

ALEKSANDER W. DEMIASZKIEWICZ

*Instytut Parazytologii im. W. Stefańskiego PAN
Twarda 51/55, 00-818 Warszawa
e-mail: aldem@twarda.pan.pl*

HELMINTY I WYWOŁYWANE PRZEZ NIE HELMINTOZY DZIKICH PRZEŻUWACZY

WPROWADZENIE

Jednym z istotnych czynników wpływającym na liczebność i stan zdrowotny populacji dzikich przeżuwaczy jest zarażenie pasożytami. Choroby pasożytnicze wywoływane przez helminty, czyli helmintozy, należą do najczęstszych schorzeń tych zwierząt. Patogenne działanie helmintów polega na odżywianiu się tkankami, płynami ustrojowymi i pokarmem żywiciela. Przejawia się także w ich działaniu mechanicznym, przez uszkodzenie tkanek i narządów, czasem prowadzące do krwotoków, a niekiedy przez czopowanie jelit lub oskrzeli. Pasożyty wydalają także toksyczne produkty przemiany materii będące przyczyną uczuleń. Helmintofauna dzikich przeżuwaczy jest w Polsce dobrze poznana.

Szczególnie wnikliwie zbadano helminty żubrów, w ciągu 45 lat restytucji tego królewskiego gatunku. Opublikowano także liczne prace omawiające helminty i helmintozy jeleni, sarn i łosi oraz introdukowanych danieli i jeleni sika. U wolno żyjących żubrów stwierdzono dotąd 36 gatunków helmintów. U jeleniowatych zarejestrowano w Polsce 60 gatunków helmintów, które umiejscawiają się w większości tkanek i narządów tych zwierząt. (DRÓŻDŻ 1966, 1995; DEMIASZKIEWICZ 1987, 1995; DRÓŻDŻ i współaut. 1989, 2002). Omawiane pasożyty są przedstawicielami trzech gromad: przywr (Trematoda), tasiemców (Cestoda) i nicieni (Nematoda).

PRZYWRY (TREMATODA)

Helmintami często występującymi u dzikich przeżuwaczy są przywry pasożytujące w wątrobie: motyllica wątrobowa – *Fasciola hepatica*, motyliczka – *Dicrocoelium dendriticum*, typowa dla łosi *Parafasciolopsis fasciolaemorpha* oraz przywra pasożytująca w żwaczu – *Paramphistomum cervi*. Tylko raz stwierdzono w kraju przywrę *Fascioloides magna* typową dla jelenia wirginijskiego i jelenia wapiti, introdukowaną do Polski wraz z amerykańskimi jeleniami.

MOTYLICA WĄTROBOWA *FASCIOLA HEPATICA*

Fasciola hepatica wywołuje u żywicieli ostatecznych, którymi są bydło, owce, żubry i jeleniowate, zające, a także człowiek, chorobę motyliczą czyli fasciozę. Omawiana przy-

wra, o długości od 18 do 50 mm i kształcie listkowatym, umiejscawia się w przewodach żółciowych wątroby. Jaja pasożyta przedostają się wraz z żółcią do przewodu pokarmowego zwierząt, a następnie wraz z kałem wydalane są na zewnątrz. Do dalszego ich rozwoju potrzebna jest woda, a przynajmniej znaczna wilgotność. W jajach rozwijają się larwy zwane miracidiami, które opuszczają skorupkę jajową i pływają w wodzie w poszukiwaniu ślimaków będących żywicielami pośrednimi. Najważniejszym żywicielem pośrednim motylicy jest w naszych warunkach błotniarka moczarowa, *Galba truncatula*. Rolę tę mogą pełnić również ślimaki: *Galba occulta* i *Limnaea stagnalis*. Miracidia po napotkaniu ślimaka wnikają aktywnie w głę-

jego tkanek, dostając się do trzustkowątrobby, gdzie przekształcają się w kolejną postać larwalną – sporocystę. W wyniku dalszego rozwoju w sporocystie powstaje z kul zarodkowych kolejne pokolenie larwalne – redie w ilości od 5 do 12. Z każdej redii rozwija się od 15 do 20 cercarii. Larwy te wychodzą z redii, przebijają tkanki ślimaka i wydostają się zwykle przez jamę płucną do środowiska zewnętrznego. Cercarie w środowisku wodnym szybko tracą ogonek i otorbiają się na trawach, roślinach wodnych, a nawet pod powierzchnią wody, tworząc metacercarie, które są postacią inwazyjną pasożyta. Zwierzęta zarażają się przez zjadanie wraz z trawą metacercarii tej przywry. Po dostaniu się metacercarii do przewodu pokarmowego młode motylce uwalniają się z cyst i rozpoczynają wędrówkę do przewodów żółciowych wątroby przebijając się przez ścianę jelita do jamy otrzewnowej, a następnie migrują przez torebkę wątrobową i miąższ wątroby. Młode przywry mogą również wnikać do naczyń krwionośnych układu wrotnego i wraz z krwią docierać do wątroby, gdzie przenikają przez miąższ narządu do przewodów żółciowych. Okres prepatentny trwa od 2,5 do 3 miesięcy. Przy masowej inwazji następuje zacopowanie przewodów żółciowych przez masy pasożytów. W przewodach tych powstają stany zapalne, a uszkodzenie tkanek przez wędrujące motylce powoduje krwotoki. Młode motylce wędrując przenoszą na swym ciele różne drobnoustroje, które mogą spowodować ropnie w wątrobie, a nawet ogólne bakteryjne zakażenie krwi. Wydzielane przez motylce produkty przemiany materii zatruwają ustrój żywiciela. Na skutek rozrostu tkanki łącznej międzyzrazikowej dochodzi do marskości wątroby. W ścianach przewodów żółciowych odkładają się również sole fosforanowe, wapniowe i magnezowe. Zarażone jelenie są osłabione, tracą apetyt, występują u nich biegunki, obserwuje się wychudzenie, niekiedy pojawiają się obrzęki na przedpiersiu i szyi a także żółtaczka. Inwazje o wysokiej intensywności mogą doprowadzić do śmierci zwierząt (GOREGLIAD 1971, IPPEN i współaut. 1987). Motylca wątrobową była stwierdzana w Polsce u 6% badanych jeleni, 19% sarn, 50% danieli i od 44 do 50% żubrów.

MOTYLICZKA *DICROCOELIUM DENDRITICUM*

Również w przewodach żółciowych wątroby jeleni, sarn, łosi i danieli i żubrów

umiejszcawia się motyliczka, *Dicrocoelium dendriticum*, mająca od 4 do 12 mm długości i około 2 mm szerokości. Przywra ta o kształcie lancetowatym zaopatrzona jest w dwie małe przyssawki, z których brzuszna jest większa od gębowej. Przez delikatne powłoki pasożyta widoczne są jego narządy wewnętrzne. Jaja motyliczki wydalone wraz z kałem do środowiska zjadane są przez kse-rofilne ślimaki lądowe pełniące rolę żywicieli pośrednich. W organizmie ślimaków z jaj wylęgają się miracidia, które wędrują do trzustkowątrobby i przekształcają się w sporocysty macierzyste. Z kul zarodkowych znajdujących się w ich wnętrzu rozwijają się liczne sporocysty potomne, w których, z pominięciem stadium redii, rozwijają się cercarie zaopatrzone na przednim końcu w sztylecik. Cercarie te opuszczają sporocystę i wędrują z prądem krwi żyłnej do jamy płucnej ślimaka. Błona śluzowa jamy płucnej wydziela wówczas śluz otaczający zgrupowane po kilka cercarie. Powstające w ten sposób kule śluzowe łączą się w większe konglomeraty, zawierające od 200 do 400 cercarii, które są wydalone do środowiska zewnętrznego. Drugim żywicielem pośrednim są pospolite gatunki mrówek, które zjadają kule śluzowe zawierające cercarie. W organizmie mrówek cercarie przekształcają się w stadium inwazyjne – metacercarie. Przypuszcza się, że niektóre cercarie przenikają do podprzełykowego zwoju nerwowego, a podrażnienie układu nerwowego powoduje, że zarażone mrówki pozostają przez kilka dni na wierzchołkach traw. Dzikie przeżuwacze zarażają się zjadając wraz z trawą zarażone mrówki. W przewodzie pokarmowym żywicieli młode motyliczki opuszczają otoczki metacercarii i przenikają do ścian jelita, skąd przez żyłę wrotną wędrują do wątroby. Niektórzy badacze uważają, że młode przywry wędrują z dwunastnicy do wątroby bezpośrednio przez przewód trzustkowo-wątrobowy. Okres prepatentny trwa ponad dwa miesiące. Chorobotwórczość pasożyta polega na toksycznym działaniu jego produktów przemiany materii na organizm żywiciela. Słaba inwazja motyliczki nie wywołuje widocznych objawów klinicznych, natomiast inwazja o dużej intensywności prowadzi do spadku masy ciała, wychudzenia, a u młodych osobników do zahamowania wzrostu. U chorych zwierząt rozwija się przewlekły stan zapalny przewodów żółciowych, zgrubienie ich ścian, rozplem¹ tkanek łącznej i atrofia komórek wątrobowych.

¹Rozplem (proliferatio) jest to miejscowe zwiększenie liczby komórek w następstwie podziału (występuje przy zapaleniach).

Niekiedy bardzo liczne pasożyty powodują zatkanie przewodów żółciowych i wystąpienie żółtaczk. Podczas intensywnej inwazji pasożytów obserwuje się na powierzchni wątroby białe szare plamy powstałe w wyniku zmian włóknistych w przewodach żółciowych. Postępujący proces chorobowy może prowadzić do marskości wątroby (GOREGLIAD 1971, DEMIASZKIEWICZ 1995b). Motyliczkę zarejestrowano u 6% sarn i 22% żubrów.

PARAFASCIOLOPSIS FASCIOLAEMORPHA

Do pasożytów, które mogą być niebezpieczne dla dzikich i domowych przeżuwaczy należy zaliczyć również przywrę *Parafasciolopsis fasciolaemorpha*. Przywra ta jest typowa dla łosi, u których wywołuje parafasciolopozę, uważaną za jedno z najgroźniejszych schorzeń tych zwierząt. Występuje w przewodach żółciowych wątroby i w dwunastnicy, zazwyczaj w masowych inwazjach osiągających kilkanaście tysięcy pasożytów. W jednym przypadku w wątrobie łosia stwierdzono ponad 117 tysięcy egzemplarzy tej przywry. *P. fasciolaemorpha* ma długość od 3 do 8 mm, a szerokość około 2 mm. Jej cykl rozwojowy przebiega według schematu motyliczego, lecz bez wędrówek młodych przywr przez tkanki. Dostają się one z dwunastnicy do przewodów żółciowych przez przewód wątrobowy. Żywicielem pośrednim jest bardzo rozpowszechniony na terenie kraju ślimak wodny *Planorbis planorbis*. Pasożyt obserwowany był również u jeleni, sarn i żubrów. Może występować także u owiec. Chore zwierzęta wykazują brak apetytu, bolesność jamy brzusznej, atonię żwacza, podwyższoną temperaturę i obrzęki w tkance podskórnej. W intensywnych inwazjach parazytoza często prowadzi do śmierci zwierząt. Podczas sekcji stwierdza się zrosty między jelitami, w wątrobie zgrubienie przewodów żółciowych, rozpułchnienie ich śluzówki i zmiany zapalne o różnym nasileniu. Otaczająca tkanka wątrobowa wykazuje cechy marskości. Przy masowych inwazjach procesy zapalne przenoszą się również na przewód wątrobowy i dwunastnicę. W związku z dużym nasileniem wędrówek łosi, i zasiedleniem przez nie prawie wszystkich województw, istnieje możliwość rozprzestrzenienia się tej parazytozy wśród innych jeleniowatych, a także wśród domowych przeżuwaczy. Omawiana przywra była stwierdzona u 80% badanych łosi i 9% żubrów. U żubrów *P. fasciolaemor-*

pha obserwowana była zwykle w inwazjach o niskiej intensywności i nie wywoływała zmian chorobowych.

PARAMPHISTOMUM CERVI

Gatunkiem przywr często występujących u jeleniowatych i żubrów jest *Paramphistomum cervi*. Dojrzałe przywry o stożkowatym kształcie, przyssawce brzusznej zlokalizowanej w pobliżu tylnego końca ciała, różowej barwie i długości od 5 do 18 mm, umiejscawiają się w żwaczu i w czepcu, a rzadziej w księgach. Młodociane postacie przywr we wczesnym okresie inwazji stwierdzane były w dwunastnicy, jelitach cienkich oraz w jamie brzusznej. Cykl rozwojowy omawianych pasożytów zbliżony jest do cyklu motylicy wątrobowej. Żywicielami pośrednimi są liczne gatunki ślimaków wodnych. W warunkach Polski rolę tę pełnią *Planorbis planorbis* i *Anisus vortex*. Z jaj pasożyta wydalonych z kałem wylęgają się postacie larwalne zwane miracidiami, które aktywnie wnikają do organizmu ślimaka. W ślimaku miracidium przekształca się w sporocystę, w niej powstają redie, a z nich cercarie. W organizmie jednego ślimaka może rozwinąć się do 500 cercarii. Larwy te wydostają się do środowiska, a następnie otarbiają się na żdźbłach traw tworząc metacercarie będące formami inwazyjnymi pasożyta. Jeleniowate zarażają się zjadając je wraz z trawą. Pasożyty uwalniają się z cyst w przednim odcinku dwunastnicy i przysysają się do błony śluzowej. Następnie młode przywry wędrują pod błoną śluzową jelita do żwacza, gdzie dojrzewają. Okres prepatentny inwazji trwa od 2 do 3 miesięcy. Przywry z rodzaju *Paramphistomum* wywierają na żywicieli działanie drażniące, zarówno mechanicznie, jak i chemicznie. Produkty przemiany materii przywr oddziałują toksycznie na organizm zwierząt. Młodociane postacie przywr są bardziej patogenne niż dojrzałe. Wywołują one paramfistomatozę jelitową², która może prowadzić do śmierci zwierząt. Pierwszymi objawami inwazji są silne stany zapalne błony śluzowej przewodu pokarmowego. Chore zwierzęta wykazują utratę apetytu i zahamowanie przeżuwania. Występują wówczas biegunki z wodnistym cuchnącym kałem. Po kilku tygodniach dochodzi do wyniszczenia organizmu i niedokrwistości. Dojrzałe przywry podczas intensywnych inwazji powodują niedowład przedłożłdków, zaburzenia w trawieniu i wzdęcia, nieznaczne in-

²Paramfistomatoza jest to choroba pasożytnicza wywołwana przez przywry *Paramphistomum cervi*. Paramfistomatoza jelitowa to zespół objawów chorobowych w przebiegu tej parazytozy wywołwany przez migracje młodocianych przywr do żwacza przebiegającą pod błoną śluzową jelita. Występujące wówczas ostre nieżytowe lub krwotoczne zapalenie błony śluzowej dwunastnicy i jelita cienkiego może kończyć się śmiercią zwierząt.

wazje mogą przebiegać bezobjawowo (GOREGLIAD 1971, IPPEN i współaut. 1987, DEMIASZKIEWICZ 1997a). Inwazję *P. cervi* obserwowano w kraju u 9% jeleni, 60% łosi, 11% sarn, 43% danieli i 23% żubrów.

FASCILOLIDES MAGNA

Fascioloides magna jest bardzo dużą przywrą o wymiarach 83 × 42 mm, choć zdarzają się osobniki o długości ciała do 100 mm. Cykl rozwojowy przebiega według schematu cyklu motylicy wątrobowej. Pasożyt ten jest niezwykle chorobotwórczy, wywołuje tworzenie się w wątrobie cyst z grubej tkanki łącznej. Występuje u wielu gatunków jeleniowatych. Jego typowymi żywicielami są amerykańskie gatunki: jeleni wirginijski i jeleni wapiti. Omawiana przywra wraz z jeleniem wapiti została introdukowana do wielu krajów europejskich (Włoch, Niemiec, Polski,

Czech, Słowacji, Węgier i Austrii). Najnowsze ognisko tego pasożyta wykryto na pograniczu Słowacji i Węgier (ŠPACULOVA i współaut. 1997). W rejonie tym już 70% jeleniowatych jest zarażonych *F. magna*, a zwierzęta w wieku powyżej 1,5 roku zarażone są w 90%. Przebieg inwazji tej przywry zależy od tego, czy dotyczy ona żywiciela obligatoryjnego czy fakultatywnego. Badania doświadczalne wykazały, że zarażenie jelenia wirginijskiego 500 metacerkariami nie wywołuje żadnych objawów klinicznych, natomiast zarażone taką samą dawką mulaki padły, podobnie jak kozy i owce zarażone znacznie niższymi dawkami (FOREYT 1992). Na terenie Polski *F. magna* była stwierdzona tylko raz u jelenia w nadleśnictwa Bolesławiec (ŚLUSARSKI 1954). Stan rozprzestrzenienia tej helmintozy w kraju wymaga dalszych badań.

TASIEMCY (CESTODA)

MONIEZIA BENEDENI I MONIEZIA EXPANSA

U jeleniowatych stwierdzono tasiemcę *Moniezia benedeni* i *M. expansa*, a u żubrów występuje jedynie *M. benedeni*. Helmintozę tę obserwuje się głównie u młodych zwierząt w wieku do 6 miesięcy. Długość tasiemców *M. benedeni* wynosi od 0,4 do 4 metrów, długość *M. expansa* od 3 do 10 metrów, a szerokość obu gatunków około 15 mm. Ciało pasożyta składa się z nieuzbrojonego skoleksa z przyssawkami i licznych członów z podwójnym aparatem płciowym. Żywicielami pośrednimi tych tasiemców są małe roztocza – mechowce z nadrodziny Oribatoidea, które nie zjadają całych jaj tasiemców, lecz przebijają skorupkę i wyjadają ich zawartość z tzw. aparatem gruszkowatym zawierającym onkosferę. Uwolnione w przewodzie pokarmowym mechowców onkosfery wędrują do ich jamy ciała i po 100–150 dniach przekształcają się w stadium inwazyjne – cysticerkoid. Dzikie przeżuwacze zarażają się zjadając wraz z trawą mechowce zawierające cysticerkoidy. Larwy tasiemców lokalizują się w jelicie cienkim jeleni i szybko rosną osiągając w ciągu 5–7 tygodni dojrzałość płciową. Zwierzęta zarażone pojedynczymi tasiemcami nie wykazują wyraźnych objawów klinicznych. Natomiast podczas masowych inwazji obserwuje się utratę apetytu i biegunki na przemian z zaparciami, a w kale człony lub fragmenty strobili tasiemców. Występuje niedokrwi-

stość. Zwierzęta są osłabione, szybko tracą na wadze i odstają od stada. Niekiedy może dochodzić do zaczopowania jelit przez kłęby tasiemców, a także do wzdęć prowadzących do śmierci. W przewodzie pokarmowym występuje nieżytowe zapalenie błony śluzowej. W miejscach przyczepu pasożytów powstają ogniskowe nacieki eozynofilów i ogniska martwicy oraz zanik kosmków jelitowych. U zwierząt starszych moniezjoza ma przebieg przewlekły ze słabo wyrażonymi objawami klinicznymi (GOREGLIAD 1971). Tasiemcę *M. benedeni* były obserwowane w Polsce u 1% sarn i u 12% żubrów, a *M. expansa* u 5% sarn i u 7% danieli.

FORMY LARWALNE TASIEMCÓW

Taenia cervi jest tasiemcem o długości około 2 m, umiejscawiającym się w jelicie cienkim psa i lisa. U jeleniowatych, będących żywicielami pośrednimi, obserwowano formy larwalne tego tasiemca, czyli wągry (*Cysticercus cervi*), w mięśniach szkieletowych, mięśniu sercowym, w mięśniach języka i gardła. Wykryto je w kraju u 6% jeleni, 20% łosi i 14% sarn. Nie obserwowano klinicznych objawów inwazji.

Taenia hydatigena to tasieмец bytujący u psa, wilka, lisa i kuny, o długości od 0,75 do 5 m. Forma larwalna – wągier cienkoszyjny (*Cysticercus tenuicollis*), występuje u łosia, daniela, sarny i dzika oraz u domowych przeżuwaczy i świń. Wągry przyjmują postać pęcherzy, dochodzących do wielkości jaja

kurzego, w których skoleks jest wpuklony i umieszczony na cienkiej szypułce. Umieszcwiają się one na otrzewnej, pod torebką wątroby, na sieci, krezce, rzadziej na opłucnej. Występowały u 6% jeleni szlachetnych i jeleni sika, 40% łosi i 7% danieli.

Echinococcus granulosus jest bardzo małym tasiemcem, o długości nie przekraczającej 5 mm. Jego żywicielami ostatecznymi, u których bytuje w jelicie cienkim, są wilk,

pies, a rzadziej lis. Larwy w postaci pęcherzy (bąblowców), o średnicy od kilku do kilkudziesięciu cm, zawierające liczne skoleksy tasiemca, lokalizują się pod torebką wątroby, w płucach, rzadziej w sercu, mózgu lub innych narządach jeleni, sarn, dzików, domowych przeżuwaczy i świń (TROPIŁO i współaut. 1999). Obserwowano je w Polsce u 60% badanych łosi i 1% sarn.

NICIEINIE (NEMATODA)

NICIEINIE ŻOŁĄDKOWO-JELITOWE

Najbardziej rozpowszechnionymi helmintozami dzikich przeżuwaczy są inwazje niciein żołądkowo-jelitowych. Jak wykazały nasze wieloletnie badania, wszystkie osobniki, zarówno jeleniowatych jak i żubrów, są zarażone nicieinami należącymi do rodziny *Trichostrongylidae* umiejscawiającymi się w trawieńcu i jelicie cienkim (DRÓŻDŻ 1966, 1995; DRÓŻDŻ i współaut. 1989, 2002). Nicieinie należące do tej rodziny mają długość od kilku do kilkudziesięciu milimetrów, nitkowaty kształt ciała, samce mają dobrze wykształconą torebkę kopulacyjną i dwie spikule. Budowa żeberka torebki kopulacyjnej jest charakterystyczna dla poszczególnych gatunków. Dotychczas zarejestrowaliśmy u jeleniowatych 25 gatunków z tej rodziny, a u żubrów 20 gatunków. Nicieinie te należą do rodzajów: *Trichostrongylus*, *Ostertagia*, *Spiculoptera*, *Teladorsagia*, *Cooperia*, *Hemonchus* i *Nematodirus*. Szczególnie rozpowszechnione są nicieinie z podrodziny *Ostertiaginae*, które występują zwykle w inwazjach wielogatunkowych. U jeleni najwyższą, 100% ekstensywność inwazji i bardzo wysoką intensywność sięgającą tysięcy egzemplarzy wykazywały dwa gatunki nicieini: *Ostertagia leptospicularis* i *Spiculoptera boehmi*. Znaczna część gatunków nicieini żołądkowo-jelitowych występujących u żubrów to typowe pasożyty naszych domowych przeżuwaczy. Żubry przyswoiły sobie jednak 12 gatunków nicieini typowych dla jeleniowatych. Są to: *Trichostrongylus capricola*, *Ostertagia leptospicularis*, *O. kolchida*, *O. antipini*, *Spiculoptera mathevossiani*, *S. boehmi*, *Cooperia pectinata*, *Nematodirus roscidus*, *N. europaeus*, *Nematodirella alcidis*, *Ashworthius sidemi* i *Mazamastrongylus dagestanicus*. Niektóre z nich stały się dominujące u żubrów. Należą do nich *O. leptospicularis* i *A. sidemi*.

Nicieinie z rodziny *Trichostrongylidae* charakteryzują się prostym, bez udziału żywiciela pośredniego, cyklem rozwojowym. Samice tych nicieini, po osiągnięciu dojrzałości w trawieńcu lub jelicie cienkim, składają jaja, które w odpowiednim stadium bruzdkowania wydalone są wraz z kałem do środowiska zewnętrznego. Przy odpowiedniej temperaturze i wilgotności, w jajach w ciągu od 15 do 40 godzin rozwijają się larwy I stadium, które opuszczają skorupkę jajową. Larwy te żerują w kale odbywając kolejne dwie linki w ciągu od 5 do 15 dni, osiągając III stadium będące stadium inwazyjnym. Larwy inwazyjne wykazują znaczną oporność na niesprzyjające czynniki środowiska, takie jak wysychanie i niskie temperatury, ponieważ ich ciało okrywa wylinka, której larwa nie zrzuca po drugim linieniu. W naszych warunkach klimatycznych larwy mogą przetrwać okres zimy zachowując swe zdolności inwazyjne. Larwy te odznaczają się również zdolnością migracji pionowej i poziomej. Pozwala to im na wpełzanie na wierzchołki traw, co zwiększa szanse na zjedzenie ich przez zwierzęta. W przewodzie pokarmowym jeleniowatych larwy inwazyjne lokalizują się w trawieńcu lub jelicie cienkim, gdzie odbywają dwie kolejne linki i osiągają dojrzałość płciową. Larwy rodzaju *Ostertagia* wnikają w gruczoły błony śluzowej trawieńca tworząc guzki, a larwy *Cooperia* wnikają zwykle do krypt między kosmkami jelita cienkiego, gdzie odbywają część swojego rozwoju. Okres prepatentny trwa od 3 tygodni do kilku miesięcy. Larwy nicieini z inwazji jesiennej są wstrzymane w rozwoju w ciągu kilku miesięcy, tkwiąc w błonie śluzowej przewodu pokarmowego, następnie w okresie wiosennym szybko dojrzewają, dając w efekcie nagły wzrost produkcji jaj zwany "skokiem wiosennym". Powoduje to znaczne skażenie środowiska larwami inwazyjnymi nicieini.

Inwazje nicieni żołądkowo-jelitowych powodują przekrwienie błony śluzowej trawienca i jelita i jej zmiany zapalne. Uszkodzenie gruczołów żołądka powoduje upośledzenie wydzielania kwasu solnego i wzrost pH. Wywołuje to zaburzenia w trawieniu prowadzące do strat białka, hipalbuminemii i powstawania obrzęków. Zwierzęta wykazują utratę apetytu, biegunkę, podwyższoną temperaturę i wychudzenie. Nicienie będące hematofagami mogą być przyczyną znacznej niedokrwistości. Utrata masy ciała zwierząt może wahać się od 20 do 60%. Biorąc pod uwagę fakt, że intensywność inwazji nicieni żołądkowo-jelitowych może osiągać wiele tysięcy egzemplarzy, inwazje takie mogą prowadzić do śmierci młodych zwierząt.

Ważnym gatunkiem nicieni przewodu pokarmowego jeleniowatych i żubrów jest *Ashworthius sidemi* (DRÓŻDŻ i współaut. 2000). Nicieni ten jest typowy dla azjatyckich jeleni, głównie jelenia sika, *Cervus nippon*. Ten duży, krwio pijny nicieni, o długości kilku centymetrów, lokalizujący się w trawieńcu, w intensywnych inwazjach liczących wiele tysięcy egzemplarzy może znacznie osłabić kondycję zwierząt, a nawet doprowadzić do ich śmierci. Pasożyt ten do niedawna nie występował w naszym kraju. Po raz pierwszy stwierdziliśmy go w 1997 r. u wszystkich sekcjonowanych żubrów w Bieszczadach, a następnie u wszystkich badanych tam jeleni i sarn. Nie wiadomo skąd ten groźny pasożyt pojawił się w Polsce, wysunęliśmy jednak przypuszczenie, że źródłem tej inwazji są miejscowe jelenie szlachetne, które przywlekły tego pasożyta z sąsiedniej Ukrainy i Słowacji, dokąd dostał się ze sprowadzanymi do tych krajów azjatyckimi jeleniami sika. W 1999 r. zarejestrowaliśmy nowe ognisko tego nicienia u żubrów w białoruskiej części Puszczy Białowieskiej, w 2000 r. już w polskiej części Puszczy, początkowo w nielicznych inwazjach, a w 2004 r. 100% badanych żubrów było zarażonych tym nicieniem, a intensywność inwazji wyniosła około 12000 egzemplarzy pasożyta. Realizując projekt badawczy KBN prowadzimy badania monitoringu w ogniskach aswortiozy i staramy się obserwować ekspansję tego pasożyta na terenie Polski.

NICIENIE PŁUCNE

Kolejną, bardzo ważną grupę helmintów dzikich przeżuwaczy stanowią nicienie płucne. Należą one do szeroko rozprzestrzenionych w Eurazji i najbardziej patogennych pa-

sożytów jeleniowatych i żubrów. Są to gatunki będące przedstawicielami dwóch rodzin: Dictyocaulidae i Protostrongylidae.

Rodzina Dictyocaulidae. Pierwszą z nich reprezentują *Dictyocaulus eckerti*, występujący u 70% jeleni, 40% łosi, 19% sarn i 43% danieli, oraz *D. viviparus* pasożytujący u 58% żubrów. Nicienie obu gatunków są wydłużonymi pasożytami o barwie białej, zwężającymi się na obu końcach. Długość samców tych gatunków wynosi od 2 do 4 cm, samic od 5 do 7 cm. Otwór gębowy tych pasożytów otoczony jest silnie wyrażonym pierścieniem oskórkowym i 10 brodawkami ułożonymi w dwa kręgi. Gardziel o kształcie cylindrycznym rozszerza się ku tyłowi. Samice posiadają otwór płciowy zlokalizowany w połowie długości ciała i ostro zakończony tylny koniec z palczastym wyrostkiem na wierzchołku. Szeroka torebka kopulacyjna samców zaopatrzona jest w 6 par żeberek i dobrze wykształcone masywne spikule.

Nicienie z rodzaju *Dictyocaulus* są pasożytami o prostym, bez udziału żywiciela pośredniego, cyklu rozwojowym. Jaja składane przez samice w drogach oddechowych jeleni zostają wykrztuszone ze śluzem oskrzelowym, przełknięte, i dopiero w przewodzie pokarmowym wylęgają się z nich larwy, które z kałem wydostają się do środowiska. Przewód pokarmowy larw I stadium wypełniają liczne ziarnistości będące zapasowym materiałem odżywczym, ponieważ larwy te nie pobierają pokarmu. Rozwijają się one do stadium inwazyjnego dwukrotnie linejąc. Okres ich rozwoju uzależniony jest ściśle od temperatury otoczenia. W temperaturze 5°C larwy osiągają stadium inwazyjne w ciągu 20 dni. Wraz ze wzrostem temperatury okres ten skraca się i w temperaturze 30°C trwa jedynie 4 dni. W środowisku wilgotnym larwy przechodzą do wody. Zwierzęta zarażają się przez połknięcie larw inwazyjnych pasożyta wraz z trawą i wodą. W jelicie cienkim żywicieli larwy uwalniają się z osłonek wylinkowych, przenikają przez ścianę jelita do węzłów chłonnych krezkowych i odbywają tam trzecią linkę. Larwy IV stadium z węzłów chłonnych wędrują naczyniami chłonnymi oraz żylnymi do serca i za pośrednictwem małego krwioobiegu osiągają płuca. Po przebiegu ścian naczyń włosowatych przedostają się do światła pęcherzyków, a następnie migrują do coraz większych oskrzelików oraz odgałęzień oskrzeli, gdzie lineją po raz czwarty i osiągają dojrzałość płciową. Okres prepatentny trwa od 30 do 38 dni. Do istotnych

czynników mających wpływ na szerzenie się diktiokaulozy należą: rozprzestrzenienie ich larw I stadium, ściśle związane z sezonowością ich wydalania przez dzikie przeżuwacze, oraz oporność larw na niesprzyjające warunki środowiska i możliwość ich przeżywania w środowisku. W dynamice wydalania larw *D. eckerti* przez jelenie zaobserwowano występowanie dwóch szczytów: w czerwcu i w październiku. Larwy I stadium *D. eckerti*, mimo posiadania pochwów wylinkowych, są bardzo wrażliwe na wysychanie i pozbawione wody giną w ciągu kilku minut. Natomiast w kale mogą przeżywać w okresie suszy nawet do trzech miesięcy. Rozprzestrzenienie larw odbywa się głównie przez ich wypłukiwanie z kału w czasie deszczu. Nie bez znaczenia są również zdolności larw do poziomej i pionowej migracji oraz roznoszenie larw przez owady koprofagi. Ważnym czynnikiem wpływającym na rozprzestrzenienie omawianych pasożytów jest zdolność larw do przeżywania okresu zimowego.

Larwy inwazyjne *D. eckerti*, migrujące z jelita do układu oddechowego, uszkodzają ścianę jelita, węzły chłonne, naczynia krwionośne i chłonne, a także pęcherzyki płucne i oskrzeliki ułatwiając wniknięcie flory bakteryjnej. Działanie patogenne nicieni jest uzależnione od intensywności inwazji, która może wahać się od pojedynczych nicieni do nawet kilkuset osobników. Najczęściej zwierzęta zarażają się niedużą liczbą larw, jednak proces ten nie przebiega jednorazowo, lecz powtarza się wielokrotnie. Dlatego też w płucach obserwuje się początkowo nieliczne drobne ogniska, które w miarę zwiększania się liczby pasożytów szybko rozszerzają się. Początkowo oddzielone ogniska pasożytnicze łączą się ze sobą obejmując stopniowo znaczne partie płuc. Dojrzałe nicienie powodują zaciopowanie drobnych oskrzeli prowadzące do niedodmy. Pasożyty podrażniają również mechanicznie błonę śluzową układu oddechowego, a wydzielane przez nie substancje toksyczne sprzyjają powstaniu zapalenia, które przenosi się na otaczającą tkankę łączną. Przebieg diktiokaulozy jest ściśle związany z intensywnością zarażenia i wiekiem zwierząt. Najczęściej chorują zwierzęta młode, w wieku od 9 miesięcy do 2,5 roku. Inwazje o niskiej intensywności często przebiegają bezobjawowo. Przy wyższej intensywności inwazji obserwowane jest utrudnione oddychanie, duszność, wypływ z nozdrzy, a także bolesny, napadowy kaszel. Podczas kaszlu zwierzęta wyginają grzbiet, wyciągają

szyję i opuszczają głowę ku dołowi, niekiedy wykrztuszając obfity śluz. Podczas ruchu chorych zwierząt kaszel staje się częstszy i silniejszy. Występuje również brak apetytu, ogólne osłabienie i wychudzenie, u jeleniowatych spowolniony wzrost poroża, a ich sierść staje się matowa i traci właściwą jej barwę. Choroba ma najczęściej przewlekły i długotrwały przebieg. U zwierząt młodych, a także przy słabszej ich kondycji i wysokiej intensywności inwazji przebieg diktiokaulozy jest ciężki i może prowadzić do zejść śmiertelnych. Śmierć następuje na skutek uduszenia w następstwie upośledzenia wymiany gazowej w płucach lub zaciopowania dużych oskrzeli. Podczas sekcji padłych lub odstrzelonych chorych dzikich przeżuwaczy obserwuje się ich wychudzenie. Płuca są powiększone, obrzękłe i przekrwione. Najczęściej zmiany zlokalizowane są w płatach przeponowych. Stwierdza się nieżytowe zapalenie błony śluzowej oskrzeli, a w przypadkach zaawansowanych odoskrzelowe ogniskowe zapalenie płuc. Błona śluzowa tchawicy i oskrzeli jest przekrwiona, zgrubiała, pokryta dużą ilością pianistego śluzu, niekiedy z domieszką krwi, w którym znajdują się liczne, skłębione nicienie. Czasami występują ogniska niedodmy i zastępczej rozedmy w sąsiedztwie. Zapalenie nieżytowe może przechodzić w wyniku wtórnej infekcji bakteryjnej w zapalenie ropne. W worku osierdziowym stwierdzana jest zwiększona ilość płynu. Węzły chłonne śródpiersiowe i oskrzelowe wykazują cechy rozrostu (DEMIASZKIEWICZ i PRZYBYSZ 2002). U żubrów robaczyca płucna stwierdzana była najczęściej u cieląt, liczba larw wykrywana metodą Baermanna była w tej grupie największa i wynosiła do 500 larw w jednej próbie. U żubrów w drugim roku życia stwierdzano pojedyncze larwy, a u zwierząt dorosłych intensywność wydalania larw i ekstensywność inwazji jeszcze bardziej malała. Świadczy to o istnieniu pewnej odporności u żubrów po przechorowaniu robaczycy płucnej.

Rodzina Protostrongylidae. Przedstawicielami tej rodziny, pasożytującymi u jeleni i danieli, są *Elaphostrongylus cervi* i *Varestrongylus sagittatus*, a u sarn i łosi *Varestrongylus capreoli*. Wymienione nicienie nie występują u żubrów. Ekstensywność zarażenia jeleni i danieli nicieniami *V. sagittatus* wynosiła w poszczególnych łowiskach od 16 do 34%, a *E. cervi* od 38 do 100%. Zarażenie sarn nicieniami *V. capreoli* waha się od 33 do 83%, a łosi od 19 do 60% (DEMIASZKIEWICZ 1987). Nicienie *V. sagittatus* są bardzo małe,

o długości od 14 do 60 mm, *V. capreoli* od 5 do 15 mm, a *E. cervi* większe, mające długość od 30 do 70 mm. Nicienie te o barwie żółto-brązowej posiadają zbliżony schemat budowy. Ich przedni koniec jest tępo zaokrąglony, posiadają krótką gardziel. Tylony koniec samicy jest również zaokrąglony lub zaostroszony. U samców dobrze rozwinięta jest dzwonowata torebka kopulacyjna oparta na żeberkach, których kształt i ułożenie może się znacznie różnić u poszczególnych osobników. U nicieni z rodziny Protostrongylidae cykl rozwojowy przebiega z udziałem żywicieli pośrednich, do których należą liczne gatunki ślimaków lądowych. Larwy I stadium tych nicieni wylęgają się w płucach. Po przekłnięciu z wykrztuszną wydalane są wraz z kałem. W środowisku zewnętrznym larwy I stadium wydostają się z kału i zostają połknięte przez ślimaki lub wnikają czynnie przez powłoki ich ciała. Jak wykazały nasze badania, w Polsce najistotniejszą rolę w rozprzestrzenieniu omawianych nicieni odgrywają ślimaki *Succinea putris* i *Bradybaena fruticum*. W mięśniach stopy ślimaka larwy rosną, linieją dwukrotnie i osiągają stadium inwazyjne w ciągu około 20–40 dni. W jednym ślimaku może rozwinąć się jednocześnie ponad 500 larw inwazyjnych. Larwy te przeżywają w organizmie ślimaków w ciągu ponad dwóch lat. Jeleniowate zarażają się zjadając wraz z trawą lub pędami roślin pełzające po nich drobne ślimaki lądowe zawierające larwy inwazyjne. Larwy te przenikają przez ścianę przewodu pokarmowego do węzłów chłonnych krezkowych, po czym z chłonką, a następnie krwią dostają się do płuc, gdzie linieją i dojrzewają płciowo. Natomiast w przypadku *E. cervi* z płuc larwy przedostają się do lewej komory, a następnie za pośrednictwem dużego krwiobiegu rozprzestrzenione są po całym organizmie. Dorosłe nicienie *E. cervi* umiejscawiają się w tkance łącznej międzymięśniowej i ośrodkowym układzie nerwowym, a tylko ich larwy migrując przez miąższ płuc do światła pęcherzyków płucnych uszkadzają je mechanicznie i wywołują procesy zapalne. Nicienie *V. sagittatus* są zaś typowymi pasożytami płuc bytującymi w oskrzelikach i pęcherzykach płucnych.

W wyniku pasożytowania wymienionych nicieni w układzie oddechowym jeleniowatych rozwijają się procesy zapalne płuc. Zmiany wywołane obecnością nicieni i ich larw sprzyjają wtórnym infekcjom bakteryjnym. Najczęściej chorują zwierzęta młode, w wieku poniżej 1 roku. Inwazje o niskiej

intensywności mogą przebiegać bezobjawowo. Natomiast przy zarażeniu dużą liczbą pasożytów obserwuje się u zwierząt brak apetytu, wyciek z nozdrzy, napadowy kaszel z obfitym wykrztuszaniem śluzu i utrudniony oddech. Podczas sekcji padłych zwierząt zarażonych varestrongylozą obserwuje się w płucach guzki pasożytnicze o wielkości od ziarna grochu do orzecha włoskiego, o barwie żółto-szarej lub szaro-czerwonej, lekko wypukłające opłucną, umiejscowione najczęściej na brzuszno-bocznej krawędzi płuc. Guzki te mogą się ze sobą zlewać, tworząc większe pola zmienionej tkanki. Są one odgraniczone naciekiem limfocytarnym i zawierają nicienie, ich larwy oraz złuszczone nabłonek i histiocyty. Natomiast larwy nicieni *E. cervi* wywołują zmiany w postaci rozsianego, śródmiąższowego zapalenia płuc. W jego przebiegu, w świetle kapilar przegród międzypęcherzykowych i międzyzrazikowych skupiają się jaja pasożyta w różnym stadium rozwoju. W sąsiedztwie jaj i rozwijających się larw widoczne są nacieki złożone z limfocytów, histiocyty, eozynofili i komórek plazmatycznych. Obserwuje się również liczne wybroczyny krwawe o różnej wielkości. Natomiast dojrzałe nicienie *E. cervi* umiejscawiają się u jeleni najczęściej w tkance łącznej międzymięśniowej oraz pod powięziami mięśni szyi, łopatki, międzyżebrowych, piersiowych, brzucha i kończyn. W sąsiedztwie nicieni w mięśniach obserwowane są drobne, krwawe wybroczyny. Nicienie rzadko występują pojedynczo, najczęściej obok siebie znajduje się samca i samice, czasem obserwuje się większe skupienia nicieni, do siedmiu osobników w jednym miejscu. Rzadziej stwierdzano je w ośrodkowym układzie nerwowym. Obserwowane tam (badania własne) pojedyncze pasożyty lokalizowały się w bruzdach mózdzka pod oponą miękką, w okolicy rdzenia przedłużonego, na powierzchni półkul pod pajęczynówką oraz w okolicy podstawy mózgu. Omawiane nicienie stwierdzane były również pod oponą twardą, w komorach mózgu, w oponie miękkiej i pod nią, a także w tkance mózgu i rdzeniu kręgowym. Chorobotwórczość *E. cervi* wiąże się ściśle z umiejscowieniem pasożyta. Nicienie bytujące w tkance łącznej międzymięśniowej powodują elafostongylozę o przebiegu subklinicznym. Natomiast nicienie zlokalizowane w ośrodkowym układzie nerwowym mogą wywoływać ciężkie kliniczne objawy nerwowe kończące się śmiercią zwierząt. Chore jelenie są osłabione, tracą instynkt stadny,

wykazują apatie lub zachowania agresywne, chwiejny chód, ruchy poniewolne, paraliż poszczególnych kończyn lub często całej obręczy miednicznej, a niekiedy ataksję. W Kazachstanie, w gospodarstwach hodowli jeleni pantowych, wielokrotnie obserwowano liczne śmiertelne przypadki elafostromylozy. W jednym z nich w ciągu okresu zimowego padło aż 146 zwierząt. Podczas sekcji jeleni padłych w wyniku elafostromylozy obserwowano ich wychudzenie, zaniki mięśniowe i obecność płynu w jamach ciała. Wokół wykrytych w układzie nerwowym nicieni *E. cervi* stwierdzono badaniem histopatologicznym zmiany zapalne opon mózgu i rdzenia kręgowego, a także nacieczenia limfocytów, eozynofiliów, histiocytów i komórek plazmatycznych, powodujące zwężenia naczyń krwionośnych. W sąsiedztwie obserwowano również rozległe wylewy krwawe. W naczyniach krwionośnych widoczne były liczne jaja pasożyta. Obserwowano także rozsięgnięte ogniska proliferacji pajęczynówki oraz ziarna hemosyderyny. W płucach występowały liczne, drobne, serowate, słabo odgraniczone guzki oraz jaja i larwy pasożyta wypełniające naczynia krwionośne i kapilary. Wokół zatłoczonych naczyń skupiają się liczne komórki nacieku, głównie limfocyty i histocyty. Omówione zmiany wyjaśniają ciężki przebieg kliniczny parazytozy i wysoki procent upadków zarażonych zwierząt. Należy jednak podkreślić, że przedstawione objawy kliniczne i zmiany anatomopatologiczne rzadko są obserwowane w warunkach naturalnych u jeleni w otwartym łowisku. W środowisku naturalnym utrzymuje się pewna równowaga między żywicielem i pasożytem, spowodowana ich długotrwałą wspólną ewolucją, dlatego też kliniczne objawy elafostromylozy nie są tam stwierdzane. Jednak w warunkach hodowli fermowej jeleniowatych, przy znacznej koncentracji zwierząt i larw inwazyjnych pasożyta na niewielkim areale, obserwowana wówczas bardzo wysoka intensywność inwazji *E. cervi* może prowadzić do wystąpienia, ciężkiej, klinicznej postaci nerwowej elafostromylozy kończącej się śmiercią zwierząt (DEMIASZKIEWICZ 1985, 1997b). Szczególną podatnością na elafostromylozę odznaczają się domowe przeżuwacze, zwłaszcza owce i kozy. Jak wykazały nasze badania, zwierzęta te wypasane na pastwiskach śródleśnych, uczęszczanych również przez jelenie zarażają się elafostromylozą. Parazytoza ta przebiega u owiec i kóz z ciężkimi objawami nerwowy-

mi w postaci niedowładów i porażen i kończy się śmiercią (DEMIASZKIEWICZ 2001).

Nicienie tkankowe. Niezwykle interesującą, lecz mało znaną grupą pasożytów występujących u jeleniowatych i żubrów są nicienie tkankowe, czyli filarie należące do podrodziny Onchocercinae. Samice tych nicieni są wielokrotnie dłuższe od samców. Długość samców wynosi kilka centymetrów, a długość samic kilkadziesiąt centymetrów. U jeleni stwierdzono dwa gatunki nicieni lokalizujące się wewnątrz guzków umieszczonych w tkance łącznej podskórnej tułowia i górnych części kończyn. Niekiedy guzki te znajdują się bezpośrednio pod warstwą mięśni skórnych. Guzki o średnicy dochodzącej do 35 mm mają twardą lub twardo-elastyczną konsystencję i zawierają kłębowisko mocno skręconych nicieni, zawężlonych z włóknami tkanki łącznej żywiciela. Jednym z gatunków znajdujących w guzkach jest powszechnie występujący *Onchocerca flexuosa*. Guzki tego gatunku rozmieszczone są na grzbiecie jeleni po obu stronach kręgosłupa. U poszczególnych osobników występuje od kilku do kilkudziesięciu guzków, w jednym przypadku zaobserwowano ich aż 152. Drugim gatunkiem lokalizującym się w guzkach jest *Onchocerca jakutensis*. Guzki z tymi nicieniami umieszczone są bezpośrednio pod skórą w tylnej części grzbietu, na przyśrodkowej powierzchni ud oraz w tylnej części brzucha. Kolejnym gatunkiem filarii wykrytym u jeleni jest *Onchocerca garmsi*. Nicienie tego gatunku nie umiejscawiają się wewnątrz guzków, lecz w tkance łącznej podskórnej klatki piersiowej, w okolicy mostka. Samice otoczone są na całej długości ściśle przylegającą pochewką łącznotkankową. Samce leżą wolno w tkance w pobliżu przedniego końca samic. Natomiast nicienie *Onchocerca skrjabini* lokalizują się w tkance łącznej podskórnej okolicy stawów nadgarstkowych i stępowych. Znajdowano je na powierzchni torebki stawowej, ścięgien i więzadeł. Ostatnim gatunkiem filarii stwierdzonym u jeleni jest *Cutifilaria wenki*. Nicienie te rozmieszczone są w skórze całego tułowia, z wyjątkiem głowy i dolnych części kończyn. W skórze grzbietu znajdowane są częściej niż w skórze brzucha i szyi. Nicienie te umiejscawione są na głębokości 1-2 mm pod powierzchnią skóry na poziomie torebek włosowych. U żubrów występują dwa gatunki filarii: *Onchocerca lienalis* i *Onchocerca gutturosa*. Pierwszy z wymienionych gatunków, stwierdzony u 65%

badanych żubrów, umiejscawia się w więzadłach żołądkowo-śledzionowym i pod torebką śledziony. Nicienie układają się w luźnych pętlach zajmując całą powierzchnię więzadła. Drugi gatunek – *O. guttuosa*, zarejestrowany u 36% żubrów, lokalizuje się w parzystej części więzadła karkowego, najczęściej między jego blaszkami, niekiedy na ich zewnętrznej powierzchni. Ciasno zwinięte nicienie tworzą w tkance łącznej wiotkiej guzkoopodobne lub owalne twory. Istnieje podejrzenie, że larwy tych nicieni mogą odgrywać pewną rolę w etiologii nekrotycznego zapalenia napełnionych żubrów.

Samice wymienionych gatunków filarii są żyworodne. Dojrzałe samice w miejscu pasożytowania w ustroju żywiciela rodzą liczne larwy I stadium zwane mikrofilariami, które drogą krwionośną migrują do skóry zwierząt. Żywicielami pośrednimi i przenosicielami filarii są liczne gatunki owadów krwiopijnych, głównie meszek należących do rodziny Simuliidae, oraz kleszcze z rodzaju *Ixodes*. Stawonogi żerując, pobierają krew zarażonych zwierząt wraz ze znajdującymi się w niej mikrofilariami. Larwy te z jelita stawonogów przenikają do jamy ciała, a następnie do mięśni lub innych narządów, gdzie rosną i linieją dwukrotnie. Inwazyjne larwy III stadium wędrują następnie do głowy stawonogów koncentrując się w narządach głębowych. Podczas kolejnego żerowania zarażonych stawonogów na ssakach, larwy inwazyjne prze-

nikają do skóry żywicieli, a potem migrują do właściwej im tkanki, gdzie w ciągu od 7 do 10 miesięcy osiągają dojrzałość płciową. U jeleni dojrzałe filarie w miejscach pasożytowania mogą wywoływać lokalne procesy zapalne i martwicze. Natomiast mikrofilarie migrujące w skórze uszkadzają tkankę łączną powodując powstawanie guzków i perforacji powłok ciała, oraz mogą wywołać przewlekły, sklerotyzujący proces zapalny w węzłach chłonnych. Omawiane filarie mogą być również patogenne dla niespecyficznego żywicieli, a w tym także i dla człowieka, przenikając jako larwy migrujące do ważnych dla życia narządów lub powodując podotrzewnowe i podopłucnowe ziarniniaki. W ostatnich latach w literaturze medycznej pojawiają się doniesienia o stwierdzeniu filarii przeżuwaczy przeniesionych przez owady krwiopijne na człowieka. W przypadku ich umiejscowienia w ośrodkowym układzie nerwowym notowano nawet zejścia śmiertelne (DEMIASZKIEWICZ 1995a).

W powyższym przeglądzie omówiono najważniejsze helminty występujące w Polsce u dzikich przeżuwaczy, ich biologię, oraz scharakteryzowano wywoływane przez nie choroby pasożytnicze – helmintozy. Znajomość tych zagadnień może być przydatna w opracowywaniu przedsięwzięć profilaktycznych zapobiegających wystąpieniu helmintoz w łowiskach, a także w rezerwatach i hodowli fermowej tych zwierząt.

HELMINTHES AND HELMINTHOSES OF WILD ANIMALS

Summary

In this paper are discussed the most common helminthes belonging to classes Trematoda, Cestoda and Nematoda, which occur in Poland in wild ruminants: red deer, roe deer, moose and European bison, and also in the introduced fallow deer and sika deer. In cervides in Poland 60 species and in European bison 36 species of helminthes, have been registrat-

ed, they are localized in most of tissues and internal organs of these animals. The biology of helminthes is presented and helminthoses they provoke are described. The knowledge of these problems can be useful in elaboration of prophylactics of occurrence of helminthoses in hunting grounds and also in reserves and in farming of these animals.

LITERATURA

- DEMIASZKIEWICZ A., 1985. *Elaphostrongyloza – nowa pasożytoza jeleniowatych w Polsce*. Med. Wet. 41, 616–618.
- DEMIASZKIEWICZ A. W., 1987. *Skład gatunkowy oraz ekstensywność inwazji jeleniowatych w wybranych łowiskach przez nicienie z rodziny Protostrongylidae*. Wiad. Parazytol. 33, 57–62.
- DEMIASZKIEWICZ A. W., 1995a. *Badania nad nicieniami tkankowymi z podrodziny Onchocercinae Leiper, 1911 występującymi u dzikich i domowych przeżuwaczy w Polsce*. Rozprawy Naukowe i Monografie. Wydawnictwo SGGW, Warszawa.
- DEMIASZKIEWICZ A. W., 1995b. *Dikrocelioza*. Łowiec Polski 9, 28–29.
- DEMIASZKIEWICZ A. W., 1997a. *Paramfistomatoza przeżuwaczy dzikich i domowych*. Łowiec Polski 3, 22–23.
- DEMIASZKIEWICZ A. W., 1997b. *Rozpoznawanie i leczenie inwazji nicieni płucnych z rodziny Protostrongylidae u jeleniowatych (Cervidae)*. Mag. Wet. 6, 42–44.

- DEMIASZKIEWICZ A. W., 2001. *Przebieg i próba leczenia elafostromylozy domowych przeżuwaczy*. Mag. Wet. 10, 62–64.
- DEMIASZKIEWICZ A. W., PRZYBYSZ I., 2002. *Diktiokauloza – zagrożenie w fermowej hodowli jeleni*. Mag. Wet. 11, 58–60.
- DRÓŻDŻ J., 1966. *Studies on helminths and helminthiases in Cervidae II. The helminth fauna in Cervidae in Poland*. Acta Parasitol. Pol. 14, 283–300.
- DRÓŻDŻ J., 1995. *Losy żubra a jego parazytofauna w ostatnim stuleciu*. Rocznik Towarzystwa Naukowego Warszawskiego 55, 89–100.
- DRÓŻDŻ J., DEMIASZKIEWICZ A. W., LACHOWICZ J., 1989. *Kształtowanie się helmininto fauny żubrów (Bison bonasus L.) i jeleniowatych (Cervidae) w Puszczy Białowieskiej*. Wiad. Parazytol. 35, 571–575.
- DRÓŻDŻ J., DEMIASZKIEWICZ A. W., LACHOWICZ J., 2000. *Aswortioza – nowa parazytoza dzikich przeżuwaczy*. Med. Wet. 56, 32–35.
- DRÓŻDŻ J., DEMIASZKIEWICZ A. W., LACHOWICZ J., 2002. *Kształtowanie się fauny nicieni żołądkowo-jelitowych wolno żyjących żubrów w Puszczy Białowieskiej w ciągu ostatnich 17 lat (1984–2001)*. Wiad. Parazytol. 48, 375–381.
- FOREYT W. J., 1992. *Experimental Fascioloides magna infections of mule deer (Odocoileus hemionus hemionus)*. J Wildl. Dis. 28, 183–187.
- GOREGLJAD Ch. S., 1971. *Bolezni dikich životnyh*. Nauka i Technika, Minsk.
- IPPEN R., NICKEL S., SCHRÖDER H. D., 1987. *Krankheiten des jagdbaren wildes*. VEB Deutscher Landwirtschaftsverlag, Berlin.
- ŚLUSARSKI W., 1954. *Osiedlenie się przywry amerykańskiej Fascioloides magna (Bassi 1875, Ward 1917) w Europie jako przykład wpływu człowieka na geograficzne rozmieszczenie pasożytów*. Kosmos 3, 338–340.
- ŠPACULOVA M., ČORBA J., VÁRADY M., RAJSKY D., 1997. *Bionomy, distribution, and importance of giant liver fluke (Fascioloides magna), an important parasite of free-living ruminants*. Vet. Med. Czech 42, 139–148.
- TROPIŁO J., KISZCZAK L., KRYŃSKI A., 1999. *Łowiectwo weterynaria, higiena*. Łowiec Polski, Sp. z o.o., Warszawa.