactory though there is an indication that if given with phenothiazine much better results can be achieved. In the treatment of ascarids and small strongyles in the horse, piperazine has now largely replaced phenothiazine, carbon tetrachloride, carbon disulphide and toluene.

Everybody is familiar with the wormy puppy, pot-bellied and stunted on account of its ascarid burden. This is a picture which should never again be seen, so easy is it with piperazine to rid puppies and kittens too of their large roundworms. Here again piperazine

has replaced the quite effective but nauseating oil of chenopodium and other ascaricides none of which could be given to very young animals without some degree of toxic reaction. Piperazine too is highly effective against *Uncinaria* the hookworm of the cold and temperate climates but not, unfortunately, against *Ankylostoma* which is altogether a more important parasite.

The disappointing side of piperazine is its general lack of efficiency in ruminants. It is very good against Nodular worm and not bad against adult *Nematodirus*, but virtually useless against most of the others. One exception stands out, however, for if applied at the right time it can give complete control of *Neoascaris vitulorum* in calves, a thing which no other drug has ever been able to approach and which will be of real benefit to the cattle and buffalo rearing areas of the tropics and sub-tropics. Mention, too, might be made of a useful effect of the more complex piperazine compounds in the control of lungworm in cattle.

This brings me to the next advance, the alleviation of the lungworm burden, of cattle particularly but also of sheep and pigs. Cyanacethyrazide, administered orally or by injection, is capable of instigating the removal of a high proportion of the adult and semi-adult worms in the bronchi. Its performance has naturally been rather overshadowed by the development of a lungworm vaccine but nevertheless its introduction marks a distinct advance in the alleviation of the distressing and expensive disease of husk, and reflects great credit on those who worked for so long in this very difficult field.

Our next move is in the control of a nematode whose presence or, more often, imagined presence has caused something of a panic in Britain. I refer to the intestinal trichostrongyle of sheep *Nematodirus* and particularly the species *N. battus*. The genus had long been thought relatively non-pathogenic but some eight or ten years ago it became evident that in the border counties of Northumberland and Berwickshire *Nematodirus* was heavily incriminated in a debilitating and often fatal disease of young lambs. None of the standard anthelmintics was of any avail at that time. Piperazine, when it came, was quite effective against the adult worms and was useful in a long-term policy but it had no effect on the juvenile stages which initiated the severe scouring and dehydration which are the main features of the disease.

Now the picture has changed with the advent of the bephenium compounds which are fully effective against both immature and adult *Nematodirus*, and another advance has been consolidated.

What is more, it may go much further than the control of *Nematodirus*, for already promising results are being obtained against *Haemonchus* and *Ostertagia* in sheep and also, most happily, against the hookworm *Ankylostoma* in man and dog. I think we may have an advance comparable to that shown by piperazine and have it earlier than might have been expected — in five years instead of seven or eight. Happily, too, the bethovenium compounds appear to be safe and easy to handle.

Two other preparations, still perhaps not yet fully proved in ordinary farming practice but which may yet mark a definite advance, are certain antibiotics and the group of cyanine dyes. Some of the latter have a tendency to be toxic and may have to be given in small repeated doses over several days, a method much beloved by medical men but naturally frowned on by veterinarians and farmers; the former are absolutely safe and are administered as part of the normal diet. A third substance which has some value but which seems to have made little progress as an anthelmintic is dihydroxyanthraquinone, well known as a purging agent.

One limited advance, almost a curiosity but worthy of mention, has been made in the control of whipworm in dogs with phthalofyne. Excellent for this one purpose, it appears to be of no value for anything else; but the job it does has not been done by any drug before, though it may eventually be superseded by one of the cyanine dye group.

Hitherto, our advances have been penetrations into the domain of the nematodes only; can we cite any comparable gains against the trematodes and cestodes, the fluke and the tapeworm? Regretfully we must answer that, as yet, we cannot, though certain slight advances have been made.

For liver-fluke control in ruminants, especially cattle, hexachlorethane was resurrected just after the war and has proved useful but is sometimes a little risky in dairy cattle and scarcely approaches the ideal. For liver-fluke in sheep, carbon tetrachloride is still the standby after thirty-five years and what a debt we owe to those who pioneered its use in those far-off days. A possible advance here has been made in the method of administration, intramuscular injection instead of oral dosing. Opinion on this development is divided, some reporting excellent results and a much wider safety margin not only in sheep but also in cattle; others are not so enthusiastic and talk of bad failures and of persistent abscesses at and below the site of injection. It will be some time, I think, before final judgment can be passed. In the meantime a newcomer has appeared in the form

of hexachlorophene, a substance tested some years ago against tapeworms in poultry and now giving evidence of activity against liver-fluke.

The related chemical compound dichlorophen is one of the very few products to mark a slight advance against tapeworms. It is generally effective against various species of *Taenia* and *Moniezia*, less so against *Echinococcus*. Useful in its place it suffers the disadvantage of being a rather bulky powder requiring a fairly large dose-rate, though it is quite safe. Metallic arsenates are other compounds which have been shown effective against the intestinal tapeworms of ruminants and here the dose is very small and the toxic potential rather high. However, used with discretion it is the equal of the old standby copper-nicotine and not any more dangerous.

Apart from these two compounds there seems little else of promise at present and the tapeworm remains about as securely entrenched as before.

To sum up, we can record some very great advances against the nematodes — fine-particle phenothiazine, piperazine, cyanacetyhydrazide, bphenium and perhaps the organo-phosphorus compounds — with maybe the cyanine dyes and antibiotics in reserve; against the flukes, only hexachlorophene and that is not yet certain; against the tapeworms the limited gains with dichlorophen and lead arsenate.

What we still need is something to replace phenothiazine, good though it can be, something just as safe but non-staining and easy to handle with especially high efficiency against *Trichostrongylus*, *Ostertagia* and *Bunostomum*; it may yet be found amongst the bphenium or organo-phosphorus compounds.

We need a better and safer fluke remedy for cattle and a new tapeworm killer, especially for *Echinococcus*. And having got these things we need better diagnosis of the species parasitic in the animals affected and a better understanding by veterinarian and farmer alike of the times and seasons to give treatment, because the foreseeable future reveals no hint of a genuine panacea. But a great deal can be done with the anthelmintics we have, especially when used at the right time and the right dose-rate; splitting the dose into two or three portions spread over several days is seldom effective and should be avoided.

This review was intended to convey a broad picture of anthelmintic advance during the last ten years or so. Next year it will be out-of-date, but it will have served its purpose if it has kindled an interest in the introduction of new anthelmintics to a continent where the live-stock industry is expanding so rapidly.

AMENDMENTS and ERRATA to paper:

Epizootology of Nematode Parasites with special reference to Animal Husbandry Methods. — Page 193

- Page 199 — line 22 — for 177 mm. read 176 mm.
Page 199 — line 24 — for *C. pectinata* read *Cooperia* spp.
Page 200 — line 11 — for *C. pectinata* read *Cooperia* spp.
Page 200 — line 26 after (1950) add — and Keith (1953).
Page 200 — line 31 — delete — 1953.
Page 201 — heading for 3. (a) *Ingestion* — delete 3. and read — (a) *Ingestion*.
Page 202 — TABLE I — under species 1st line for *C. punctata* read — *Cooperia* spp.
Page 202 — TABLE I — under soil 3rd line — for 42 read — 67.
Page 202 — 1st paragraph 1st line for *C. pectinata* read — *Cooperia* spp.
Page 202 — 1st paragraph 8th line — for is — read — was.
Page 202 — 1st paragraph 8th line — for this species read — *O. radiatum*.
Page 203 — last line after (1950) add — and Keith (1953).
Page 204 — under *Group 2* end with semicolon and add —; the dams were confined to a larger pen A (described below under *Group 4*) from 7 a.m. to 2 p.m. between the morning and afternoon suckling.
Page 204 — under *Group 4* 1st line for concrete read — manure.
Page 205 — under *Group 5* 3rd line for 50 read — 48.
Page 205 — under *Group 6* 2nd line for 260 read — 254.
Page 205 — under *Group 7* 3rd line for almost 600 delete almost and read — 582.
Page 207 — heading 3. (b) *The* delete 3. and read — (b) *The*
Page 207 — 9th line of (b) for *Raliaferro* read — *Taliaferro*.
Page 212 — line 15 end with comma and add —; if water supplies are adequate.
Page 213 — line 5 for November read — December.
Page 213 — line 6 for December and January read — February — and for April read — May.
Page 213 — 14th line for 3-4 delete 3 — and read — 4.
Page 214 — 19th line end sentence with comma and add —, on sheep rearing properties.
Page 215 — in references insert between Jarret and Morgan the following reference — Keith, R. K. (1953). Differentiation of infective larvae of cattle nematodes. *Aust. J. Zoo.* 1, 223.

Fig. No. 3 — Key to larval species

for	<input type="checkbox"/>	O. RADIATUM
	<input checked="" type="checkbox"/>	H. PLACEI
read	<input checked="" type="checkbox"/>	O. RADIATUM
	<input type="checkbox"/>	H. PLACEI

ORGANIZATION OF AFRICAN UNITY
CULTURAL & SCIENTIFIC DEPARTMENT

LIBRARY

ENTRY No. _____ DATE _____

ADDIS ABABA

RECEIVED
NOV 1963
LIBRARY

AFRICAN UNION UNION AFRICAINE

African Union Common Repository

<http://archives.au.int>

Organs

African Union Commission

1959

Symposium on Helminthiasis in Domestic Animals (EXCLUSIVE OF POULTRY)

COMMISSION FOR TECHNICAL CO-OPERATION IN AFRICA
SOUTH OF THE SAHARA

COMMISSION FOR TECHNICAL CO-OPERATION IN AFRICA SOUTH OF THE SAHARA

<http://archives.au.int/handle/123456789/2657>

Downloaded from African Union Common Repository