

ZBIGNIEW JARA

Schorzenia pasożytnicze powodujące niepłodność ryb (ze szczególnym uwzględnieniem ligulozy)

Z Pracowni Chorób Ryb Zakładu Epizoocjologii W.S.R. we Wrocławiu
Kierownik: z. Prof. dr TADEUSZ SOBIECH

Pasożyty upośledzające wytwarzanie produktów płciowych u ryb, usadawiają się albo w gonadach, albo w ogóle poza układem rozrodczym, mianowicie w jamie otrzewnowej. Podawane w piśmiennictwie schorzenia gonad w wyniku bezpośredniego zaatakowania przez pasożyta, są dziełem pierwotniaków z gromady *Sporozoa*, rzędów *Micro* i *Myxosporidia*. Jednym z takich, który wywołuje schorzenia jajników łososi i troci południowo-zachodniej Norwegii jest przedstawiciel rodziny *Nosematidae* — bardzo podobny, a przez niektórych autorów uważany za identyczny ze sporowcem *Glugea anomala*, znanym jako sprawca tzw. „guzowatości“ oierników. Ten ostatni w znacznym procencie zawierający pasożyta, miałby być — zdaniem niektórych ichtiopatologów (np. Plehn) — źródłem infekcji łososiowatych. Schorzenie obejmuje zazwyczaj pewną część, lub co rzadziej się zdarza, cały jajnik. Zmiany anatomiczno-patologiczne — początkowo niedostrzegalne — uwiadcniają się po namnożeniu pasożyta i mają postać drobnych białych plamek, przeobrażających się z czasem w białe grudki. Znaczna część tak zmienionej ikry obumiera. Żywość nielicznych wyległych z zakażonych jaj osobników jest krótki: giną w niedługi czas po opuszczeniu osłonek jajowych, zabite przez tkwiącego w ich pęcherzykach żółtkowych pasożyta. Te zaś osobniki, które mu nie ulegną, wykazują w późniejszym życiu deformację głowy oraz skrócenie pokryw skrzelowych. Ryby dorosłe nawet przy bardzo lekkiej inwazji pasożyta stają się zupełnie niepłodne, nie wykazując przy tym żadnego widocznego upośledzenia innych funkcji życiowych. Właśnie ta łatwość pozbawiania ryb zdolności produkowania potomstwa jest prawdopodobnie główną przyczyną stałego zmniejszania się w latach przedwojennych połowia pstrąga i łososa w dorzeczach niektórych rzek Norwegii.

W północnych Niemczech oraz Szwajcarii występuje masowo w niektórych latach schorzenie jajników u szczupaków, kończące się zniszczeniem komórek jajowych. Sprawcą jest sporowiec z rodziny *Myxobolidae* zwany *Henneguya psorospermica*, spotykany także poza jajnikami w wielu innych narządach ryb. Forma występująca w jajniku różni się od formy pasożytującej poza nim i dlatego została określona jako *Henneguya psorospermica oviperda*.

Schorzenie występuje w dwu postaciach:

- 1) zaatakowane są głównie komórki jajowe,
- 2) zaatakowane są naczynia krwionośne, zaopatrujące jajnik.

Stąd też dwa odpowiednio różne obrazy anatomiczno-patologiczne:

1) komórki jajowe wykazują drobne punkciki, reprezentujące skupienia pasożytów,

2) naczynia krwionośne przedstawiają się jako brunatne powrózki z tkwiącymi w nich tej samej barwy guzkami o średnicy do 6 mm. Każdy guzek składa się z jednomicilimetrowych cyst, zawierających wewnątrz pasożyty.

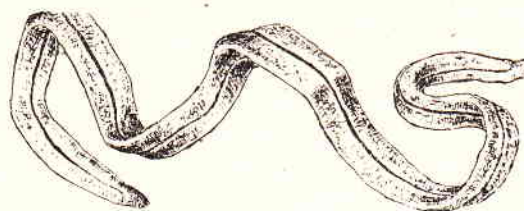
W tej drugiej postaci schorzenia komórki jajowe nie są bezpośrednio zaatakowane, ale w wyniku niedostatecznego zaopatrywania przez naczynia, ulegają wyraźnym zmianom degeneracyjnym: mętnieją, przyjmują zabarwienie szarawe i stają się krucho, niewytrzymałe na bardzo nawet słaby ucisk.

W efekcie końcowym obu tych form schorzenia komórki jajowe ulegają rozpadowi.

Oba omówione schorzenia dotyczyły tylko osobników jednej płci, a mianowicie żeńskiej. Niepłodność na tle pasożytniczym u samców jest zjawiskiem rzadszym. U brzany i klenia obserwowano rozpad spermatocytów, poprzedzany powiększeniem jąder komórkowych, w następstwie inwazji sporowca z rzędu *Microsporidia*, zwanego *Pleistophora longifiliis*. Poza tym w literaturze można znaleźć wzmianki o występowaniu na otrzewnej oraz gonadach licznych nicieni (np. na mleczu śledzi nicienia *Contracoecum aduncum*) bez podania jednak czy obecność ich posiada jakiś wpływ na płodność tych ryb.

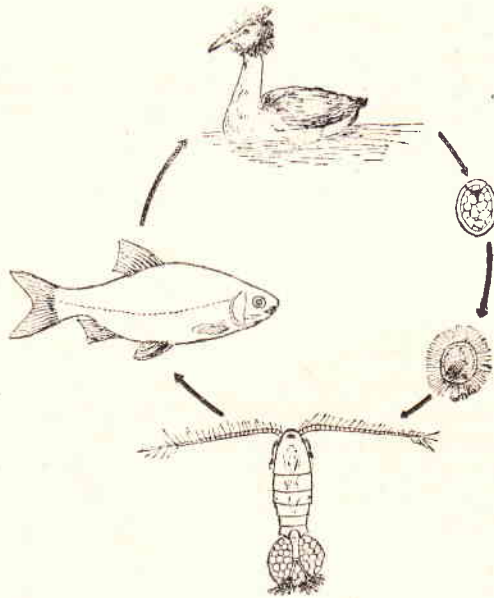
Przytoczone opisy pasożytniczych schorzeń gonad żeńskich nie podają czy zmiany w gonadach mają wpływ na gruczoł pozostający w związku z funkcjami rozrodczymi, a mianowicie na przysadkę mózgową.

Zmiany w budowie histologicznej oraz funkcji przysadki w połączeniu z niepłodnością były obserwowane przez Kerra (1948) w przypadkach występowania w jamie ciała ryb — form rozwojowych tasiemców, które w stadium dojrzałym są pasożytami przewodu pokarmowego ptaków wodnych. Są to: *Ligula intestinalis* L. (s. *L. avium* Bl.) oraz *Schistocephalus solidus* Rud. (s. *S. gasterostei* Fabr., s. *S. nodosus* Bl., s. *S. dimorphus* Crepl.).



Plerocerkoid pierwszego z nich zwany *Ligula simplicissima* Crepl. polskie nazwy: „ściegorza“, „rzemieniak“, lub „rzemienica“ z powodu braku zewnętrznej segmentacji, a twardej skórzastej kon-

systemacji) (por. rys. 1), żyje w jamie ciała większości naszych ryb słodkowodnych, należących do rodzin: karpiowatych, sumowatych, okoniowatych, piszkorzowatych, łososiowatych, szczupaka — oraz niektórych morskich: dorsza, śledzia i morskiego minoga. Długość, jaką osiąga wynosi średnio 20 do 40 cm. Wyjątkowo dochodzi do 75 cm. Szerokość około 1 cm (od 0,5 do 1,5). Pełną dojrzałość osiąga w jelicie któregoś z ptaków wodnych (perkoza, nurka, czapli, kaczki itp.), dokąd dostaje się z połkniętą rybą, lub wyłowiony bezpośrednio z wody, w której po śmierci ryby może się utrzymać przy życiu do 10-ciu dni. Plerocerkoidy poniżej 10-ciu cm długości giną w jelicie ptaka; inne w ciągu dwu dni ulegają przeobrażeniu. Głównym czynnikiem powodującym tę przemianę jest przypuszczalnie wysoka temperatura wnętrza ciała ptaka w porównaniu z temperaturą ciała ryby. Forma dojrzała z jelita żywiciela ostatecznego jest dłuższa oraz smuklejsza i wykazuje wyraźne członowanie.



Z jaja, które z kałem żywiciela dostaje się do wody wylęga się orzęsiona larwa (*coracidium*) zaopatrzona w sześć haczyków. Pierwszym żywicielem pośrednim jest jakiś przedstawiciel widłonogów (*Copepoda*), najczęściej z rodzaju *Diaptomus*; w jego jamie ciała, do której dostaje się po przebiciu jelita — *coracidium* przeobraża się w następne stadium zwane procerkoid, który połknięty wraz z żywicielem przez rybę przebija jej jelito i usadwia się w jamie otrzewnej. Tu przeobraża się w opisany plerocerkoid (por. rys. 2). Ilość plerocerkoidów znajdujących w jednej rybie sięga dwudziestu, dorównując łączną wagą wadze żywiciela. Średnio spotyka się w jamie ciała jednej ryby dwa do trzech osobników.

Plerocerkoid *Schistocephalus solidus* jest częstym pasożytem cierników (*Pygosteus pungitius* L., i *Gasterosteus aculeatus* L.). Od ścięgorzy różni się wyraźnym członowaniem oraz mniejszymi rozmiarami ciała; osiąga maksymalnie 30 cm długości (często

mierzy tylko 2 do 7 cm) i 6 do 9-ciu mm szerokości. Pierwszy żywiciel pośredni nie jest znany.

Zmiany w organizmie ryby w przypadku ligulozy (*schistocefaloz*) wynikają z ucisku, pochłaniania soków tkankowych oraz intoksykacji, i wyrażają się stanami zapalnymi narządów wewnętrznych, otrzewnej, zgnieceniem a więc zwężeniem światła jelita i naczyń krwionośnych, pociągającym za sobą zaburzenia w krążeniu i zahamowaniu wzrostu erytrocytów i zmianami degeneracyjnymi w komórkach przysadki mózgowej. Jajnik u takich ryb wygląda zawsze jak po odbytym tarle; ilość komórek jajowych jest znacznie zmniejszona.

Przedstawienie wpływu ścięgorzy na przysadkę mózgową, wymaga poświęcenia kilku słów opisowi jej budowy i roli jaką odgrywa w organizmie ryby. Nie wymieniając licznych, nieinteresujących nas w tej chwili jej funkcji, należy stwierdzić, że jeden z wydzielanych przez nią hormonów gonadotropowych wpływa na dojrzewanie produktów płciowych. Można np. wyciągiem przedniego płata przysadki pobudzić gonady męskie w okresie spoczynkowym do spermatogenezy. W budowie anatomicznej i histologicznej różni się ona nieco od przysadek innych kręgowców, wykazując dużą różnorodność gatunkową. Dzielimy ją na dwie części: a) nerwową, b) gruczołową. Pierwsza składa się z jednego płata i lejka (*infundibulum*), druga z trzech płatów: głównego, przejściowego i pośredniego, nazywanych także okolicami gruczołowymi: przednią, środkową i tylną. Te trzy okolice zawierają trójakiego rodzaju komórki: kwasochłonne, zasadochłonne i barwikoporne. Komórki zasadochłonne okolicy środkowej wykazują dobrze widoczne cykliczne zmiany w ciągu roku, których maximum wypada na wiosnę (kwiecień, początek maja) tj. w czasie, gdy z gruczołów rozrodczych następuje wydalanie jaj i plemników. Niemal wszystkie komórki zasadochłonne są wtedy wypełnione licznymi ziarnkami wydzieliny. Kształt komórek jest owalny lub zaokrąglony, średnica ich wynosi do 13 mikronów. Po wydaleniu produktów płciowych wspomniane komórki ulegają zmniejszeniu — średnio do 5,5 mikrona, przy tym plazma ich znacznie się wyjaśnia i nie wykazuje już ziarnistości. Tego rodzaju zmiany tj. minimum cyklu, wypada w miesiącu lipcu. W zimie cykl rozpoczyna się na nowo.

Powyżej przedstawione zmiany wykazują równoległość ze zmianami, zachodzącymi w ciągu roku w gonadach. Na wiosnę, po wydaleniu jaj nowe oogonia wytwarzają się w jajniku w czerwcu, osiągając w ciągu lata stadium oocytów I-go rzędu o charakterystycznej zasadochłonnej plazmie. We wrześniu w plazmie tej, niewykazującej już powinowactwa do barwików zasadochłonnych-pojawiają się kuleczki żółtka. Ostatecznie komórki jajowe dojrzewają na wiosnę.

Podobny cykl wykazują także gonady męskie. W czerwcu pojawiają się w nich grupkami spermatogonia, w październiku spermatoocyty I-go rzędu, a dojrzale plemniki na wiosnę.

W przypadku ligulozy następuje wyraźnie zmniejszenie rozmiarów komórek zasadochłonnych środko-

wej okolicy gruczołowej przysadki, dobrze widoczne w maximum ich cyklu tj. w miesiącach kwietniu i maju. Wtedy średnica ich zamiast 13 mikronów wynosi zaledwie 6,5 mikrona, przy czym w płazmie ich ilość ziarenek wydzieliny jest mniejsza niż normalnie. W jajnikach prawidłowa oogeneza dochodzi do stadium ocytów I-go rzędu. Dalsze zmiany t.zw. utrata zasadochłonności plazmy oraz pojawienie się w niej kuleczek żółtka-nie następują. W gonadach męskich spermatogeneza zatrzymuje się na stadium spermatogonii.

Zupełnie podobny obraz obserwowano u niektórych gatunków ryb po usunięciu przysadki.

U ciernika zaatakowanego przez *Schistocephalus solidus*- zmiany w przysadce nie są tak wyraźne. Komórki zasadochłonne środkowej okolicy przysadki są drobne i nieliczne, co znacznie utrudnia obserwowanie zachodzących w nich zmian. W gonadach żeńskich następuje wzrost ocytów, ale wśród dojrzałych jaj są widoczne objawy atrezji; w gonadach męskich obok plemników widoczne są równocześnie spermatogonia. Ryby dotknięte schistocefalozą nie tracą zdolności

przyjmowania z wiosną szaty godowej, nie jest jednak pewne czy jaja, które one produkują, są zdolne do zapłodnienia.

Omawiając badania Kerra Kirszenblat (1951) stwierdza, że powyższe ciekawe spostrzeżenia pozostawiają nierozstrzygniętą kwestję, czy zmiany w komórkach zasadochłonnych są wynikiem bezpośredniego wpływu na przysadkę toksyn wydalanych przez pasożyta, czy pochodzą z upośledzenia wydzielania hormonów płciowych przez uszkodzone komórki gonad.

PIŚMIENNICTWO

1. Kerr T.: The Pituitary in Normal and Parasitized Roach (*Leuciscus rutilus* Flem.). *Quart. Journ. of Micr. Science* 1948, V, 89.
2. Kirszenblat J.: Wliyanje plerocerkoidow riiemienca na hypofiz plotwi. *Priroda* 1951, III. 3. Kościelski B.: Budowa anatomiczno - mikroskopowa przysadki mózgowej i wpływ tego gruczołu na gonady (ze szczegółowym uwzględnieniem ryb). Praca magisterska, Wrocław 1951.
4. Plehn M.: *Praktikum der Fischkrankheiten* 1924.
5. Schöperclaus W: *Fischkrankheiten* 1941.

EWA FISCHER

Gdynia

Rumienica węgorzy

Rumienica węgorzy notowana jest już w 1718 r. kiedy u wybrzeży Dalmacji i Hercegowiny przybrała rozmiary kłęski; w ciągu 33 dni padło 36 ton węgorza. W roku 1906 i 1907 obserwowano tę chorobę na wodach duńskich i u brzegu Skanii. W r. 1925 i 1926 badania chorych węgorzy na wodach niemieckich przeprowadził Schöperclaus, a w r. 1931 na wodach duńskich Brunon i Heiberg. Notatka niniejsza spowodowana jest pojawieniem się rumienicy węgorza na naszych wodach. W ubiegłych latach miała ona charakter raczej sporadycznych wypadków, a dopiero w 1951 roku i ubiegłym przybrała rozmiar epizooecji, czyniąc duże straty w gospodarce rybnej. Przyczyną tej choroby według Schöperclausa u węgorzy, pochodzących z wód słonych, jest *Vibrio Anguillarum* Bergmana (1926—27 rok), a u węgorzy z wód słodkich *Pseudomonas punctata* (1929 r.). Inni badacze stwierdzili mimo analogicznych objawów klinicznych różne zarazki. Canestrini wyhodował z wątroby chorego węgorza laseczkę prostą 2 μ długości, gramodatnią, upłynniającą żelatynę; była ona chorobotwórcza dla węgorza. Inghilleri otrzymał z posiewów krwi wątroby i płynu surowiczego jamy brzusznej laseczkę gramujemną z zaokrąglonymi końcami 2—3 μ długości, ruchliwą posiadającą liczne wici wzdłuż brzegu która rozmnażała się na zwyczajnych pożywkach, najlepiej w temperaturze + 18° do + 20°C, ale również i w + 35°C, upłynniała żelatynę, lecz nie posiadała własności fermentowania węglowodanów; była dla węgorzy chorobotwórcza.

Bergman (1909 r) wyhodował z ogniska infekcyjnego, z jamy brzusznej, wątroby i krwi laseczkę, długości 1—3 μ , szerokości 1/4 długości, zakrzywioną, ruchliwą, i zaopatrzoną w jeden biczyk na biegunie; kultury kłute na żelatynie dawały wzdłuż posiewu

białą nitkę z małą depresją u góry; po tygodniu cała żelatyna upłynniała się, na dnie pozostawał żółty osad, a powierzchnia była pokryta szarą błonką. Bakterie te rosły w temp. + 5° do + 38°C, optimum + 25° + 35°C. Bergman nazwał je *Vibrio anguillarum*. Schöperclaus w swoich badaniach wyhodował laseczkę, którą uważał za identyczną z *Vibrio anguillarum* Bergmana. Wreszcie Brunon i Heiberg stwierdzili laseczkę podobną do bakterii Schöperclausa i Bergmana, ale ponieważ różniła się pod pewnymi względami nazwali ją *Vibrio anguillida*.

Pierwszym objawem rumienicy jest rozlane zaczerwienienie skóry w postaci plam ograniczonych lub smug. Płetwa ogonowa jest również czerwona tak na stronie grzbietowej jak i brzusznej.

Niekiedy nasilenie barwy jest bardzo intensywne. Feddersen opisał przypadki tak jaskrawego zabarwienia na grzbiecie, że węgorze pływające w wodzie wyglądały jakby miały czerwony pasek na grzbiecie. Po ściągnięciu skóry płetwy były również krwisto-czerwone. Chore węgorze stają się ospałe, poruszają się w wodzie sztywnymi ruchami, płyną leniwo wokoło, tak że można je schwytać ręką. Chętnie spoczywają na dnie. Serce pracuje coraz słabiej i wreszcie ustaje. Po usnięciu wypływają na wierzch, skóra ich staje się szara a mięso ulega bardzo szybko rozkładowi.

Węgorze czasem giną zanim wystąpią objawy na skórze, niekiedy znowu występuje rozluźnienie naskórka, a skóra ma wygląd obdartej. Radzieccy uczeni podają, że przy rumienicy węgorza często spotyka się głębokie owrzodzenia, mogące otwierać się na zewnątrz. Duńscy badacze opisują odmianę cystową tej choroby. Bergmann jednak stwierdził, że przy postaci cystowej występuje inny zarazek, nazwał tę chorobę