

# Doświadczalne zarażenie świnek wietnamskich larwami inwazyjnymi *Elaphostrongylus cervi*\*)

ALEKSANDER W. DEMIASZKIEWICZ, IZABELA KULIGOWSKA,  
JACEK LACHOWICZ, BARBARA OSIŃSKA\*

Instytut Parazytologii im. W. Stefańskiego PAN, ul Twarda 51/55, 00-818 Warszawa

\*Katedra Patologii Wydziału Medycyny Weterynaryjnej SGGW, ul. Nowoursynowska 166, 02-787 Warszawa

Demiaszkiewicz A. W., Kuligowska I., Lachowicz J., Osińska B.

## Experimental infection of Vietnam pigs with invasive *Elaphostrongylus cervi* larvae

### Summary

To examine the susceptibility of pigs for elaphostrongylosis, six 3.5-month-old Vietnam pigs were infected with doses of from 500 to 10000 invasive larvae of *E. cervi*. In all infected pigs any clinical symptoms of infection were observed. After one month post infection a necropsy of the pig infected with 5000 larvae was conducted. On the surface of the liver itself were found 6 white nodules from 2 to 6 mm in diameter. Third stage larvae of *E. cervi* were found in enlarged mesenteric lymph nodes. Most of them were dead, but after isolation some were still alive. The rest of the pigs infected with doses of 3000, 2000, 1000, 500 and 10000 larvae, were necropsied successively after 2, 3, 4, 5 and 6 months post infection. Any pathological changes were observed in their organs. In the pig necropsied 2 months post infection, dead *E. cervi* larvae or their fragments were found in mesenteric lymph nodes, and in the rest of the pigs, in this same localization, only fragments of dead larvae or detritus after their resorption were found. Histopathological examinations confirmed the presence of parasitic nodules in lymph nodes and in livers in which cross-sections of larvae of this parasite have been seen. Results of the presented investigations indicate that pigs are not susceptible to infection of *E. cervi* larvae. One can suppose that a similar low susceptibility to the discussed parasitosis occur in other omnivorous animals and also in men.

**Keywords:** *Elaphostrongylus cervi*, Vietnam pigs, experimental infection

Do rodzaju *Elaphostrongylus* należą szeroko rozprze- strzenione w Eurazji pasożyty tkanki łącznej między- niowej i ośrodkowego układu nerwowego jeleniowatych (*Cervidae*). Na terenie Polski rodzaj ten reprezentuje u jeleni i danieli jeden gatunek *Elaphostrongylus cervi*. Zarażenie jeleni tym nicieniem było stwierdzone w wielu krajowych łowiskach, o ekstensywności inwazji od 63,6% do 100% (2, 4, 8, 14). W otwartych łowiskach bardzo rzadko obserwowane są u jeleni objawy nerwowe tej pa- razytozy, ponieważ w środowisku naturalnym utrzymuje się pewna równowaga między żywicielem i pasożytem spowodowana wspólną długotrwałą ewolucją. Natomiast w warunkach hodowli fermowej jeleni, w wyniku dużej koncentracji zwierząt i form inwazyjnych pasożyta na nie- wielkim areale może wystąpić postać nerwowa elafostrog- ylozy o ciężkim przebiegu klinicznym (1, 13).

Dojrzałe samice nicieni w miejscu lokalizacji w orga- nizmie jeleni składają jaja, które przez układ krwionośny przedostają się do płuc, gdzie wylęgają się z nich larwy I stadium. Larwy te aktywnie przenikają do światła ukła- du oddechowego, a po przełknięciu ze śluzem oskrzelo- wym wydalane są wraz z kałem do środowiska. Żywicie- lami pośrednimi tych nicieni są liczne gatunki ślimaków łądowych. Larwy I stadium wnikają przez powłoki do ciała ślimaków, gdzie w ciągu 30-40 dni osiągają III stadium

(inwazyjne). Jelenie zarażają się przez spożycie wraz z trawą i pędami roślin pełzających po nich ślimaków, zawierających larwy pasożyta (11, 13, 15). Domowe prze- żuwacze wypasane na przyleśnych pastwiskach również narażone są na zarażenie tymi nicieniami. Spontaniczną elafostrogylozę u kóz odnotowano w Szwajcarii (16-18) oraz w Polsce w okolicy Komańczy w Bieszczadach (3). Zarażenie doświadczalne larwami inwazyjnymi *E. cervi* kóz i owiec wykazało, że pasożyt powoduje u tych zwie- rząt śmiertelną parazytozę przebiegającą z objawami ner- wowymi w postaci niedowładów i porażań. Doświadczal- ne zarażenie bydła nie spowodowało objawów nerwo- wych, lecz wywołało niespecyficzne objawy ze strony układu oddechowego i pokarmowego. W warunkach na- turalnych w środowisku leśnym również dziki mogą zja- dać liczne ślimaki zawierające larwy inwazyjne *E. cervi*.

Celem badań było określenie chorobotwórczości *E. cervi* dla *Suidae*, a także ustalenie, czy świnia może być żywicielem paratenicznym, w organizmie którego przeżywają larwy inwazyjne nicienia, co może być nie- bezpieczne dla ludzi spożywających mięso tych zwierząt.

### Materiał i metody

Larwy I stadium *E. cervi* wyizolowano z kału naturalnie za- rażonych jeleni z Puszczy Białowieckiej przy użyciu metody Baermanna. Larwy inwazyjne (III stadium) uzyskano przez zara-

\*) Praca wykonana w ramach projektu badawczego KBN nr 2 P06K 039 27.

żenie drogą iniekcji do mięśnia stopy ślimaków lądowych *Helix pomatia* dawkami około 1000 larw I stadium. Po upływie 40 dni ślimaki po zabiciu i rozdrobieniu poddawano trawieniu w zlewce wypełnionej 1% płynem trawiącym na mieszadle magnetycznym w temperaturze 37°C w ciągu czterech godzin. W osadzie na dnie zlewki gromadziły się liczne larwy inwazyjne *E. cervi*, które wybierano pipetą pasteurowską pod kontrolą mikroskopu stereoskopowego obliczając dawki do zarażenia świnek.

Do doświadczenia użyto 7 świnek wietnamskich w wieku 3,5 miesiąca zakupionych z hodowli prywatnej (ryc. 1). Zwierzęta przed doświadczeniem były odrobaczone. Poszczególne świnki otrzymały dawki 500, 1000, 2000, 3000, 5000 i 10000 larw inwazyjnych *E. cervi*, a jedną pozostawiono jako kontrolę. Zawiesinę larw *E. cervi* podano doustnie przy użyciu strzykawki z nałożonym plastikowym wężkiem.

Świnki obserwowano codziennie w celu stwierdzenia klinicznych objawów inwazji, a w odstępach tygodniowych ważono. W odstępach miesięcznych pobierano krew do badań hematologicznych. Pierwszą świnkę zarażoną dawką 5000 larw uspioło przy użyciu preparatu Morbital i sekcjonowano po upływie miesiąca od zarażenia, następnie w odstępach comiesięcznych sekcjonowano kolejno świnki zarażone dawkami 3000, 2000, 1000, 500 i 10000 larw. Najpierw sekcjonowano świnki zarażone wyższymi dawkami w celu łatwiejszego wykrycia larw pasożyta. Przeprowadzono szczegółowe badania anatomiczne i histopatologiczne. Krezkę, sieć i przeponę rozdrabniano na kawałki o grubości ok. 3 mm i oglądano w kompresorze pod mikroskopem stereoskopowym. Jamę czaszki i kanał kręgowy przepłukiwano roztworem fizjologicznym, który następnie badano w kierunku obecności larw pasożyta. Ośrodkowy układ nerwowy i wycinki zmienionych narządów utrwalano w 10% zobojętnionym formaldehydzie. Wycinki zatapiano w parafinie, skrawki mikrotomowe o grubości 4 µm barwiono hematoxyliną i eozyną. Preparaty oceniano w mikroskopie świetlnym BX 50 Olympus.

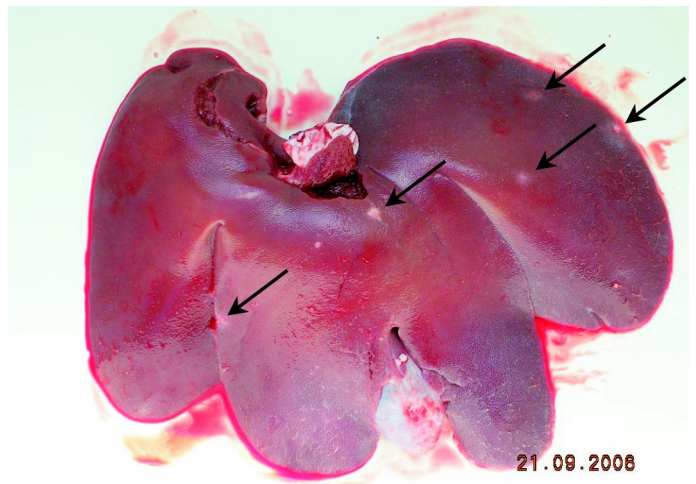
### Wyniki i omówienie

U żadnej z zarażonych świnek nie zaobserwowano klinicznych objawów inwazji. Wszystkie zwierzęta wykazywały znaczne przyrosty masy ciała i były w dobrej kondycji.

U świnki zarażonej dawką 5000 larw i sekcjonowanej po upływie 30 dni po zarażeniu jedynie na powierzchni wątroby stwierdzono 6 guzków barwy białawej, o średnicy od 2 do 6 mm (ryc. 2). Stwierdzono także powiększenie węzłów chłonnych krezkowych. W preparatach gniecionych z rozdrobionych węzłów chłonnych badanych w kompresorze pod mikroskopem stereoskopowym obserwowano liczne larwy III stadium *E. cervi* (ryc. 3). Większość tych larw była martwa, jednak niektóre z nich po wyizolowaniu wykazywały żywotność. Nie wykazywały jednak cech dalszego rozwoju. U świnek sekcjonowanych po upływie dwóch miesięcy i w okresie późniejszym nie zaobserwowano żadnych zmian w narządach. U świnki sekcjonowanej po dwóch miesiącach w węzłach chłonnych krezkowych stwierdzono martwe larwy *E. cervi* lub ich fragmenty, a u świnki badanej po trzech miesiącach w węzłach chłonnych krezkowych obserwowano jedynie fragmenty mar-



Ryc. 1. Świnki wietnamskie zarażone larwami *E. cervi*

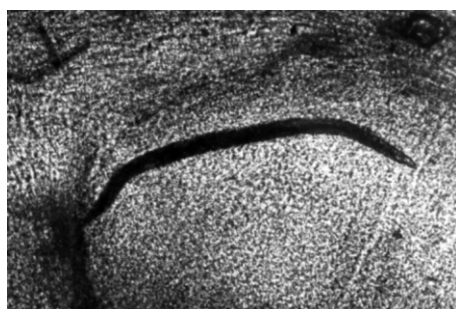


Ryc. 2. Wątroba świnki zarażonej dawką 5000 larw z widocznymi białawymi guzkami

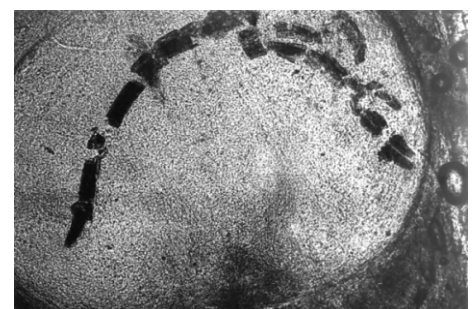
tych larw (ryc. 4) lub detritus pozostały po ich częściowym zresorbowaniu. U świnek poddanych sekcji po 4, 5 i 6 miesiącach w węzłach chłonnych krezkowych znajdowano jedynie nieliczne fragmenty larw *E. cervi*. W narządach badanych świnek brak było makroskopowych zmian anatomopatologicznych. W płynie pozostałym po przepłukaniu ośrodkowego układu nerwowego nie stwierdzono larw *E. cervi*.

Badanie hematologiczne wykazało leukocytozę i erytrocytozę, które utrzymywały się w ciągu kolejnych 4 miesięcy po zarażeniu, oraz mikrocytozę obserwowaną do końca doświadczenia.

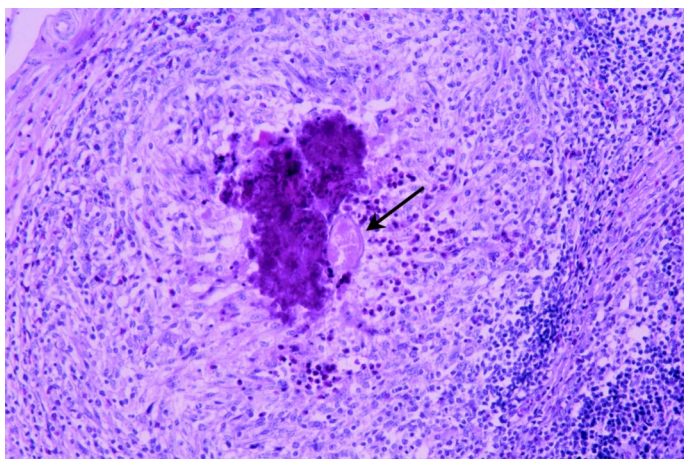
Badanie histopatologiczne wykazało w krezkowych węzłach chłonnych liczne guzki pasożytnicze (ziarniniaki zapalne), w których stwierdzono przekroje poprzeczne



Ryc. 3. Larwa *E. cervi* w węzle chłonnym krezkowym (pow. 125 ×)



Ryc. 4. Fragmenty larwy *E. cervi* w węzle chłonnym krezkowym (pow. 125 ×)

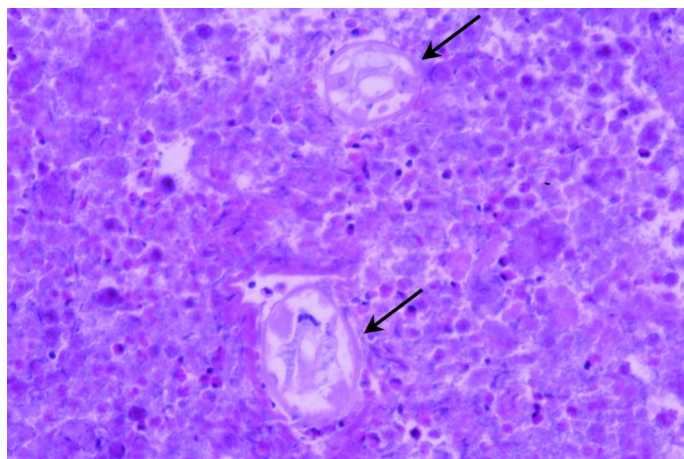


Ryc. 5. Guzek pasożytniczy w węzle chłonnym – widoczny przekrój larwy *E. cervi* i złogi detritusu (pow. 200 ×)

larw *E. cervi* (ryc. 5), w niektórych z nich widoczny był tylko detritus. Pasożytom towarzyszyły znaczne nacieki granulocytów kwasochłonnych, rozrosty tkanki łącznej i zgrubienie ścian naczyń z ogniskowymi naciekami komórek monojądrzastych. Stwierdzono również wylewy krwi w sieci. W wątrobie stwierdzono obecność nielicznych ziarniaków zapalnych zawierających pasożyty (ryc. 6). Wokół nich obserwowano: ogniskowy rozrost tkanki łącznej z naciekiem granulocytów kwasochłonnych, nacieki komórek zapalnych, głównie wokół naczyń krwionośnych i przewodów żółciowych, ogniskowy rozplam komórek gwiaździstych, zmiany wsteczne hepatocytów, cechy regeneracji, ogniskowy rozplam komórek nabłonka przewodów żółciowych i zakrzepy w świetle naczyń krwionośnych. W płucach występował ogniskowy rozplam komórek limfo-histiocytarnych z tworzeniem grudek chłonnych, obrzęk i rozedma oraz pojedyncze zakrzepy w świetle naczyń krwionośnych. Mięsień sercowy był przekrwiony z ogniskowym zwyrodnieniem szklistym włókien mięśniowych i naciekami komórek zapalnych. W ośrodkowym układzie nerwowym nie stwierdzono zmian histopatologicznych.

Wykonane wcześniej badania własne dotyczące zarażenia doświadczalnego larwami *E. cervi* kóz i owiec wykazały, że omawiany pasożyt wywołuje u tych zwierząt śmiertelną parazytozę, przebiegającą z objawami ze strony układu nerwowego w postaci niedowładów i porażeń (3, 6, 7, 9). Natomiast po zarażeniu cieląt nie stwierdzono objawów nerwowych u tych zwierząt. Wystąpiły jedynie niespecyficzne objawy ze strony układu oddechowego i pokarmowego tylko u zwierząt zarażonych najwyższymi dawkami, które spowodowane były masową migracją larw przez tkanki (10). Świadczy to o mniejszej podatności bydła na elafostromylozę w porównaniu z małymi przeżuwaczami.

Wyniki obecnych badań wykazały, że świni nie wykazują podatności na zarażenie larwami inwazyjnymi *E. cervi* i nie występują u tych zwierząt kliniczne objawy inwazji. W organizmie świń larwy *E. cervi* po przeniknięciu przez ścianę jelita inaktywowane są głównie przez barierę węzłów chłonnych kręgowych, gdzie obumierają i ulegają zresorbowaniu. Nieliczne larwy, które przedostaną się do krwiobiegu, zostają zatrzymane w wątrobie. Żadne larwy nie osiągają ośrodkowego układu ner-



Ryc. 6. Guzek pasożytniczy w wątrobie – widoczny przekrój larwy *E. cervi* (pow. 200 ×)

wowego. Nie stwierdzono również zjawiska paratenii, którą obserwowano podczas zarażenia doświadczalnego larwami *E. cervi* świńek morskich (5). W świetle przedstawionych wyników mięso świń nie może powodować zagrożenia ludzi elafostromylozą. Należy przypuszczać, że podobną małą podatność na tę parazytozę wykazują również inne gatunki zwierząt wszystkożernych, także i człowiek.

## Piśmiennictwo

1. Borg K.: Symptome der Kreuztähme (Schleuderkrankheit) bei Elaphostromyloz-befall des Kleinhirns bei einem Rotwildkalb. Jagdwissenschaft 1979, 25, 237-238.
2. Demiaszkiewicz A. W.: Skład gatunkowy oraz ekstensywność inwazji jeleniowatych w wybranych łowiskach przez nicienie z rodziny Protostrongylidae. Wiad. Parazytol. 1987, 33, 57-62.
3. Demiaszkiewicz A. W.: Elafostromyloza – nowa śmiertelna parazytoza owiec. Magazyn Wet. 2000, 9, 43-45.
4. Demiaszkiewicz A. W.: Elaphostromyloz cervi Cameron, 1931 in European red deer (*Cervus elaphus*) in Poland. Acta Parasitol. Pol. 1987, 32, 171-178.
5. Demiaszkiewicz A. W.: Migration of invasive larvae of *Elaphostromyloz cervi* Cameron, 1931, and their development to maturity in the guinea pig. Acta Parasitol. Pol. 1989, 34, 39-43.
6. Demiaszkiewicz A. W.: Przebieg i próba leczenia elafostromylozy domowych przeżuwaczy. Magazyn Wet. 2001, 10, 62-64.
7. Demiaszkiewicz A. W., Dróżdź J., Lachowicz J.: Experimental elaphostromyloz of sheep. Acta Parasit. 2000, 45, 161.
8. Demiaszkiewicz A. W., Dróżdź J., Lachowicz J.: Występowanie nicieni płucnych u jeleni w Puszczy Białowieskiej. Medycyna Wet. 1999, 55, 519-520.
9. Demiaszkiewicz A. W., Dróżdź J., Lachowicz J., Bielecki W.: Doświadczalne zarażenie kóz larwami inwazyjnymi *Elaphostromyloz cervi*. Medycyna Wet. 1999, 55, 465-467.
10. Demiaszkiewicz A. W., Dróżdź J., Lachowicz J., Bielecki W.: Doświadczalne zarażenie bydła larwami inwazyjnymi *Elaphostromyloz cervi*. Medycyna Wet. 2003, 59, 639-642.
11. Hale I.: Zur Entwicklung von *Elaphostromyloz cervi* in Zwischenwirt. Prakt. Tierarzt 1980, 61, 340.
12. Handeland K., Gibbons L. M., Skorpung A.: Experimental *Elaphostromyloz cervi* infection in sheep and goats. J. Comp. Path. 2000, 123, 248-257.
13. Ljubimov M. P.: Novoe v epizootologii, profilaktike i terapii elafostromyloz pantowych olenej. Sb. Stat. Pant. Olenovod. Gorno-Altajsk. Knižn. Izd. 1959, s. 164-212.
14. Misiewicz J., Demiaszkiewicz A. W.: Występowanie i ekstensywność inwazji nicieni płucnych u jeleni, danieli i sarn w lasach olsztyńskich i śląskich. Medycyna Wet. 1993, 49, 137-138.
15. Panin V. Ja.: Rol' nazemnych molljuskov v rasprostranienii elafostromyloz pantowych olenej. Parazyty Sel-choz. Živ. Kazach., Gel'minty 1964, 3, 79-83.
16. Pusterla N., Caplazi P., Braun U.: Zerebrospinal Nematodiasis bei sieben Ziegen. Schweiz. Arch. Tierheilk. 1997, 139, 282-287.
17. Pusterla N., Caplazi P., Lutz H., Braun U.: Untersuchungen zur Behandlung der zerebrospinal Nematodiasis bei Ziegen. Dt. tierärztl. Wschr. 1999, 106, 22-24.
18. Pusterla N., Hertzberg H., Viglezio M., Vanzetti T., Braun U.: Untersuchungen über das Vorkommen der lumbalen Parese bei Ziegen und über das Auftreten von *Elaphostromyloz cervi* beim Rothirsch im Kanton Tessin. Schweiz. Arch. Tierheilk. 140, 1998, 76-82.