

ANDRZEJ WANDURSKI, HENRYK ZAJĄC

## Przypadek anomali budowy u plerocerkoidów tasiemca *Ligula intestinalis* L.

Z Zakładu Higieny Weterynaryjnej w Poznaniu

Pasożytem o istotnym znaczeniu dla rybaczkiej gospodarki jeziorowej w Polsce jest tasiemiec *Ligula intestinalis* L. Wg Stefańskiego (15) należy on do rodziny *Diphyllobothriidae* rzędu *Pseudophyllidea*, podgromady *Eucestoda*, gromady *Cestoidea*. Niektórzy badacze jak Lajman i Dubinina (7, 12) wysuwają hipotezę o istnieniu kilku gatunków liguli, jednak większość autorów traktuje ją jako jednolity gatunek.

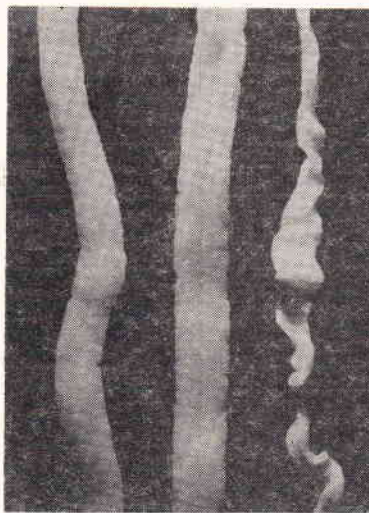
Wg poglądów różnych autorów (2, 3, 9, 12) ligula ma cykl rozwojowy złożony z 5 stadiów z 2 żywicielami pośrednimi. Z jaj wydalanych z kałem ptaków rozwijają się w wodzie urzęsione larwy koracidia. Te, połknięte przez planktonowe rączki *Eudiaptomus gracilis* lub *Cyclops strenuus* rozwijają się w nich w procerkoid, który po połknięciu zakażonego rączka przez rybę podlega w niej rozwojowi do stadium plerocerkoidu. Plerocerkoid w jamie ciała ryby osiąga zdolność inwazyjną po 12—14 miesiącach i może w niej przebywać 3—4 lata. Po zjedzeniu ryby przez ptaka tasiemiec osiąga dojrzałość płciową po kilkunastu godzinach i żyje w przewodzie pokarmowym ptaka od jednego do trzech tygodni. Ostatecznymi żywicielami liguli są najczęściej perkozy, mewy, czaple i kaczki — łącznie około 40 gatunków ptaków.

Objawy kliniczne u ryb zależą od intensywności inwazji; na czoło wybijają się powiększenie powłok brzusznych i zaburzenia w pływaniu — ryby pływają pod powierzchnią wody na boku lub do góry brzuchem i łatwo padają ofiarą ptaków. Przy b. silnej inwazji dochodzi do pęknięcia powłok brzusznych i wydostawania się tasiemców na zewnątrz. Tasiemiec wpływa na organizm ryby zarówno mechanicznie przez ucisk narządów i ruchy prowadzące do niszczenia gonad, wątroby i jelit oraz na drodze chemicznej produktami przemiany materii, powodując anemię i wysiękowość w jamie ciała. Następuje zahamowanie wzrostu osobniczego, zanika płodność i zwiększa się śmiertelność w populacji leszcza, co wydatnie obniża wydajność rybactwa (2, 3, 8, 9, 12).

W warunkach Polski ligula najczęściej oponowuje leszcza, później płoć, karasia i lina, a ostatnio obserwuje się ją też u ryb ciepłolubnych jak biały amur i tołpyga pstra (3, 9, obserwacje własne). Wg danych Instytutu Rybactwa Śródlądowego (cyt. za 2, 3) w Polsce poławia się corocznie ca 2600 ton leszcza, co stanowi 19,2% połowów słodkowodnych. To samo źródło podaje, że w 30% jezior północnej Polski leszcz jest dotknięty ligulozą, co wyraźnie wskazuje na gospodarczą wagę zagadnienia.

### Opis przypadku

Podczas okresowych badań materiału zarybieniowego w Ośrodku Zarybieniowym „Z” należącym do PZW w Zielonej Górze, u leszcza o ciężarze 650 g w wieku 6—7 lat stwierdzono znaczne powiększenie brzucha, zrosty otrzewnej, wysięk w jamie ciała, zanik gonad i anemizację narządów wewnętrznych. Narządy wewnętrzne były oplecione kłębowiskiem liguli — wy-preparowano 5 egzemplarzy, a ponadto kilka nicieni *Philometra abdominalis*. Trzy z wy-preparowanych liguli miały wygląd prawidłowy, natomiast 2 pozostałe były wyraźnie zmienione. Jedna o normalnym biało-żółtawym zabarwieniu i jędrnej konsystencji miała na powierzchni kilkanaście zgrubień, z których jedno wielkości ziarna prosa wznosiło się stożkowato, a inne znacznie większe opasywały plerocerkoid. Druga ze zmienionych wstężnic była biała, ścięcała i wiotka o zanikłej kurczliwości (ryc. 1, 2).



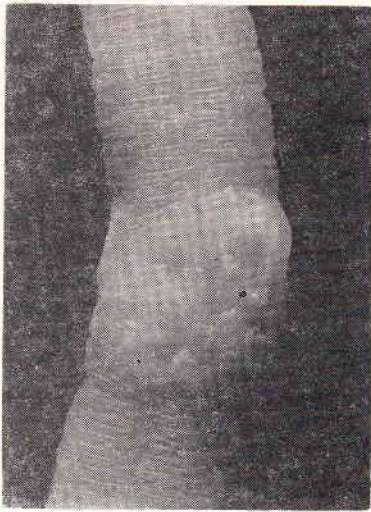
Ryc. 1. Plerocerkoidy wstężnicy: prawidłowy i zmienione. Na lewo z guzem, w środku prawidłowy, na prawo zwiotczały. Wielkość naturalna.

fot. J. Dzieciotowski

Spotykany w rybach plerocerkoid wstężnicy ma normalnie wygląd biało-żółtawej kurczliwej i jędrnej w dotyku taśmy, szerokości 1—1,5 cm długości kilkunastu do kilkudziesięciu cm, a wg autorów radzieckich (12) do 2—3 metrów. Końce ciała pasożyta są zaostrome, a wzdłuż jego brzusznej strony przebiega bruzda dzieląca symetrycznie jego ciało.

W celu bliższego określenia charakteru zmian patologicznych plerocerkoidy wstężnicy poddano badaniom histologicznym w Pracowni Histopatologii ZHW w Poznaniu. Do badań pobrano wycinki z plerocerkoidów liguli z odcinkowymi zgrubieniami i o całkowitej zanikłej kurczliwości — otrzymane preparaty ponumerowano kolejno 3, 4 i 5. Preparaty po uprzednim utrwale-

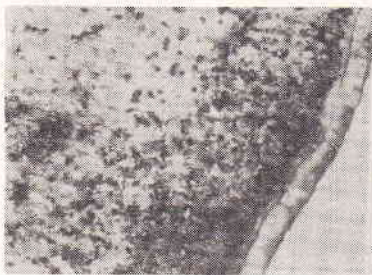
niu w obojętnej formalinie rozcieńczonej 1:9, skrawano na mikrotomie mrozeniowym, a następnie barwiono hematoksyliną i eozyną.



Ryc. 2. Fragment plerocerkoidu wstępnicy z guzem. Pow. 4 ×  
fot. J. Dzieciolowski

Wygląd preparatów histologicznych skonfrontowano z danymi piśmiennictwa dotyczącymi prawidłowej budowy histologicznej *Diphylobothrium latum* i *Taeniarynchus saginatus* (1, 13, 16). Wg Michajłowa, Borcherta i Tarczyńskiego budowa histologiczna tasiemców przedstawia się następująco: powierzchnia ciała pokryta jest wielowarstwowym oskórkiem (*cuticula*), pod którym znajduje się naskórek (*epidermis*) zbudowany z jednej warstwy komórek kolbkowatych wytwarzających oskórki. Końce komórek kolbkowatych zwrócone do środka ciała są zagłębione w parenchymie.

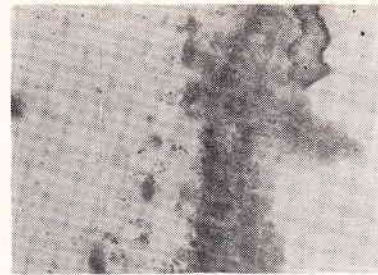
Między komórkami naskórka i pod nimi przebiegają kolejne warstwy mięśni tworzące warstwę okrężną, podłużną i niekiedy jeszcze raz okrężną. Oskórek, naskórek i 2—3 warstwy mięśni tworzą razem wór skórno-mięśniowy. W parenchymie złożonej z nieforemnych komórek łączno-tkankowych przebiegają także mięśnie grzbietowo-brzuszne i podłużne, znajdują się ciała wapienne oraz układ wydalniczy i rozrodczy (ryc. 3, 4, 5). Mikrofotografia 3 z liguli o prawidłowym wy-



Ryc. 3. Prawidłowa budowa plerocerkoidu wstępnicy. Barwienie hematoksyliną i eozyną. Pow. 60 razy.

glądzie zewnętrznym daje obraz podobny do cytowanych wyżej opisów. Porównując histopatologiczne preparaty na mikrofotografiach nr 4 i 5 stwierdzono bardzo podobne zmiany mikroskopowe a mianowicie: zupełny zanik oskórka, znacznego stopnia zanik komórek kolbkowatych tworzących naskórek oraz zmniejszoną ilość komórek tworzących warstwę mięśni okrężnych i podłużnych wra skórno-mięśniowego. Poza tym

stwierdzono zmniejszoną ilość mięśni parenchymy, które równocześnie ulegają zmianom wstępnym manifestującym się zmianom wybarwienia włókien mięśniowych.



Ryc. 4. Preparat z plerocerkoidu wstępnicy o odcinkowym zgrubieniu. Barwienie H. E. Pow. 60 razy.



Ryc. 5. Preparat z plerocerkoidu wstępnicy o całkowicie zanikłej kurczliwości. Zupełny zanik oskórka, znacznego stopnia zanik komórek kolbkowatych i znacznie zmniejszona ilość komórek tworzących warstwę mięśni okrężnych i podłużnych wra skórno-mięśniowego. Barw. H. E. Pow. 60 razy.

#### Omówienie i wnioski

W dostępnym piśmiennictwie nie udało się znaleźć opisu podobnych zmian u liguli. Natomiast Michajłow (13) wspomina o fragmentaryzacji larw polegającej na obumieraniu poszczególnych kawałków plerocerkoidu u bliskiego systematycznie bruzdogłowca szerokiego *Diphylobothrium latum*. Również u starych szczupaków można znaleźć w mięśniach pomarszczone i skurczone plerocerkoidy bruzdogłowca.

Korpaczewska, Kuźmicki i inni autorzy opisują anomalie teratologiczne u larw i dojrzałych tasiemców ludzi, zwierząt domowych, walen i ptaków (10, 11, 14, 17). Cytowani autorzy jako przyczyny opisywanych zmian podają zagojone uszkodzenia, mutacje, ucisk tkanek gospodarza, zaburzenia rozwoju embrionalnego lub też nie wypowiadają się na ten temat.

W ostatnich latach w związku z postępującą eutrofizacją jezior i niekontrolowanymi przerzutami materiału zarybieniowego obserwuje się stały wzrost ekstensywności zarażania ryb ligulozą. Niezależnie od tego występują lokalne wahania w natężeniu ligulozy, a nawet jej zanik w niektórych rejonach np. w Pojezierzu Sierakowsko-Międzychodzkiem. Przypuszczalnie może się to wiązać z wahaniami temperatury rzutującymi na rozwój planktonu i żywicieli

pośrednich, konkurencją międzygatunkową składników zooplanktonu, presją obfitych liczebnie roczników młodych ryb na żywicieli pośrednich procerkoidów, a być może i chorobami tego samego tasiemca wywołanymi odczynami obronnymi gospodarza. Również prawidłowe prowadzenie połowów sanitarnych w zarażonych zbiornikach może znacznie ograniczyć zarażenie populacji (6). Obserwacje licznych autorów (2, 5, 9, 12) wykazują zanik inwazji u leszcza w wieku 6—8 lat i starszych, czy to wskutek zwiększonej śmiertelności ryb porażonych larwami tasiemca, czy też wskutek narastania z wiekiem odporności osobniczej powodującej śmierć pasożyta oraz jego resorbcję. Charakter stwierdzonych zmian zdaje się wskazywać, że u znajdujących się w jamie ciała dorosłego leszcza form larwalnych *Ligula intestinalis* L., czy to pod wpływem przeciwciał gospodarza, czy też wskutek starości pasożyta następuje odcinkowy zanik oskórka i elastyczności wra skórno-mięśniowego, co powoduje lokalne wypiętrzenie się parenchymy i powstawanie zgrubień różnego kształtu i wielkości na powierzchni plerocerkoidu. Następnie można przypuszczać, że lokalne ogniska uszkodzeń zlewają się ze sobą powodując utratę kurczliwości i ogólne zwiótnienie jeszcze żywego pasożyta. Przypuszczalnie zniszczony oskórek i naskórek nie chronią już w dostatecznym stopniu wstępnicy przed substancjami wydzielanymi przez żywiciela do jamy ciała, co powoduje śmierć pasożyta i jego resorbcję. Taka hipoteza wymaga opisu większej ilości podobnych zmian o różnym stopniu zaawansowania w celu jej potwierdzenia lub wykluczenia.

SHUMAN R. D., NORD N., BROWN R. W., WES-SMAN G. E.: Właściwości biochemiczne i serologiczne paciorkowców z grup E, P i U wg Lancefield oraz *Streptococcus uberis*. (Biochemical and serological characteristics of Lancefield group E, P and U streptococci and *Streptococcus uberis*). Cornell Vet. 62, 540—568, 1972 (4).

Porównano właściwości biochemiczne i serologiczne szczepów *Str. uberis* oraz paciorkowców z grup E, P i U. *Str. uberis* różnił się od paciorkowców z pozostałych badanych grup zdolnościami hydrolizowania hipuranu sodowego, fermentowaniem inuliny oraz zdolnościami hemolizowania krwinek czerwonych. W oparciu o wyciągi komórkowe i odczyn precypitacji nie stwierdzono pokrewieństwa serologicznego między *Str. uberis* i paciorkowcami z grup P i U. Odrębność szczepów zaliczanych do grupy E potwierdzono ponadto w odczynie hemaglutynacji. Potwierdzono natomiast istnienie pokrewieństwa antygenowego między *Str. uberis* i paciorkowcami z grupy E. Wykazano ponadto, że ekstrakt jednego szczepu *Str. uberis* reagował w odczynie precypitacji i aglutynacji nie tylko z surowicą grupowo specyficzną E ale również z surowicą grupowo specyficzną dla paciorkowców z grupy P.

- Piśmiennictwo
1. Borchert A.: Lehrbuch der Parasitologie für Tierärzte. Leipzig 1970.
  2. Brylińska M., Bryliński E.: Leszcze. PWRiL, 1968.
  3. Bryliński E.: Gosp. ryb. 19, 11, 10, 1967.
  4. Bryliński E.: Roczn. Nauk. rol. seria H. 91, 345, 1969.
  5. Bryliński E.: Roczn. Nauk. rol. seria H. 92, 35, 1970.
  6. Bryliński E.: Gosp. ryb. 23, 6, 4, 1971.
  7. Dubinina M.: Zool. žurn. 29, 417, 1950.
  8. Jarzynowa B.: Roczn. Nauk. rol. seria H. 93, 31, 1971.
  9. Kocylowski B., Mięczyński T.: Choroby ryb i raków. PWRiL, 1960.
  10. Korpaczewska W.: Przegl. zool. 15, 4, 397, 1971.
  11. Kuźmicki R.: Wiad. Parazytol. 6, 204, 1970.
  12. Lajman E.: Bolezni ryb, Selchozizdat. Moskwa 1963.
  13. Michajłow W.: Tasiemce. PWN, 1956.
  14. Skriabin A.: Zool. žurn. wyp. 4, 50, 582, 1971.
  15. Stefanowski W.: Parazytologia weterynaryjna, PWRiL, 1968.
  16. Tarczyński S.: Zarys parazytologii systematycznej. PWN, 1970.
  17. Wąsowska S., Jacuński L.: Przegl. Zool. 14, 3, 333, 1970.

Adres autora: lek. wet. Andrzej Wandurski, 64-410 Sieraków Wlkp., pow. Międzychód, ul. Dworcowa 15.

Вандурски А., Заионц Х. — Случай аномалии структуры плероцеркоидов ленточного червя *Ligula intestinalis* L.

Плероцеркоиды *Ligula intestinalis* нашли у леща *Abramis brama*. Из 5 найденных в брюшной полости рыбы плероцеркоидов один имел на поверхности тела более десяти утолщений, а один был дряблый и потерял способность сокращаться. Гистологическим исследованием у этих измененных паразитов установили полное отсутствие кутикулы, частичное исчезновение эпидермиса а также дегенерацию и исчезновение мышечных волокон. Авторы полагают, что описанные изменения могут быть результатом действия на паразита оборонных сил хозяина.

Wandurski A., Zajac H. — A case of a structure anomaly in the plerocercoids of *Ligula intestinalis* L.

The authors described a case of the structure anomaly of the plerocercoids of *Ligula intestinalis* L. found in the bream (*Abramis brama*). Out of five plerocercoids found in the body cavity one of them had several callosities on the body surface, and the second one was flabby without contractability. Histological examinations showed an entire atrophy of cuticula, a partial epidermal dystrophy and atrophy of muscle fibers. It is suggested that the changes might be due to the action of defensive forces of the host on the parasite.

CHIFNEY S. T. E., MARTIN W. B., ERGIN H., KOYLU A.: Czynniki wpływające na produkcję atenuowanych szczepionek przeciwko ospie owiec. (Factors associated with the production of attenuated sheep pox vaccines). Res. vet. Sci. 14, 62—68, 1973 (1).

Badania miały na celu określenie czynników wywierających decydujący wpływ na produkcję atenuowanej szczepionki przeciwko ospie owiec. Autorzy opisali proces otrzymywania atenuowanego wirusa na jednowarstwowej hodowli komórek nerki cielęciana. W celu zabezpieczenia stałości cech wirusa, do zakażeń hodowli komórek stosowano jedynie niskie stężenia wirusa. Przy zakażeniu  $10^4$  TCID<sub>50</sub> w badanym układzie wirus uwalniał się po 51 godzinach po zakażeniu. Wydajność wirusa nie ulegała zwiększeniu przy zakażeniu niekompletnej hodowli jednowarstwowej komórek. Utracie zakaźności wirusa w procesie liofilizacji zapobiegał dodatek peptonu, hydrolizatu laktoalbuminy względnie mieszaniny hydrolizatu laktoalbuminy i sacharozy. Zliofilizowany wirus nie tracił zupełnie zakaźności, lub tracił ją jedynie w nieznacznym stopniu po przechowywaniu przez okres 1 roku w temp. —20°C. Wirus rozcieńczony i przechowywany w temperaturze +4°C nie tracił swoich właściwości przez 31 dni.

Z.

Z.