

IRENA ZIOMKO

Wpływ doświadczalnej inwazji *Ascaris suum* na przyrosty ciężaru świń

Z Zakładu Parazytologii i Chorób Inwazyjnych Instytutu Weterynarii w Puławach

Glistnica świń, a szczególnie prosiąt i warchlaków stanowi bez wątpienia bardzo poważny problem epizootologiczno-ekonomiczny, gdyż wpływa niekorzystnie na rozwój zwierząt, a tym samym zmniejsza przyrosty ciężaru ciała.

Wyniki dotychczasowych badań nad glistnicą świń z reguły dotyczyły skutków inwazji naturalnych i z uwagi na niejednorodność badanego materiału mogą być traktowane jedynie jako orientacyjne (2, 3, 4, 9, 11).

Kontynuując badania z zakresu wpływu zarobaczenia świń na ich wydajność produkcyjną w warunkach krajowych, podjęto próby określenia wpływu doświadczalnej inwazji *Ascaris suum* na przyrosty ciężaru ciała u świń.

Materiał i metody

Badania wykonano na 6-tygodniowych prosiątach (kastratach) rasy wbp. W celu zabezpieczenia prosiąt przed zarażeniem pasożytami w okresie odchowu przyjęto następujące postępowanie: 2 maciory ciężarne — (u których badaniem koproskopowym wykazano w kale obecność pojedynczych jaj *A. suum* i *O. dentatum*) poddano odrobaczeniu preparatem Nilverm — granulat w połowie ciąży i w dwa tygodnie przed porodem. Już po pierwszym odrobaczeniu uzyskano efekt terapeutyczny.

Tydzień przed porodem u maciór dokonano szereg zabiegów higienicznych, polegających na dokładnym usunięciu kału z okolicy odbytu, podbrzusza i kończyn, a następnie przestawiono je do kojców porodowych.

Dla uzyskania jaj inwazyjnych *A. suum*, jaja wyosobnione z końcowego odcinka macicy dojrziałych samic przetrzymywano w płytkach Petriego w 1 cm warstwie 1% formaliny w temp. 22—21°C przez okres 4 tygodni. W tym czasie badano postępowanie ich rozwoju. Inwazyjność jaj sprawdzano na świnkach morskich.

Zwierzęta podzielono na trzy grupy po 4 prosięta w każdej, dobierając je tak, aby średni ciężar ciała zwierząt w grupach był do siebie zbliżony. Zwierzętom w grupie I podano sondą do żołądka po ± 150 tys. jaj inwazyjnych, w II grupie po ± 15 tys. jaj, zwierzęta III grupy nie były zarażone i stanowiły kontrolę. W celu określenia zmian histopatologicznych, które powstały w płucach w fazie larwalnej inwazji *A. suum*, zarażono dodatkowo 2 prosięta dawkę 150 tys. i 15 tys. jaj inwazyjnych. W czasie doświadczenia przeprowadzono co 7 dni kontrole ciężaru ciała oraz obserwacje kliniczne, badania hematologiczne i koproskopowe. Krew do badań pobierano co 3 dni do 30 dnia, a następnie co 5 dni.

Dane dotyczące ciężaru ciała i wyniki hematologiczne badano statystycznie metodą analizy wariancji.

Prosięta żywione były mieszanką przemysłową P, ziemniakami parowanymi i w pierwszych dwóch tygodniach mlekiem odtłuszczonym, według norm żywieniowych (6).

W celu usunięcia dodatkowego zarażenia zwierząt w pomieszczeniach, w których przebywały usuwano codziennie kał i ściótkę, myto koryta, a co 7 dni odkazano kojce, koryta i sprzęt 2% gorącym ługiem sodowym.

Zwierzęta poddano ubojowi w 63 dni po zarażeniu i wykonano sekcję. Wycinki płuc do badań histologicz-

nych utrwalono w 10% obojętnej formalinie, a następnie sporządzono z nich skrawki parafinowe, które barwiono hematoksyliną i eozyną.

Wyniki i omówienie

Obie dawki jaj *A. suum* użyte do zarażenia prosiąt spowodowały wystąpienia objawów klinicznych, charakterystycznych dla zapalenia płuc. W 4—5 dniu po zarażeniu stwierdzono u prosiąt podwyższoną temperaturę (40,1—41°C), kaszel, przyspieszony oddech i zmniejszony apetyt. W następnych dniach temperatura wzrosła do 41,1—42°C. Wystąpił również dalszy spadek apetytu. Powyższe symptomy obserwowano przez 8—10 dni, przy czym były one zawsze wyraźniejsze u prosiąt zarażonych wyższą dawką jaj. Zwierzęta grupy kontrolnej przez cały okres doświadczenia nie wykazały żadnych objawów chorobowych.

Przez cały okres doświadczenia badaniem koproskopowym w żadnej grupie zwierząt nie stwierdzono jaj pasożytów.

Badaniem sekcyjnym 2 prosiąt, zarażonych różnymi dawkami jaj *A. suum*, wykonanym na 10 dzień po zarażeniu, stwierdzono zrazikowe zapalenie płuc, które przy dawce 150 tys. jaj było silniej wyrażone niż przy dawce 15 tys. jaj. Mikroskopowo stwierdzono obecność wysięku zapalnego w pęcherzykach płucnych oraz nadmierne wypełnienie krwią naczyń krwionośnych.

W grupie kontrolnej i w grupie zarażonej 150 tys. jaj *A. suum* nie wykazano obecności pasożytów. Natomiast u dwu świń z grupy zarażonej dawką 15 tys. jaj znaleziono po 1 dorosłym nicieniu (samiec).

W żadnej grupie zwierząt zarażonych i ubitych po 63 dniach nie stwierdzono zmian makroskopowych i mikroskopowych w płucach. Badanie układu czerwonekrwinkowego zwierząt zarażonych wykazało, że takie parametry, jak: liczba erytrocytów w 1 μ l krwi, poziom hemoglobiny i wskaźnik hematokrytowy nie wykazały istotnych różnic w porównaniu do grupy kontrolnej. Dane liczbowe dotyczące układu białokrwinkowego zebrano w tab. 2. Jak wynika z przedstawionej tabeli liczba białych krwinek w 1 μ l krwi zwierząt zarażonych 150 tys. jaj *A. suum* już po 3 dniach po zarażeniu była istotnie wyższa w stosunku do zwierząt grupy kontrolnej i utrzymywała się do 21 dnia doświadczenia. Różnice istotne wystąpiły również między obydwoma grupami zarażonymi w 3, 6, 18 i 21 dniu doświadczenia. W składzie odsetkowym białych krwinek zwraca uwagę

istotnie wyższa liczba eozynofiliów, która wystąpiła już w 3 dni po zarażeniu i utrzymywała się do 18 dnia, osiągając najwyższe wartości w 9 dniu po zarażeniu. Ponadto stwierdzono, że w niektórych dniach po zarażeniu istotne różnice liczbowe wystąpiły także między pozostałymi komórkami układu białokrwinkowego.

Dane dotyczące przyrostu ciężaru ciała zwierząt zarażonych i wolnych od inwazji zestawiono w tab. 1.

Tab. 1. Wpływ intensywności inwazji *Ascaris suum* na przyrosty ciężaru ciała świń

Dawka jaj <i>A. suum</i>	Średni ciężar ciała przed zarażeniem (kg)	Średni ciężar ciała w kg w różnych dniach po zarażeniu									
		7	14	21	28	35	42	49	56	63	
150 tys.	6,7	6,6	6,6*	7,1*	8,9	10,0	12,3	15,3	18,3	21,6	
15 tys.	6,5	6,4	6,7*	7,3*	8,9	10,9	12,1	14,9	18,0	21,5	
Kontrola (nie zarażone)	6,7	7,3	8,1	8,9	10,4	12,3	13,7	15,4	19,2	23,2	

Objaśnienie: * — różnice istotne na poziomie $p=0,05$.

Z danych tych wynika, że ciężary ciała prosiąt obydwu grup zarażonych nie różniły się istotnie między sobą. Natomiast stwierdzono, że ciężary ciała zwierząt zarażonych były zawsze niższe niż grupy kontrolnej, przy czym w 14 i 21 dniu po zarażeniu różnice te okazały się istotne statystycznie. Należy jednak zaznaczyć, że istotne różnice w średnich ciężarach prosiąt zarażonych i nie zarażonych wystąpiły tylko w dwa i trzy tygodnie po zarażeniu. Okres ten zbiegł się z wystąpieniem objawów klinicznych ze strony układu oddechowego, wywołanych przez wędrujące larwy *A. suum*, w następstwie których doszło u zwierząt w tym czasie do największego spadku apetytu, a tym samym znacznego zahamowania przyrostów ciężaru ciała. Po ustąpieniu klinicznej postaci glistnicy, co spowodowało równoczesne odzyskanie przez zwierzęta apetytu, nastąpił w dalszych 6 tygodniach wzrost przyrostów wagowych u prosiąt. W okresie tym średni dzienny przyrost ciężaru ciała u zwierząt poddanych zarażeniu był zbliżony do przyrostów prosiąt kontrolnych i wynosił 300—302 g.

Brak większych różnic w przyrostach ciężaru ciała pomiędzy prosiętami zarażonymi 150 tys.

jaj a prosiętami, które otrzymały po 15 tys. jaj łączy się z tym, że ta ostatnia dawka również wywoływała postać glistnicy.

Rozpatrując wyniki badań własnych, a także wyniki badań Spindlera (7) i Nickla (5) należy stwierdzić, że wpływ larwalnej glistnicy na przyrosty ciężaru ciała jest bardzo istotny. O ile z przesłanek teoretycznych, jak i licznych obserwacji terenowych, wpływ ten w okresie patentnym nie ulega wątpliwości, to jednak niemożność uzyskania intensywnej inwazji form dojrzałych pasożyta w warunkach doświadczalnych uniemożliwia określenie stopnia szkodliwego wpływu tych form.

Trudność w uzyskaniu intensywnej glistnicy w warunkach doświadczalnych potwierdzają badania Reneusa (7), Andersena i wsp. (1) i Nickla (5), przy czym ostatni autor nie tylko nie mógł uzyskać intensywnej inwazji przy jednokrotnej dawce, ale i przy wielokrotnym podawaniu jaj *A. suum*. Mechanizm tego zjawiska nie jest w pełni wyjaśniony, na ogół przyjmuje się, że związane ono jest z obronną reakcją immunologiczną organizmu na duże dawki antygeny (1, 10). Do sytuacji takich dochodzi w warunkach doświadczalnych, w których stosowane dawki jaj *A. suum* do zarażenia prosiąt są prawdopodobnie wyższe niż dawki, którymi prosięta zarażają się w warunkach naturalnych.

Biorąc jednak pod uwagę nierzadko występującą silną inwazję dojrzałych glist u młodych prosiąt w warunkach naturalnych, wyłania się potrzeba zbadania całokształtu przyczyn, warunkujących przebieg inwazji glist w żywicielu.

Przeprowadzone w badaniach własnych obserwacje wskaźników hematologicznych wykazały, że zarówno u prosiąt zarażonych, jak i kontrolnych liczba erytrocytów, poziom hemoglobiny oraz wskaźnik hematokrytowy mieściły się w granicach normy. Nie stwierdzono bowiem u zwierząt zarażonych istotnego spadku wskaźników czerwonokrwinkowych. Podobne wyniki uzyskali Weide i wsp. (12) przy zarażeniu prosiąt dawką 165 i 125 tys. jaj *A. suum*.

Tab. 2. Średnie wartości liczby białych krwinek i odsetkowego składu białych krwinek zwierząt nie zarażonych i zarażonych jajami *A. suum*

Czas po zarażeniu w dniach	Zwierzęta zarażone										Zwierzęta nie zarażone (kontrola)							
	150 tys. jaj <i>A. suum</i>					15 tys. jaj <i>A. suum</i>												
	Liczba b. krwinek w μ l krwi	E_o	B	N	Ly	M_o	Liczba b. krwinek w μ l krwi	E_o	B	N	Ly	M_o	Liczba b. krwinek w μ l krwi	E_o	B	N	Ly	M_o
3	24400 ^{ab}	19,5 ^a	0,3	28,0 ^a	49,0	3,2 ^b	19100 ^{ab}	16,9 ^a	0,2	26,0 ^a	52,2	5,2	17800	5,4	0,4	37,2	53,0	4,0
6	24900 ^{ab}	28,0 ^{ab}	0,1	26,0 ^a	43,6 ^a	2,3	20300 ^{ab}	21,0 ^{ab}	0,1	29,0	47,1 ^a	2,8	17300	3,7	0,2	34,5	58,9	2,7
9	27900 ^a	42,2 ^{ab}	0,2 ^a	23,0 ^a	31,0 ^a	1,6	25600 ^a	37,0 ^{ab}	0,3 ^a	27,0 ^a	30,0 ^a	5,7 ^{ab}	19000	6,2	1,0	38,2	52,1	2,5
12	23700 ^a	27,3 ^{ab}	0,4 ^a	37,0 ^a	32,5 ^a	2,9	22400 ^a	24,0 ^{ab}	0,5 ^a	35,0	37,0 ^a	3,5	18900	5,6	1,2	35,6	55,0	2,6
15	23800 ^a	22,3 ^{ab}	0,8	36,0	38,0 ^a	2,9	22300 ^a	17,0 ^{ab}	1,2	34,0	40,0 ^a	7,8 ^b	17200	4,6	1,2	36,6	51,6	6,0
18	24700 ^{ab}	10,2 ^a	0,8 ^{ab}	34,0	48,0 ^a	7,0 ^{ab}	20700 ^b	3,4 ^a	1,5 ^b	34,0	52,0 ^a	3,1 ^{ab}	19100	5,9	1,5	32,2	52,3	8,2
21	22000 ^{ab}	6,5	1,4 ^a	42,0	46,0	4,1 ^{ab}	18700 ^b	5,4	1,5 ^a	40,3	50,0	2,8 ^{ab}	17130	5,0	0,5	37,0	50,0	7,5
35	18400	5,2	1,2	40,0	48,0	5,6 ^{ab}	17900	6,1	1,4	38,0	51,0	3,5 ^{ab}	17400	5,2	1,5	35,0	50,9	7,4
49	16900	4,0	1,5	39,0	49,0	6,5 ^{ab}	17000	5,0	1,5	40,0	52,0	1,5 ^{ab}	16400	4,7	1,5	34,8	55,5	6,5
63	16000	3,8	0,5	41,0	52,0	2,7 ^a	15900	4,2	0,5	42,1	52,0	1,2 ^a	15700	3,1	1,5	35,2	53,8	6,2

Objaśnienia: a — różnice istotne statystycznie w porównaniu do grupy kontrolnej $P < 0,05$, b — różnice istotne statystycznie w porównaniu do grupy zarażonej 150 tys. larw $P < 0,05$.

Obserwowany w układzie białokrwiowym wzrost ilości granulocytów kwasochłonnych u zwierząt zarażonych potwierdzają wcześniejsze spostrzeżenia autorów (1, 7, 12), którzy stwierdzili zwiększoną eozynofilię po zarażeniu prosiąt jajami *A. suum* osiagającą maksimum około 10 dnia po zarażeniu. Zwiększony odczyn eozynofilny jest wyrazem reakcji immunologicznej na migrujące larwy *A. suum*. Jedną z funkcji granulocytów eozynofilnych jest fagocytoza kompleksów immunologicznych, a czas maksymalnej eozynofilii zbiega się z pojawieniem się krążących przeciwciał *A. suum* 10 dni po zarażeniu (10). Aczkolwiek eozynofilia jest wyrazem odczynów immunologicznych, nie jest ona pierwotnie zaangażowana w mechanizm obronny przeciwko migrującym larwom *A. suum*. Wniosek taki wyciągnęli Andersen i wsp. (1) z faktu, że u świń zarażonych tuż po urodzeniu 1000 lub 5000 jaj *A. suum* nie dochodzi do rozwoju dojrzałej formy pasożyta, chociaż eozynofilii obwodowej u nich nie stwierdza się.

Wnioski

1. Zarażenie 6-tygodniowych prosiąt jednorazowymi dawkami 150 tys. i 15 tys. inwazyjnych jaj *Ascaris suum* wywołuje kliniczne objawy larwalnej glistnicy, nie doprowadzając w zasadzie do rozwinięcia się form dorosłych pasożyta.

2. Larwalna postać glistnicy z objawami klinicznymi wpływa ujemnie na przyrosty ciężaru ciała zarażonych prosiąt.

3. W przebiegu larwalnej glistnicy obserwuje się istotny wzrost liczby leukocytów i granulocytów kwasochłonnych w odsetkowym składzie białych krwinek.

Piśmiennictwo

1. Andersen S., Jorgensen R. J., Nansen P., Nielsen K.: Acta path. microbiol. scand. 81 B, 650, 1973.
2. Gorczyński M., Ignaczak A., Chojnka M., Gross A., Lewandowski K., Piętka S.: Medycyna Wet. 25, 720, 1969.

3. Kozłowiec S.: Wlad. parazyt. 17, 159, 1971.
4. Kozar Z., Preš J., Grzywiński L.: Wlad. parazyt. 12, 1, 1966.
5. Nickel E. A.: Mastschweinen. Berl. Münch. tierärztl. Wschr. 73, 265, 1960.
6. Normy żywienia zwierząt gospodarskich. PWRIL, Warszawa, 1972.
7. Reneus O.: Pathology of Parasitic Diseases. Purdue Univ. Stud. Lafayette, 1971, s. 339.
8. Spindler L. A.: Proc. helminth. Soc. Wash. 14, 58, 1947.
9. Taffs L. F.: Vet. Rec. 79, 671, 1966.
10. Taffs L. F.: J. Helminth. 42, 157, 1968.
11. Tarczyński S.: Acta parasit. pol. 4, 663, 1956.
12. Weide K. D., Twitelaus M. J.: Am. J. vet. Res. 20, 562, 1959.

Adres autora: dr Irena Ziomko, ul. K. Baczyńskiego 10, 24-100 Puławy.

Зёмко И. — Влияние экспериментальной инвазии *Ascaris suum* на привесы свиней.

Исследования были проведены на 6-недельных поросятах, экспериментально зараженных инвазионными яйцами *Ascaris suum* в однократных дозах по 150 тыс. и 15 тыс.

Показано, что примененные дозы яиц вызвали клинические симптомы личиночного сахаридоза и по существу не привели к развитию взрослых форм паразита. Клиническая форма личиночного аскаридоза отрицательно повлияла на привесы зараженных поросят, причем наибольшее ее влияние обнаружено через 2 и 3 недели после заражения. Найдено, что в ходе личиночного аскаридоза у поросят следует существенный рост числа лейкоцитов и ацидофильных гранулоцитов в процентном составе белых телец.

Ziomko I. — The influence of experimental invasion of *Ascaris suum* on body weight gains in pigs.

The observations were performed on 6 weeks old piglets experimentally infested with invasive eggs of *Ascaris suum* at a single dose of 150 000 and 15 000 eggs.

It was found that after the invasion clinical signs of larval ascaridiasis appeared, and as arule immature forms of the parasite were not observed. Clinical form of larval ascaridiasis influenced negatively gains of body weight of the piglets. That influence was more pronounced at the 2nd and 3rd week after the invasion. It was also found that in the course of larval ascaridiasis significantly increased percentage of leukocytes and acidophiles in peripheral blood of infested piglets.

ISHIGURO N., MAKINO S., SATO G., HASHIMOTO K.: Oporność na antybiotyki i genetyczne właściwości plasmidów R salmoneli izolowanych od świń w Japonii. (Antibiotic resistance and genetic properties of R plasmides in Salmonella isolates of swine origin in Japan). Am. J. vet. Res. 41, 46—50, 1980 (1).

Określono antybiotykooporność i przebadano plasmidy R 84 szczepów Salmonella izolowanych od świń w Japonii. Badania przeprowadzono z *S. typhimurium*, *S. infantis*, *S. serby*, *S. anatum*, *S. livingstone*, *S. senftenberg*, *S. give*, *S. ohio*, *S. choleraesuis* i *S. schwarzengrund*. 69,0% szczepów była oporna na jeden lub więcej antybiotyków (tetracyklina, streptomycyna, sulfadimetoksyna, chloramfenikol), przy czym 65,5% szczepów opornych posiada konjugatywne plasmidy R. Wśród 38 tych plasmidów, 36 plasmidów ciepłowrażliwych było nośnikami oporności na tetracyklinę i należało do grupy HI.

G.

THEIL K. W., BOHL E. H.: Zakażenie hodowli komórkowej rotawirusem prosiąt: wpływ niektórych enzymów. (Porcine rotavirus infection of cell culture: effects of certain enzymes). Am. J. vet. Res. 41, 140—143. 1980 (1).

Zakaźność rotawirusa prosiąt (szczep OSU) dla ciągłej linii komórek nerki prosięcia (PK-15) zwiększała się po inkorporacji do podłoża utrzymującego hodowlę endopeptydazy trzustkowej. Wyraźny wzrost zakaźności indukowała również trypsyna, w bardzo niewielkim zakresie elastaza i alfa-chymotrypsyna. Proteazy bakteryjne wpływały również na zwiększenie zakaźności wirusa. Synergistyczne działanie wykazywała trypsyna- i alfa-chymotrypsyna. Natomiast fosfataza zasadowa, dezoksyrybonukleaza, rybonukleaza, lipaza i beta peroksydaza w stężeniach 50 i 100 ug/ml utrzymującego nie wywierały żadnego wpływu na zakaźność badanego rotawirusa.

G.