

SỰ PHÁT TRIỂN VÀ KHẢ NĂNG GÂY BỆNH CỦA LOÀI SÁN LÁ PHỔI *Paragonimus westermani* Ở ĐỘNG VẬT THÍ NGHIỆM

Lưu Anh Tú¹, Phạm Ngọc Doanh^{2*}, Hoàng Văn Hiền²,
Đỗ Trung Dũng³, Nguyễn Thị Hợp³

¹Bệnh viện Phổi trung ương

²Viện Sinh thái và Tài nguyên sinh vật, Viện Hàn lâm KH & CN Việt Nam, *pndoanh@yahoo.com

³Viện Sốt rét - Ký sinh trung - Côn trùng trung ương

TÓM TẮT: Loài sán lá phổi *Paragonimus westermani* phân bố rộng ở châu Á và gây bệnh cho người và động vật. Nguyên nhân nhiễm bệnh là do ăn phải cua núi chứa metacercaria hoặc vật chủ chứa bị nhiễm sán non. Ở Việt Nam, metacercaria của loài *P. westermani* tìm thấy ở cua núi tại một số tỉnh miền Trung với tỷ lệ và cường độ nhiễm tương đối cao. Trong nghiên cứu này, chúng tôi xác định sự phát triển và khả năng gây bệnh của chúng ở động vật thí nghiệm. Kết quả gây nhiễm thực nghiệm cho thấy quần thể *P. westermani* ở Việt Nam không phát triển ở chó nhà, nhưng phát triển đến sán trưởng thành ở mèo nhà với tỷ lệ phát triển thấp và thời gian trưởng thành tương đối dài. Sán sống ở xoang phổi hoặc cặp đôi tạo thành ổ apxe gây viêm phổi. Ở chuột bạch, metacercaria tồn tại ở cơ và gan dưới dạng sán non có kích thước hơi lớn hơn so với metacercaria mới thoát khỏi vỏ nang. Khi gây nhiễm chuyển tiếp sán non thu từ chuột bạch cho mèo thì chúng phát triển đến trưởng thành như khi gây nhiễm trực tiếp từ metacercaria. Kết quả này khẳng định vai trò vật chủ chứa trong vòng đời phát triển của *P. westermani* ở Việt Nam. Vì vậy, để phòng tránh nhiễm loài sán lá phổi này, ngoài việc không ăn cua núi chưa nấu chín kỹ, cần tránh ăn sớng hoặc tái thịt các loài động vật khác.

Từ khóa: *Paragonimus westermani*, động vật thí nghiệm, khả năng gây bệnh, sự phát triển, sán lá phổi.

MỞ ĐẦU

Trong số hơn 50 loài sán lá phổi thuộc giống *Paragonimus*, loài *P. westermani* được quan tâm nghiên cứu nhiều nhất vì chúng phân bố rộng ở châu Á và gây bệnh cho người [3]. Đây là loài có sự đa dạng về hình thái, di truyền, sinh học và khả năng gây bệnh cho vật chủ. Trước đây, *P. westermani* được chia thành 2 nhóm Đông Á và Đông Nam Á. Nhóm Đông Á gây bệnh cho người, ngược lại nhóm Đông Nam Á không gây bệnh cho người, trừ ở Phillipines [1-3,14]. Gần đây, những phát hiện mới của *P. westermani* ở Nam Á (Ấn Độ và Sri Lanka) cho thấy chúng rất đa dạng về hình thái metacercaria và khác xa về di truyền so với 2 nhóm Đông Nam Á và Đông Á [5, 15].

Ở Việt Nam, trước đây loài sán lá phổi duy nhất được xác định là *P. westermani* và được cho là gây bệnh ở người [17, 19]. Tuy nhiên, nhiều cuộc điều tra từ năm 1995 chỉ phát hiện metacercaria của loài *P. heterotremus* ở cua núi tại các tỉnh miền núi phía Bắc và được khẳng

định là nguyên nhân gây bệnh cho người và động vật [4, 16, 18, 23]. Cho đến nay, 7 loài sán lá phổi đã được phát hiện ở Việt Nam. Trong số đó, metacercaria của loài *P. westermani* tìm thấy phổ biến ở cua núi tại các tỉnh miền Trung [6]. Tuy nhiên, sự phát triển và khả năng gây bệnh của chúng cho vật chủ còn chưa được biết. Bài báo này mô tả sự phát triển và khả năng gây bệnh của *P. westermani* ở động vật thí nghiệm.

VẬT LIỆU VÀ PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU

Metacercaria của loài *P. westermani* thu từ cua núi *Vietopotamon aluoiense* bắt tại xã Hương Sơn, huyện Hương Hóa, tỉnh Quảng Trị.

Chuột bạch dòng BALB/c (10 cá thể) và chó (4), mèo nhà (8) được mua tại Hà Nội, nơi không có mầm bệnh sán lá phổi được sử dụng cho gây nhiễm thí nghiệm. Động vật thí nghiệm được xét nghiệm phân trước khi gây nhiễm để khẳng định động vật chưa bị nhiễm sán lá phổi.

Phương pháp gây nhiễm cho động vật thí nghiệm: đếm số lượng metacercaria gây nhiễm

cho chuột bạch qua đường miệng sau khi đã gây mê bằng Ether, hoặc cho vào thức ăn khi gây nhiễm cho chó và mèo, với số lượng 20 metacercaria/chuột và 30-50 metacercaria/chó, mèo.

Theo dõi động vật thí nghiệm: sau 30 ngày, xét nghiệm phân hàng ngày bằng phương pháp gạn lọc sa lắng để tìm trứng sán lá phổi.

Sau khi gây nhiễm cho chuột bạch 1-2 tháng, mổ chuột để thu sán non và gây nhiễm chuyển tiếp cho mèo và chó để xác định vai trò của vật chủ chứa.

Mổ khám động vật thí nghiệm theo định kỳ: chuột sau gây nhiễm 30 và 60 ngày, đối với chó và mèo mổ khám sau 45, 90, 120, 150, 180 và 200 ngày hoặc khi động vật bị chết, hoặc sau khi phát hiện trứng sán lá phổi ở phân để xác định sự phát triển của sán. Thu sán lá phổi ở gan, phổi và cơ. Sán non ở cơ, gan chuột được

thu bằng phương pháp tiêu cơ dùng dung dịch pepsin 1%. Sán được rửa sạch bằng nước muối sinh lý 0,9%, bảo quản trong cồn 70% để làm tiêu bản cố định bằng cách nhuộm carmine 1%, gắn lên lam kính bằng canada balsam. Đo kích thước sán trên kính hiển vi Olympus CH40.

KẾT QUẢ VÀ THẢO LUẬN

Kết quả gây nhiễm cho chuột bạch BALB/c

Kết quả thí nghiệm cho thấy: ở tất cả chuột bạch gây nhiễm đều thu được sán non ở cơ và gan. Tỷ lệ phát triển từ 25-75% (trung bình 50,5%), trong đó sán thu được ở cơ chiếm tỷ lệ 65,3% và ở gan là 34,7% (bảng 1).

Sán non ở cơ và gan (hình 1b) chưa phát triển các cơ quan, mà chỉ hơi lớn hơn về kích thước so với metacercaria khi mới thoát khỏi nang (hình 1a, bảng 2).

Bảng 1. Kết quả gây nhiễm metacercaria *P. westermani* cho chuột bạch dòng BALB/c

STT	Số nang sán cho ăn	Mổ khám sau gây nhiễm (ngày)	Số cá thể sán thu được ở				Tỷ lệ phát triển (%)
			Cơ	Gan	Phổi	Tổng số	
Chuột 1	20	30	10	2	0	12	60,0
Chuột 2	20	30	8	7	0	15	75,0
Chuột 3	20	30	4	6	0	10	50,0
Chuột 4	20	30	5	0	0	5	25,0
Chuột 5	20	30	8	2	0	10	50,0
Chuột 6	20	60	5	3	0	8	40,0
Chuột 7	20	60	8	5	0	13	65,0
Chuột 8	20	60	5	0	0	5	25,0
Chuột 9	20	60	6	4	0	10	50,0
Chuột 10	20	60	7	6	0	13	65,0
Tổng/trung bình			66 (65,3%)	35 (34,7%)	0	101	50,5

Bảng 2. Kích thước metacercaria mới thoát nang và sán non thu từ chuột bạch thí nghiệm sau gây nhiễm 30 ngày

Kích thước (mm)	Metacercaria thoát nang (n=25)	Sán non thu từ cơ chuột (n=25)
Cơ thể	0,650-0,990 × 0,300-0,380 (0,807 × 0,327)	0,750-1,050 × 0,350-0,400 (0,915 × 0,378)
Giác miệng	0,070-0,110 × 0,060-0,100 0,092 × 0,082	0,090-0,100 × 0,080-0,090 0,095 × 0,085
Giác bụng	0,100-0,110 × 0,100-0,110 0,105 × 0,105	0,100-0,110 × 0,100-0,110 0,105 × 0,105

Kết quả gây nhiễm cho chó, mèo

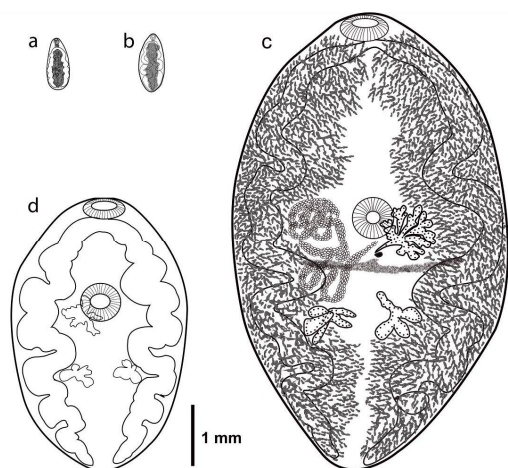
Kết quả gây nhiễm cho 4 chó và 8 mèo được trình bày ở bảng 2. Kết quả cho thấy, sán không phát triển ở chó cả khi gây nhiễm trực tiếp hoặc gây nhiễm chuyên tiếp qua chuột bạch. Ngược lại, tất cả mèo đều bị nhiễm. Tỷ lệ phát triển của sán khi gây nhiễm trực tiếp bằng

metacercaria là 13,3-54,3%, tương đương như khi gây nhiễm bằng sán non thu từ chuột (43,3-48,9%). Các cá thể sán thường sống từng đôi tạo thành ổ apxe ở phổi, một số cá thể sán thu được ở xoang phổi sau gây nhiễm trên 170 ngày. Đa số sán chưa trưởng thành, tỷ lệ sán trưởng thành thấp. Thời gian thải trứng từ 140-145 ngày sau gây nhiễm (bảng 2).

Bảng 2. Kết quả gây nhiễm *P. westermani* cho chó và mèo thí nghiệm

Động vật thí nghiệm	Mầm bệnh gây nhiễm	Thời trứng sau GN (ngày)	Mổ khám sau GN (ngày)	Số sán thu được ở		Tỷ lệ phát triển (%)
				Phổi	Xoang phổi	
Chó 1	50 mc	-	150	0	0	0
Chó 2	50 mc	-	200	0	0	0
Chó 3	50 mc	-	200	0	0	0
Chó 4	50 mc	-	200	0	0	0
Mèo 1	50 mc	-	40	17	0	34,0
Mèo 2	50 mc	-	45	18	0	36,0
Mèo 3	50 mc	-	90	8	0	16,0
Mèo 4	30 mc	-	120	4	0	13,3
Mèo 5	50 mc	-	150	2	20	44,0
Mèo 6	30 mc	145	170	12 (2*)	7	54,3
Mèo 7	47 sán non	140	180	18 (5*)	5	48,9
Mèo 8	30 sán non	-	100	13	0	43,3

*Số cá thể sán trưởng thành; mc: metacercaria; GN: gây nhiễm.



Hình 1. Sự phát triển của sán lá phổi *P. westermani* ở động vật thí nghiệm

a. Metacercaria mới thoát khỏi nang sán; b. Sán non thu từ cơ chuột bạch sau gây nhiễm 30 ngày; c. Sán trưởng thành thu từ phổi mèo nhà sau gây nhiễm 180 ngày; d. Sán chưa trưởng thành (immature) thu từ phổi mèo nhà sau gây nhiễm 180 ngày.

Nghiên cứu hình thái cho thấy, khi còn sống cơ thể sán giống hạt lạc, có màu nâu đỏ. Toàn bộ cơ thể sán phủ gai đơn, một số cá thể có gai xếp thành từng đôi ở vùng giữa cơ thể. Giác miệng và giác bụng gần bằng nhau. Buồng trứng chia thành 6 thùy nằm ở vùng giác bụng. Hai tinh hoàn chia thành 4-5 thùy, nằm sau buồng trứng. Túi nhận tinh chứa đầy tinh. Kích thước của sán thu từ phổi và xoang phổi của mèo thí nghiệm sau 170-180 ngày dao động lớn, được trình bày ở bảng 3. Sán trưởng thành (hình 1c) có tuyến noãn hoàng phát triển phủ đầy 2 bên cơ thể, kích thước cơ thể 7,2-11,8 × 3,9-5,0 mm, tỷ lệ chiều dài/rộng từ 1,7-2,4; lớn hơn so với các cá thể sán chưa trưởng thành có kích thước 3,8-6,6 × 2,1-3,5 mm, tỷ lệ chiều dài/rộng từ 1,4-2,0 (hình 1d).

Ở mèo thí nghiệm mổ khám sau 120 ngày gây nhiễm, sán có kích thước dao động rất lớn. Trong số 4 cá thể sán thu được, một cá thể có kích thước rất nhỏ (0,6 × 0,3 mm), như

metacercaria mới thoát nang hoặc sán non thu ở chuột sau gây nhiễm 30 ngày. Các cá thể khác lớn hơn, kích thước $3,0-5,5 \times 1,5-2,7$ mm. Tinh

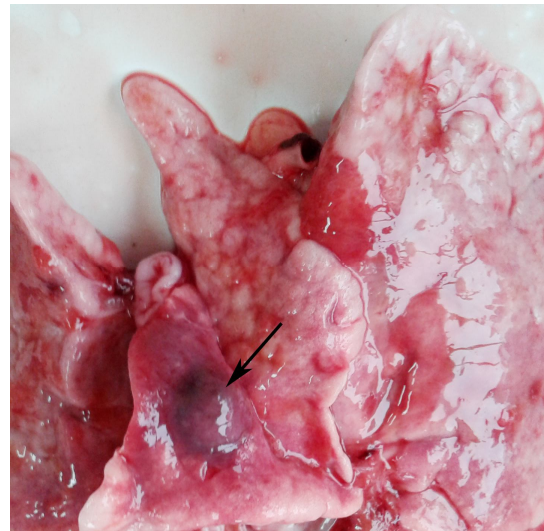
hoàn và buồng trứng còn nhỏ. Tuyến noãn hoàng chưa phát triển (hình 2).

Bảng 4. Kích thước sán thu từ phổi mèo thí nghiệm sau 170-180 ngày gây nhiễm

Kích thước (mm)	Sán chưa trưởng thành (n=15)	Sán trưởng thành (n=7)
Cơ thể	3,8-6,6 × 2,1-3,5	7,2-11,8 × 3,9-5,0
Tỷ lệ dài/rộng	1,4 - 2,0	1,7 - 2,4
Giác miệng	0,350-0,650 × 0,425-0,725	0,425-0,625 × 0,700-0,925
Giác bụng	0,500-0,625 × 0,525-0,700	0,525-0,625 × 0,575-0,770
Tinh hoàn trái	0,275-0,675 × 0,250-0,725	0,525-1,000 × 0,700-1,175
Tinh hoàn phải	0,300-0,750 × 0,275-0,900	0,575-1,000 × 0,650-1,250
Buồng trứng	0,400-0,925 × 0,525-1,000	0,900-1,250 × 0,750-1,250



Hình 2. Sán lá phổi *P. westermani* thu ở mèo thí nghiệm sau gây nhiễm 120 ngày có kích thước dao động lớn



Hình 3. Bệnh tích phổi mèo nhiễm sán lá phổi *P. westermani* (mũi tên chỉ ở apxe, bên trong thường chứa 2 cá thể sán, tổ chức phổi bị viêm)

Triệu chứng lâm sàng và bệnh tích ở động vật thí nghiệm

Động vật thí nghiệm không có biểu hiện bệnh rõ ràng. Cả chó, mèo và chuột thí nghiệm đều ăn uống bình thường. Chuột bạch có biểu hiện gầy và hoạt động chậm hơn so với chuột không gây nhiễm. Mèo kém hoạt động, hay nằm, một số có biểu hiện khó thở và ho khạc từng cơn. Khi mổ khám thấy có một số ổ apxe nhỏ khoảng 1cm (hình 3), mổ ra thường có 2 cá thể sán, tổ chức phổi bị viêm có dịch viêm nhày, màu gỉ sắt. Phần phổi còn lại có bề ngoài bình thường, nhưng khi dùng tay nắn nhẹ thấy một

số u cứng nhỏ ở phía sâu trong tổ chức phổi, mổ khám thu được các cá thể sán còn non.

Loài sán lá phổi *P. westermani* rất đa dạng về hình thái, sinh học và khả năng gây bệnh. Loài này tồn tại chủ yếu ở 2 dạng diploid (2n) và triploid (3n). Dạng diploid phân bố rộng rãi ở châu Á; trong khi dạng triploid chỉ tìm thấy ở các nước Đông Á (Nhật Bản, Hàn Quốc, Trung Quốc và Đài Loan) [2, 3]. Bệnh lý ở vật chủ do 2 dạng này gây ra cũng khác nhau: dạng triploid chủ yếu hình thành ổ apxe ở phổi, nhưng dạng diploid gây bệnh lý ở xoang phổi và màng phổi [1, 3]. Khả năng phát triển và gây bệnh ở vật

chủ chính của các quần thể địa lý cũng khác nhau. Habe (1987) [12] thông báo chó là vật chủ không thích hợp, trong khi mèo là vật chủ thích hợp của *P. westermani* ở Malaysia, nhưng cần thời gian dài hơn 4 tháng để phát triển đến trưởng thành. Ngược lại, chó và mèo là vật chủ thích hợp của loài này ở Nhật Bản, Hàn Quốc và Trung Quốc với thời gian phát triển chỉ 2,5 tháng [10, 21]. Ở chuột, quần thể *P. westermani* ở Philippines phát triển nhanh chóng đến trưởng thành, trong khi chuột là vật chủ chứa của *P. westermani* ở Nhật Bản, Trung Quốc và Malaysia [11, 13, 21]. Về khả năng gây bệnh ở người, dạng triploid gây bệnh nặng hơn dạng diploid; nhóm Đông Á gây bệnh cho người, ngược lại nhóm Đông Nam Á không gây bệnh cho người, trừ ở Phillipines [1, 3]. Gần đây, *P. westermani* được thông báo gây bệnh cho người tại Ấn Độ [22].

Nghiên cứu của chúng tôi cho thấy quần thể *P. westermani* ở Việt Nam không phát triển ở chó thí nghiệm, nhưng phát triển được ở mèo nhà với tỷ lệ phát triển thấp và thời gian trưởng thành tương đối dài. Những đặc điểm này tương tự với quần thể *P. westermani* ở Malaysia [12]. Kết quả này cho thấy chó nhà không phải là vật chủ tự nhiên của *P. westermani* ở Việt Nam, còn mèo nhà có thể bị nhiễm nhưng mức độ miễn cảm với loài *P. westermani* thấp hơn so với loài *P. heterotremus* [9]. Kết quả này cũng gợi ý rằng động vật hoang đóng vai trò là vật chủ quan trọng hơn so với động vật nuôi (chó, mèo). Vì vậy, trong công tác cứu hộ động vật tại Vườn Quốc gia Bắc Hương Hóa và Đak Krong cần chú ý đến bệnh sán lá phổi do nhiễm *P. westermani* vì tỷ lệ nhiễm metacercaria ở của núi khu vực này là rất cao [6, 8]. Khi gây nhiễm chuyên tiếp sán non thu từ chuột bạch cho mèo thì chúng cũng phát triển đến sán trưởng thành. Điều này khẳng định vai trò của vật chủ chứa trong vòng đời phát triển của *P. westermani*, điều này lý giải tại sao các loài thú lớn (như hổ, báo...) không ăn của núi vẫn có thể bị nhiễm bệnh do ăn phải vật chủ chứa nhiễm sán non.

Về khả năng gây bệnh cho con người ở Việt Nam, mặc dù các tài liệu trước đây công bố duy nhất chỉ có loài *P. westermani* và được cho là nguyên nhân gây bệnh sán lá phổi ở người,

nhưng không có bằng chứng cụ thể như mẫu vật hoặc kết quả định loại bằng sinh học phân tử [17, 19]. Cho đến năm 1995 thì loài *P. heterotremus* được tìm thấy phổ biến ở các tỉnh miền Bắc Việt Nam và được xác định là nguyên nhân gây bệnh ở người và động vật (chó, mèo, lợn, cầy) bằng định loại hình thái và phân tử [4, 16, 17, 18]. Vì vậy, có thể trước đây đã có sự nhầm lẫn do việc định tên *P. heterotremus* là loài *P. westermani*. Theo đó, phân bố và vật chủ của loài *P. westermani* ở chó và lợn được công bố trước đây có thể không chính xác, nhầm lẫn với loài *P. heterotremus* [19, 20]. Gần đây, metacercaria của loài *P. westermani* mới chỉ được phát hiện ở một số tỉnh miền Trung, đặc biệt là ở tỉnh Quảng Trị với tỷ lệ nhiễm ở của núi rất cao, có thể tới 96% [6, 8]. Tuy nhiên, chưa có thông báo nào về ca bệnh sán lá phổi ở khu vực này [6, 7]. Vì vậy, khả năng gây bệnh cho người của *P. westermani* ở Việt Nam vẫn chưa được khẳng định chắc chắn. Sẽ là may mắn nếu loài *P. westermani* ở Việt Nam không phát triển đến sán trưởng thành tạo thành ổ apxe ở phổi người. Tuy nhiên, chúng vẫn có thể gây bệnh ở thể ngoài phổi (cơ, xoang phổi, não...). Vì vậy, không nên ăn sống của núi hoặc thịt các động vật khác để tránh nhiễm sán lá phổi *P. westermani*.

Lời cảm ơn: Đề tài được hỗ trợ về kinh phí bởi Quỹ phát triển khoa học và công nghệ quốc gia (NAFOSTED), mã số 106.12-2012.52.

KẾT LUẬN

Chó nhà không phải là vật chủ thích hợp của sán lá phổi *P. westermani* ở Việt Nam, trong khi mèo nhà có thể bị nhiễm, nhưng tỷ lệ phát triển đến trưởng thành thấp và thời gian phát triển tương đối dài (4,5 tháng). Ở mèo, sán có thể sống ở xoang phổi hoặc làm thành ổ áp xe gây viêm phổi.

Chuột bạch đóng vai trò là vật chủ chứa của sán lá phổi *P. westermani*. Sán tồn tại dưới dạng sán non ở cơ và gan chuột, có kích thước hơi lớn hơn metacercaria mới thoát khỏi nang. Khi gây nhiễm chuyên tiếp cho mèo thì chúng phát triển đến trưởng thành. Vì vậy, cần lưu ý trong việc phòng ngừa nhiễm sán lá phổi do ăn phải vật chủ chứa.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Blair D., Agatsuma T., Wang W. L., 2007. Paragonimiasis. In World Class Parasites Vol. 11, Food-borne parasitic zoonoses. Fish and Plant-borne parasites. (edited by Murrell KD and Fried B). Springer, NY, pp.117-150.
2. Blair D., Agatsuma T., Watanobe T., Okamoto M., Ito A., 1997. Geographical genetic structure within the human lung fluke, *Paragonimus westermani*, detected from DNA sequences. Parasitology, 115(4): 411-417.
3. Blair D., Xu Z. B., Agatsuma T., 1999. Paragonimiasis and the genus *Paragonimus*. Adv Parasitol., 42: 113-222.
4. De N. V., Murrell K. D., Cong L. D., Cam P. D., Chau L. V., Toan N. D., Dalsgaard A., 2003. The food-borne trematodes zoonoses of Vietnam. et al. 2003. Southeast Asian J Trop Med Publ Health, 34(1): 12-34.
5. Devi K. R., Narain K., Agatsuma T., Blair D., Nagataki M., Wickramasinghe S., Yatawara L., Mahanta J., 2010. Morphological and molecular characterization of *Paragonimus westermani* in northeastern India. Acta Tropica, 116(1): 31-38.
6. Doanh P. N., Horii Y., Nawa Y., 2013. *Paragonimus* and paragonimiasis in Vietnam: an update. Korean J. Parasitol., 51(6): 621-627.
7. Doanh P. N., Thach D. T. C., Shinohara A., Horii Y., Nawa Y., 2011. Human paragonimiasis in Vietnam: Epidemiological survey by egg finding/dot ELISA and species identification based on ITS2 and CO1 sequences of *Paragonimus* eggs from sputum of patients. Parasitol. Int., 60(4): 534-537.
8. Doanh P. N., Shinohara A., Horii Y., Habe S., Nawa Y., 2009. Discovery of *Paragonimus westermani* in Viet Nam and its molecular phylogenetic status in *P. westermani* complex. Parasitol Res., 104(5): 1149-1155.
9. Phạm Ngọc Doanh, Nguyễn Thị Lê, Đặng Tất Thế, 1999. Sự phát triển của sán lá phổi *Paragonimus heterotremus* trong cơ thể động vật và tác hại của chúng. Tạp chí Sinh học, 21(2b): 76-82.
10. Habe S., 1978. Experimental studies on the mode of human infection with the lung fluke, *Paragonimus westermani* (in Japanese with English abstract). Jpn. J. Parasitol., 27(3): 261-292.
11. Habe S., 1983. A newly recognized paratenic host of *Paragonimus* spp. Jpn. J. Trop. Med. Hyg., 11(1): 1-6.
12. Habe S., 1987. Experimental infection of mammals with Malaysian *P. westermani*. In *Paragonimus* in Asia: Biology, Genetic Variation and Speciation (*Paragonimus* Research Report No.1, Kyushu University of Health Sciences, Fukuoka) (ed. Kawashima K): 29-48.
13. Habe S., Lai K. P. F., Agatsuma T., Ow-Yang C. K., Kawashima K., 1996. Growth of Malaysian *Paragonimus westermani* in mammals and the mode of transmission of the fluke among mammals. Jpn. J. Trop. Med. Hyg., 24(4): 225-232.
14. Iwagami I., He L.Y., Su K., Lai K. P. F., Fukushima M., Nakano M., Blair D., Kawashima K., Agatsuma T., 2000. Molecular phylogeographic studies on *Paragonimus westermani* in Asia. J. Helminthol., 74(4): 315-322.
15. Iwagami M., Rajapakse R. P. V. J., Paranagama W., Okada T., Kano S., Agatsuma T., 2008. Ancient divergence of *Paragonimus westermani* in Sri Lanka. Parasitol. Res., 102(5): 845-52.
16. Kino H., De N. V., Vien H. V., Chuyen L. T., Sano M., 1995. *Paragonimus heterotremus* Chen et Hsia, 1964 found from a dog in Vietnam. Jpn. J. Parasitol., 44(6): 470-472.
17. Landmann H., Ngu D. V., Thai D. D., 1961. Paragonimiasis in Vietnam (in German). Wochenschrft fur die Gesumre Medizin, 16: 1355-1364.
18. Le T. H., De N. V., Blair D., McManus D.

- P., Kino H., Agatsuma T., 2006. *Paragonimus heterotremus* Chen et Hsia, 1964 in Vietnam: A molecular identification and relationships of isolates from different hosts and geographical origins. Acta. Trop., 98(1): 25-33.
19. Nguyễn Thị Lê, 1995. Danh mục các loài sán lá ký sinh ở chim và thú Việt Nam. Nxb. Khoa học và Kỹ thuật, Hà Nội, 250 tr.
20. Nguyễn Thị Lê, Hà Duy Ngô, 2007. Động vật chí Việt Nam, tập 23: Sán lá ký sinh. Nxb. Khoa học và Kỹ thuật, Hà Nội, 314 tr.
21. Shibahara T., 1983. Studies on the lung fluke, *Paragonimus westermani* - diploid type - in northern part of Hyogo prefecture, Japan. II. Experimental oral infection with metacercariae to dogs and cats, with reference to morphological characteristics of adult worms and eggs. Jpn. J. Parasitol., 32(4): 293-304.
22. Singh T. S., Hiromu S., Devi K. R., Singh W. A., 2015. First case of *Paragonimus westermani* infection in a female patient in India. Indian Journal of Medical Microbiology, 33(1): 156-159.
23. Cao Văn Viên, 1997. Một số kết quả nghiên cứu về dịch tễ, ký sinh trùng, bệnh học và phòng chống bệnh sán lá phổi ở Sìn Hồ - Lai Châu. Kỷ yếu Hội nghị khoa học - công nghệ - môi trường lần thứ V các tỉnh miền núi phía Bắc. Sở Khoa học, công nghệ và môi trường Sơn La, tr. 81- 84.

DEVELOPMENT AND PATHOGENICITY OF LUNG FLUKE, *Paragonimus westermani*, IN EXPERIMENTAL ANIMALS

Luu Anh Tu¹, Pham Ngoc Doanh², Hoang Van Hien²,
Do Trung Dung³, Nguyen Thi Hop³

¹Vietnam National Lung Hospital

²Institute of Ecology and Biological Resources, VAST

³National Institute of Malariology, Parasitology and Entomology

SUMMARY

Lung fluke, *P. westermani*, has wide distribution in Asia and has been identified as the most important pathogen for human paragonimiasis. The definitive hosts, including humans, become infected through eating crabs containing metacercariae or paratenic hosts harboring juvenile worms. In Vietnam, metacercariae of *P. westermani* have been detected in central provinces at high infection prevalence. In this study, we determined the development and pathogenicity of *P. westermani* in experimental animals. The results of experimental infections showed that Vietnamese *P. westermani* population does not develop in domestic dogs, but can grow to adults in domestic cats at low developmental rates and require relatively long time to maturity. The worms lived in extrapulmonary or live in pairs to form cysts in the lungs. Most of them are immature. In mice, juvenile worms were collected in the muscles and livers. The flukes were morphologically similar to the excysted metacercariae except for their slightly larger body size. These juvenile worms can grow to adults in cats when they were orally given to cats, confirming the role of paratenic hosts in life cycle of *P. westermani* in Vietnam. This study suggests that wild animals can serve as paratenic hosts and definitive hosts of *P. westermani*. Protection of wildlife should pay attention to paragonimiasis, and not eating undercooked crabs as well as meat of other animals to avoid *Paragonimus* infection.

Keywords: *Paragonimus westermani*, development, experimental host, lung fluke, pathogenicity.

Ngày nhận bài: 25-3-2016