

Pasożyty europejskich wolno żyjących ryb śródlądowych, ze szczególnym uwzględnieniem występujących w polskich jeziorach i rzekach

Jerzy Antychowicz, Alicja Bernat¹, Irena Kramer², Hanna Głowacka³, Agnieszka Pękala⁴

z Zakładu Higieny Weterynaryjnej w Olsztynie¹, Pracowni Badania Chorób Ryb w Międzyzdrojach², Zakładu Higieny Weterynaryjnej w Bydgoszczy³, Zakładu Chorób Ryb Państwowego Instytutu Weterynaryjnego – Państwowego Instytutu Badawczego w Puławach⁴

Jednym z warunków ułatwiających prace nad planowaniem zagospodarowania jezior i rzek jest poznanie stanu zdrowotnego żyjących tam ryb, który decyduje o kierunku produkcji i decyzji co do ewentualnych zabiegów weterynaryjnych (1). Na przykład nasilenie inwazji tasiemca *Ligula intestinalis* (ryc. 1) czy też skorupiaka *Ergasilus sieboldi* (ryc. 2) decyduje o zagospodarowaniu określonego zbiornika leszczem i linem. Natomiast obecność np. tasiemca *Triaenophorus nodulosus* (ryc. 3) informuje o zagrożeniu pogłowia szczupaka tym pasożytem. Badania przeprowadzane u lina jeziorowego w latach 90. ubiegłego stulecia wykazały, że ryby te są nosicielami wielu pasożytów, a mianowicie: *Ichthyophthirius multifiliis*, *Trypanoplasma* spp., *Myxobolus elipsoides*, *Trichodina* spp., *Trichodinella epizootica*, *Dactylogyrus triappendizis*, *Asymphylodora tinca*, *Ergasilus sieboldi* (u 34–65% ryb w niektórych populacjach), metacerkarie *Tylodelphys clavata*, *Skrjabillanus tincae*. Rzadziej obserwowano wówczas obecność innych pasożytów, np.: *Thelohanellus pyriformis*, *Carophylleus laticeps*, jaja *Sanguicola* spp., metacerkarie *Diplostomum* spp., larwy *Raphidascaris acus*, *Philometra ovata*, *Piscicola geometra*, *Acanthocephalus anquille*, *A. lucii*, *Argulus foliaceus*.

U ryb należących do poszczególnych gatunków występują określone grupy pasożytów zajmujące różne miejsce w systematyce i występujące w różnych tkankach i narządach ryb. Niektóre pasożyty występują tylko u ryb należących do jednego gatunku, inne spotyka się u ryb należących do określonej grupy ryb (np. łososiowatych lub karpioiwatych), są również takie, które mogą występować u różniących się

Parasites of wild inland fish in Europe with the special emphasis to Poland

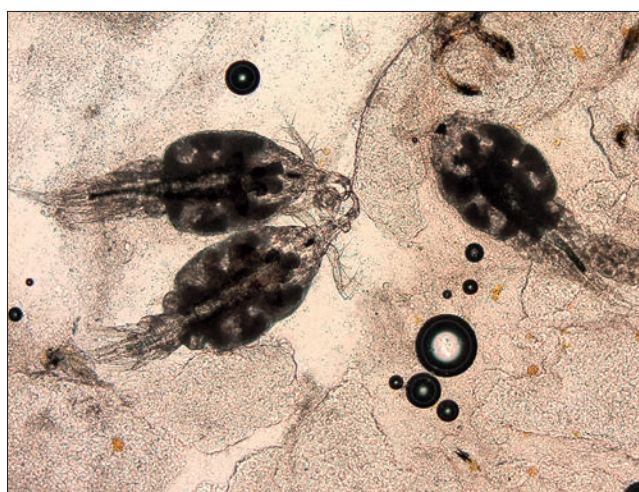
Antychowicz J., Bernat A.¹, Kramer I.², Głowacka H.³, Pękala A.⁴, Department of Veterinary Hygiene in Gdańsk¹, Laboratory of Fish Diseases in Międzyzdrojach², Department of Veterinary Hygiene in Bydgoszcz³, Department of Fish Diseases, National Veterinary Institute in Pulawy⁴

This article aims at the presentation of parasitic agents occurring in the inland fish in Europe, with special emphasis to Poland. European inland wild fish parasites, especially being actually isolated from Polish rivers and lakes, were presented and described. The parasites influence on various lake and river ecosystem elements was analyzed. In authors opinion, there is a strong need for the investigations on the early stages of parasitic invasions in wild fishes – fry and yearlings that are especially sensitive and also in the intermediate parasite hosts. It seems necessary to fully evaluate the impact parasites may exert on the inland water ecosystems.

Keywords: inland fish, parasites, water ecosystems.



Ryc. 1. Liguloza u ryby karpioiwatej wywołana przez plerocerkoid *Ligula intestinalis*



Ryc. 2. Raczek skrzelowy *Ergasilus sieboldi* niszczący skrzela lina



Ryc. 3. Skoleks tasiemca *Triaenophorus nodulosus* wyizolowanego od szczupaka

znacznie ryb należących do wielu gatunków. Specjalizacja wielu endemicznych pasożytów do jednego gospodarza sugeruje, że pojawiły się one wraz z powstaniem (w wyniku ewolucji) obecnie istniejących gatunków ryb. Niektóre z tych pasożytów osiągają dojrzałość płciową u ptaków rybożernych związanych stale, od najdawniejszych czasów, z określonymi zbiornikami wodnymi, co jeszcze bardziej podkreśla ich endemiczny charakter. Na przykład u płoci, poza postaciami dojrzałymi przywr dojrzewających w tym gatunku, zanotowano metacerkarie 20 gatunków przywr osiągających dojrzałość płciową u innych gospodarzy, między innymi u ptaków (2).

W trakcie ewolucji ryb ewoluował również ich układ odpornościowy, między innymi w związku z koniecznością ciągłego odpowiadania na inwazje pasożytów i innych czynników patogennych; równocześnie u pasożytów kształtowały się mechanizmy unikania odpowiedzi immunologicznej swoich gospodarzy. Dzięki ewolucji układu immunologicznego i innych mechanizmów obronnych większość potencjalnych gospodarzy dysponuje silnymi reakcjami, które utrudniają różnym pasożytom osiedlanie się na ich powłokach zewnętrznych i w narządach wewnętrznych. Z kolei pasożyty zaczęły wytwarzać substancje nierozpoznawalne dla gospodarza, co objawia się brakiem reakcji układu odpornościowego w ich obecności. Ryby i różne patogenne czynniki oddziaływały na siebie przez tysiące lat, a selekcja i dziedziczenie określonych genotypów u obu grup doprowadziły ostatecznie do ich obecnego stanu. Każdy pasożyt ma różnorodne umiejętności nabyte w ciągu historii danego gatunku umożliwiające im odszukanie określonego gospodarza i strategię, które umożliwiają jego kolonizację. Endemiczne występujące stale na danym terenie i obecne tam od dawnych czasów (prawdopodobnie po okresie lodowcowym) pasożyty oraz występujące tam ryby określonego gatunku wytworzyły między sobą pewnego rodzaju korzystną dla obu stron równowagę biologiczną, polegającą na tym, że żyjące mimo inwazji pasożytów gospodarze utrzymują przy życiu pasożyty. W większości przypadków śmierć gospodarza oznacza eliminację pasożyta, a niekiedy początek życia w innym gospodarzu.

Pasożyty mogą niekorzystnie zmieniać różne aspekty życia swojego gospodarza: fizjologię, zachowanie i przebieg całego życia ryby. Skutki wzajemnego oddziaływania gospodarza, czyli ryby i pasożyta, zależą od wielu różnych czynników. Do nich zalicza się: wiek gospodarza, jego reakcję na inwazję, stan fizjologiczny, efektywność układu odpornościowego, usytuowanie na określonej głębokości wody i sposób odżywiania. Czynniki te mogą

wpływać na uzyskanie przewagi gospodarza albo pasożyta. Z drugiej strony sposób wnikania przez pasożyta do tkanek gospodarza, zdolność do unikania odpowiedzi immunologicznej ryby, określone wymagania pokarmowe pasożyta, zdolność kolonizacji i przetrwania w określonej tkance gospodarza oraz zdolność odszukania i osiedlenia się w narządzie, gdzie działanie mechanizmów odpornościowych potencjalnego żywiciela jest najsłabsze, jak również umiejętność produkcji białka nasładowego białko gospodarza decyduje o powodzeniu inwazji.

Czynniki związane ze zmiennością środowiska wodnego, takie jak temperatura, zagęszczenie ryb i związane z tym zmiany parametrów fizykochemicznych wody, wpływają równocześnie na gospodarza i pasożyta. Związki subtoksyczne osłabiają odporność ryb, między innymi na inwazje pasożytów; z kolei powodują one również osłabienie określonych pasożytów. Okazało się, że w tkankach niektórych pasożytów gromadzi się wielokrotnie więcej metali ciężkich niż w rybach (2). Liczne badania parazytologiczne, prowadzone między innymi w Polsce (3, 4), wykazały, że zanieczyszczenia organiczne zmieniają skład zgrupowań pasożytniczych u wielu gatunków ryb. W większości przypadków następuje zubożenie gatunkowe pasożytów, ale niektóre gatunki wyraźnie zwiększają swoją liczebność i właśnie te gatunki stają się chorobotwórcze dla ryb, powodując często masowe śnięcia. W warunkach zanieczyszczeń termicznych (zrzuty gorącej wody z elektrociepłowni) obserwowano z kolei zmianę zakresu specyficzności gospodarzy (2). Oznacza to, że zupełnie inne ryby stają się gospodarzami dla określonych pasożytów. Nowi gospodarze są często bardzo wrażliwi na inwazję tych nowych pasożytów.

W przypadku gdy gospodarze pasożytów (ryby, ptaki) zaczną występować w dużych ilościach i znajdują się w warunkach nienaturalnego zagęszczenia, wówczas masowe namnażanie się pasożytów przy pojawieniu się wśród gospodarzy pewnego procentu osobników o słabej odporności może doprowadzić do śnięcia ryb. W przyrodzie stale zachodzą zmiany ewolucyjne, a nowe warunki wymuszają na żywych organizmach dostosowanie się do tych zmian. W organizmach ryb powstają nowe zdolności przeciwstawiania się inwazji pasożytów, a u pasożytów nowe cechy pozwalające im unikania odpowiedzi immunologicznej ryb. Nowe cechy powstają również na drodze mutacji. Część populacji o „gorszych mutacjach” ginie, a pozostałe przekazują „dobre geny”, które pozwoliły im przeżyć, następnemu pokoleniu. Reguły te funkcjonują zarówno u ryb, jak u ich pasożytów, wywołując swoisty dwustronny

wyścig zbrojeń (2). Uważa się, że w wielu układach gospodarz–pasożyt organizm gospodarza toleruje pewną niewielką ilość pasożytów i cecha ta pozwala przeżyć zarówno rybie, jak i pasożytom. Cecha ta jest przekazywana z pokolenia na pokolenie.

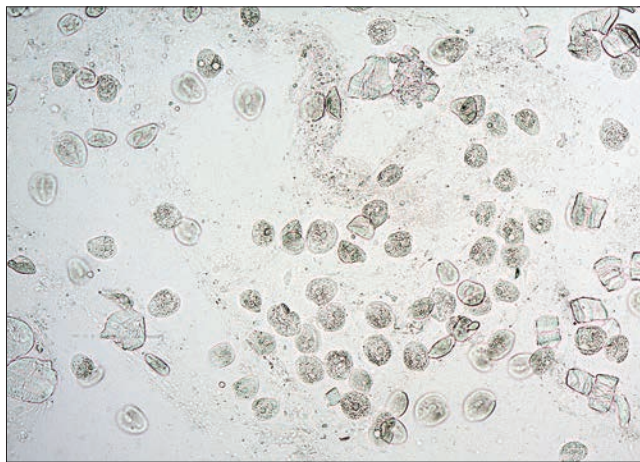
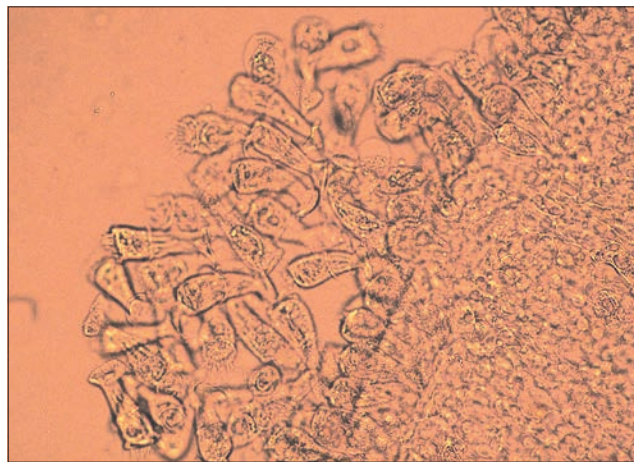
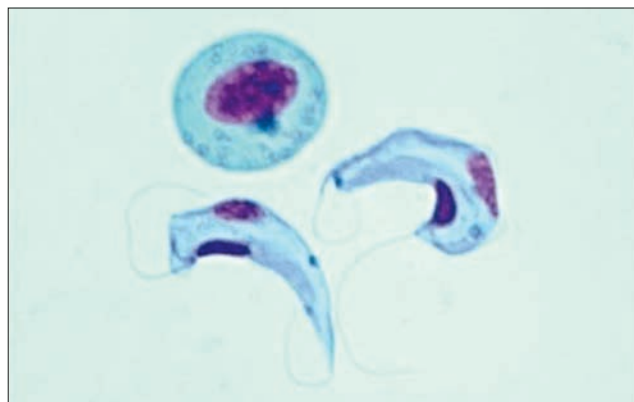
Obecnie w Polsce u ryb wolno żyjących w wodach śródlądowych występują najczęściej pierwotniaki rodzajów *Chilodonella*, *Apiosoma*, *Epistylis*, *Trypanoplasma* i *Myxozoa*, niekiedy *Henenguya*, płazińce gromady *Trematoda* i *Cestoda*. Nicienie i kolcogłowy. Stosunkowo często spotyka się u nich formy rozwojowe pasożytów osiągających dojrzałość płciową u ptaków i ssaków, a mianowicie metacerkarie przywr i plerocerkoidy tasiemców, jak również formy parateniczne niektórych pasożytów, np. kolcogłowów i niektórych nicieni.

Pierwotniaki

Według Bernat (sprawozdania roczne ZHW w Olsztynie) u dzikiego narybku wiosennego sandacza i szczupaka występują często w dużych ilościach: *Chilodonella* (ryc. 4), *Apiosoma* (ryc. 5) i *Epistylis* (ryc. 6). Pasożyty te osłabiają znacznie kondycję ryb. Nie jest natomiast znany wpływ tych pierwotniaków na przeżywalność gospodarzy oraz czynniki, które usposabiają do ich inwazji. Można przypuszczać, że przed inwazją mogło dojść do osłabienia genotypu warunkującego odporność populacji ryb albo do pogorszenia się warunków środowiska, w którym żyją ryby. *Chilodonella* spp. jest pospolitym orzęskiem, o którego występowaniu u ryb dzikich jest niewiele informacji. W nieopublikowanych badaniach Kramer stwierdziła masowe występowanie *chilodonelli* u dorosłych sięj bezpośrednio po ich odłowieniu z jeziora.

Trypanoplasma

Trypanoplasma borelli (5; ryc. 7) jest patogenem wiciowcem występującym u ryb karpiowatych w Europie, najczęściej we krwi karpia i linów. Pasożyta przenoszą pijawki *Piscicola geometra* i *Hemiclepsis marginata*. Masowa inwazja wywołuje objawy śpiączki u ryb (6, 7). *Trypanoplasma borelli* występuje zwykle u linów osłabionych zimowaniem. Jej działanie chorobotwórcze jest różne i zależy prawdopodobnie od stanu odporności gospodarza. Chore ryby wykazują błądź skrzel, powiększenie śledziony, obrzęk nerek, wybroczyny i ogniska martwicze w mięszu nerkowym, wybroczyny i ogniska martwicze w wątrobie i śledzionie. W ostatnim czasie Kramer (dane nieopublikowane) kilkakrotnie podejrzewała trypanoplazmozę u linów jeziorowych, które wykazywały między innymi błądź skrzel.

Ryc. 4. *Chilodonella* spp. występująca masowo u brzanyRyc. 5. *Apiosoma* spp. występująca masowo u narybku sandaczaRyc. 6. *Epistylis* spp.Ryc. 7. *Trypanoplasma* spp. i erytrocyt - preparat z krwi

Myksosporidiowce (Myxozoa)

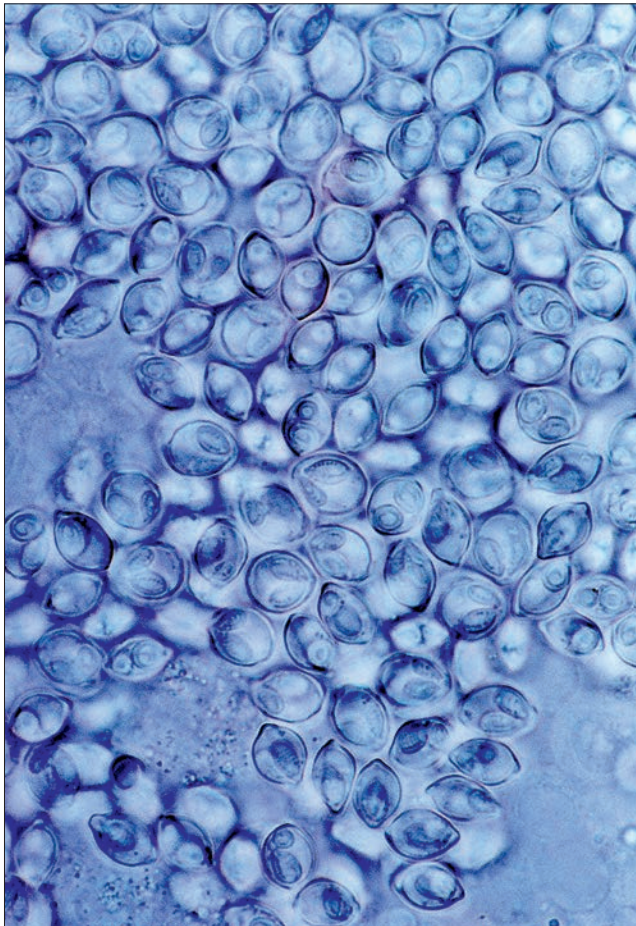
Większość, czyli 1350 spośród opisanych 2180 gatunków, myksosporidii występuje u ryb (6). Myksosporidiowce, zwane kiedyś zarodnikowcami, u ryb występują w przewodzie pokarmowym, wątrobie, nerce i mózgu (8, 9, 10). Rozwój przynajmniej 20 gatunków myksosporidiowców ryb przebiega w dwu cyklach rozwojowych – jeden przebiega w skąposzczetach głównie w tubifeksach (*Tubifex tubifex*), a drugi u ryb. U niektórych myksosporidiowców cały cykl rozwojowy przebiega w rybach. W obu cyklach rozwojowych pasożyty początkowo występują jako pojedyncze komórki, a później tworzą wielojądrowe plazmodia. W końcu dochodzi do wytwarzania spor inwazyjnych dla skąposzczeta i ryby, zbudowanych z wielu wyspecjalizowanych komórek. Zróżnicowana budowa spor pozwoliła podzielić myksosporidiowce na dwie grupy – Malacosporea i Myxosporea. Rozwój niektórych z nich nie jest znany. Wiele spośród pasożytów tej grupy tworzy w skórze i skrzelach cysty, w których występują liczne spory, niekiedy w różnych stadiach dojrzałości.

Pasożytnicze myksosporidiowce są produktem ewolucji wolno żyjących robakowatych organizmów (11). Obecność myksosporidii u ryb jest długotrwała i zwykle

nie powoduje wystąpienia objawów klinicznych. Niektóre z nich w warunkach kontaktu z nowymi gatunkami wrażliwych na nie ryb sprowadzonych stosunkowo niedawno do hodowli stały się groźnymi pasożytami powodującymi straty materialne, np. *Myxobolus cerebralis* (9). Niektóre myksosporidiowce wywierają niekiedy negatywny wpływ również na fizjologię ryb dzikich.

Fiszer za Hoferem (12) opisał *Myxobolus cyprini* u karpia, *Myxobolus pfeiferi* odkrytego przez Telohana u brzan, szczupaków i okoni i *Myxobolus mulleri* występującego wewnątrz komórek jajowych ryb różnych gatunków. Kramer (wyniki własnych badań) i Bernad (wyniki własnych badań) kilkakrotnie stwierdziły obecność *Thelohanellus piriformis* u lina występującego w jeziorach – budowa spor występujących w cystach między blaszkami skrzelowymi linów różniła się wyraźnie od spor *Myxobolus cyprini* występujących u karpia. Liny wykazywały różnego stopnia wychudzenie i osłabienie kondycji. Molnar (13) stosunkowo niedawno opisał dwa odrębne myksosporidia występujące w narządach wewnętrznych krasnopiórki (*Scardinius erythrophthalmus*) i uklei (*Alburnus alburnus*). Najważniejszym endemicznym pasożytem z grupy Myxosporea występującym w Europie pierwotnie tylko u endemicznego,

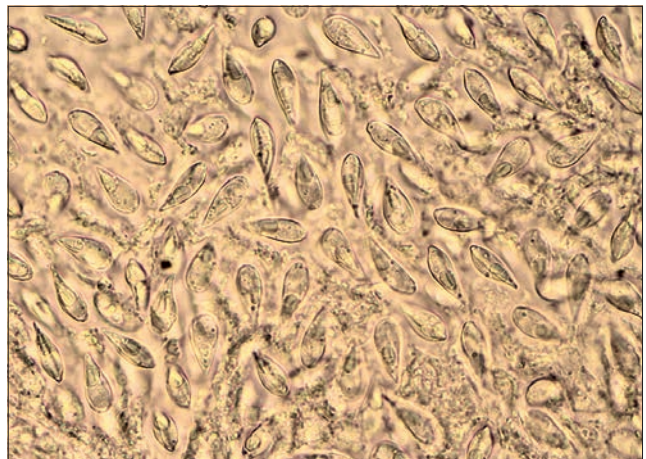
dziko żyjącego w rzekach górskich pstrąga potokowego a później u różnych hodowlanych ryb łososiowatych jest *Myxobolus cerebralis*. *Myxobolus sandrae*, *Myxobolus pseudodispar* i *Myxobolus pfeiferi* występuje u płoci (*Rutilus rutilus*) i klenia (*Squalius cephalus*). U klenia spotyka się również *Myxobolus* spp., natomiast *Myxobolus erythrophthalmi* i *M. shahraromanae* stwierdzono u krasnopiórki (*Scardinius erythrophthalmus*) i uklei (*Alburnus alburnus*). Według Kramer (dane niepublikowane) w ostatnim okresie pasożyty gatunków *Myxobolus cyprini* i *M. dispar* w dużych ilościach coraz częściej izoluje się od linów jeziorowych oraz wszystkich roczników karpia (włącznie z tarlakami), a ponadto u leszcza, płoci, karasia srebrzystego, karasia pospolitego (złotego) i jazia. Inwazja tych pasożytów prowadzi do nasilonej niedokrwistości objawiającej się bladeścią skrzelii. Ryby chore przestają żerować, obserwuje się u nich również: zaburzenia w pobieraniu pokarmu (brak apetytu), płyn w jamie ciała, wytrzeszcz gałek ocznych, nastroszenie łusek, przekrwienie skóry i śnięcia. U ozdrowieńców stwierdza się zahamowanie wzrostu, ubytki listków skrzelowych oraz wtórne zakażenia bakteryjne i grzybicze manifestujące się zmianami zapalnymi skóry i tkanki podskórnej. Według Kramer



Ryc. 8. Spory *Myxobolus* spp. wyizolowane od karasia srebrzystego



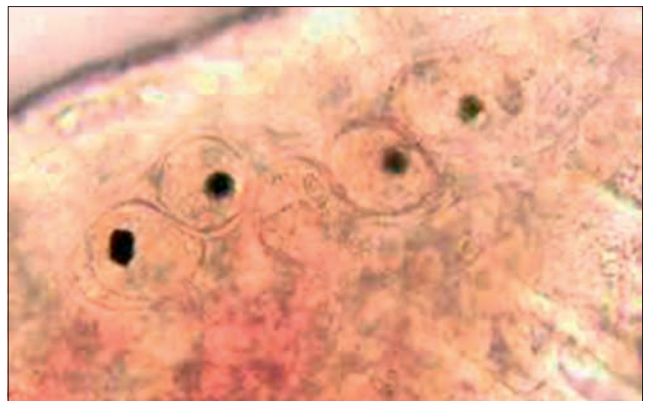
Ryc. 9. Cysty *Thelohanellus piriformis* w naczyniach krwionośnych skrzelii



Ryc. 10. Spory *Thelohanellus piriformis* wyizolowane ze skrzelii lina



Ryc. 11. *Sanquinicola inermis* dorosła przywra wyizolowana z nerkowych naczyń krwionośnych



Ryc. 12. Jaja *Sanquinicola inermis* dojrzewające w skrzelach ryby

myksobolozą (ryc. 8) występuje najczęściej w okresie zimy, ale zdarzają się również przypadki w lecie i to u ryb o dobrej kondycji ogólnej. Myksobolozą jest częstą chorobą ryb dzikich, a źródłem inwazji są najczęściej karasie.

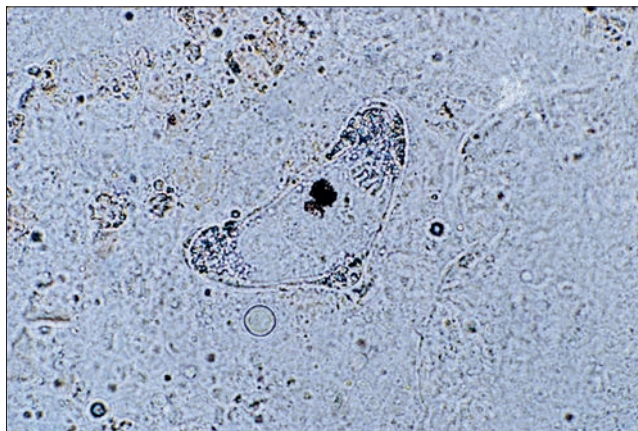
Thelohanellus piriformis występuje w naczyniach krwionośnych, między innymi w skrzelach lina. Widoczne gołym okiem cysty są wypełnione licznymi sporami (ryc. 9, 10). Poza przerostem komórek nabłonkowych pasożyt nie wywołuje żadnych zmian patologicznych u lina. Uważa się, że nie jest on groźny dla tej ryby, podczas gdy u ryb innych gatunków może wykazywać dużą inwazyjność.

Przywry (Trematoda)

Sanquinicolidae są to przywry ryb (ryc. 11) i jako dorosłe występują w układzie krwionośnym gospodarzy w opuszcze serca i w dużych naczyniach krwionośnych. Plehm (14) izolowała od ryb karpio-watych dwa gatunki sangwinikowi, a mianowicie – *S. inermis* i *S. armata*. Jaja tych pasożytów wraz z prądem krwi dostają się do naczyń blaszek oddechowych skrzelii ryby (ryc. 12); trafiają również do mięśnia sercowego, wątroby i nerek. W końcowym stadium przybierają zarysy trójkąta (ryc. 13) i zawierają zarodek miracidium posiadający charakterystyczną plamkę pigmentową.

Miracidium wydostaje się z jaja, rozrywa tkankę skrzelową i po wydostaniu się do wody przenika przez tkanki ślimaka. Ze ślimaka wydostają się cercarie, które pływają w wodzie za pomocą rozwidłonego ogonka. W momencie przenikania przez skórę ryby tracą one ogonek. Masowa inwazja cercarii wywołuje masowe śnięcie młodych ryb (15). Masowe występowanie jaj w skrzelach powoduje duszenie się ryb, podczas gdy sama obecność przywr w naczyniach krwionośnych ryby nie wywołuje u niej objawów klinicznych.

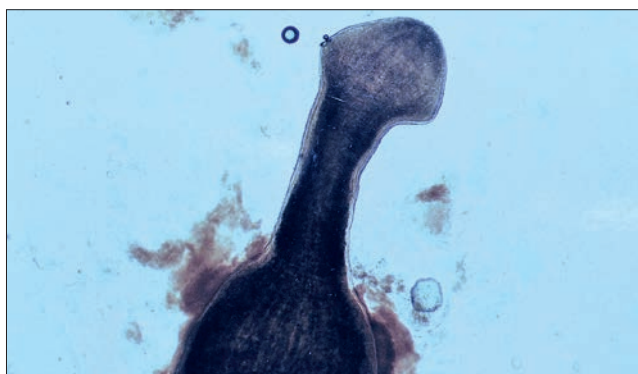
Dla *Asymphylogora tincae* (ryc. 14) ślimak jest pierwszym gospodarzem pośrednim. W ślimaku powstają bezoogonkowe



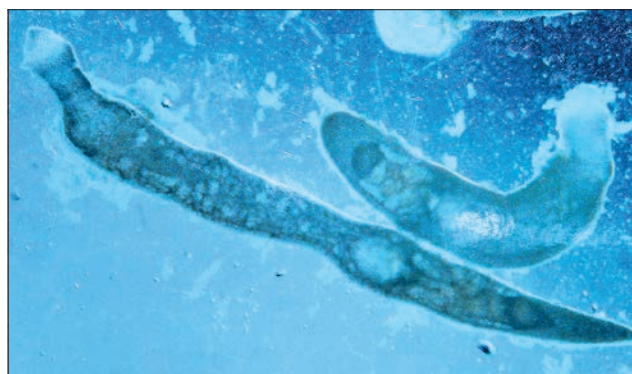
Ryc. 13. Dojrzałe jajo *Sanquinicola inermis* tuż przed wypadnięciem ze skrzelii



Ryc. 14. *Asymphylodora tincae* wyizolowana z przewodu pokarmowego lina



Ryc. 15. Skoleks *Caryophyllaeus brachycolis* wyizolowany od jajza



Ryc. 16. *Caryophyllaeus brachycolis* wyizolowany z jelita jajza

cerkarie, które (bez przejścia w stadium metacerkarii) zarażają ryby żywiące się ślimakami. Według Bernat (sprawozdanie roczne ZHW w Olsztynie) przywra ta występuje często u dorosłych linów jeziorowych, nie wywołując u nich objawów klinicznych. Brak jest natomiast obserwacji jej inwazji u ryb młodych zwykle o wiele bardziej wrażliwych niż ryby dorosłe na inwazje różnych pasożytów.

Tasiemce (Cestoda)

Triaenophorus crassus, w Polsce znany jako kotwicznik, występuje głównie u ryb drapieżnych: pstrąga lipienia, szczupaka, miętusa, okonia i sandacza. Jest to organizm hermafrodytyczny, trójżywieliński wytwarzający jaja w okresie tarła szczupaka w jeziorach; w tym okresie cały pasożyt opuszcza żywiciela i wpada do wody (16, 17). Obecność tego tasiemca w Polsce stwierdziła między innymi kilkakrotnie Bernat (dane nieopublikowane). Jaja wytwarzane przez samice dostają się wraz z odchodami do wody, gdzie przekształcają się w urzędzone koracidium. Koracidium tego tasiemca unosi się w toni wodnej przez 1–2 dni. Po połknięciu przez widłonoga (*Copepoda*) w jego jamie ciała tworzy się procerkoid. Po połknięciu zarażonego widłonoga przez drobne „białe ryby”, np. narybek ryby rodziny Coregonidae (głębzielowate) lub narybek szczupaka, procerkoid odbywa

wędrówkę z jelita gospodarza do mięśni i osiedla się najczęściej w wątrobie, którą stopniowo niszczy. Podczas wędrówki pasożyt przechodzi w stadium plerocerkoidu i uzyskuje inwazyjność dla szczupaka; równocześnie wyrasta mu wieniec haczyków. Wśród żywicieli pośrednich plerocerkoid może dokonać wśród ryb duże spustoszenie, powodując wychudzenie i zahamowanie ich wzrostu; niekiedy może być również powodem ich śnięć; podczas gdy tasiemiec dorosły nie jest szczególnie szkodliwy. Dorosły pasożyt żyje między innymi w jelicie szczupaków występujących w jeziorach i hodowanych w stawach (18, 19).

Przebieg inwazji *Triaenophorus crassus* zależy od ilości pasożytów, od wieku i wielkości ryb oraz czynników stresujących ryby. Poważne problemy z powodu inwazji tego tasiemca notowano u młodych hodowlanych szczupaków. Nie badano natomiast reakcji wylęgu szczupaka w warunkach naturalnych występujących wskutek inwazji tego tasiemca. W mięśniach chorych młodych ryb, które są gospodarzami pośrednimi tego tasiemca, wokół plerocerkoidów tworzą się często żółte albo białe cysty. W wyniku wędrówki larw może dojść do dysfunkcji wątroby, natomiast wskutek wyczerpania również do anemii. Zmiany patologiczne w „białych rybach” powodują, że nie nadają się one do konsumpcji i do sprzedaży. W przebiegu choroby obserwowane jest często występowanie ognisk

martwiczych w mięśniach. W niektórych przypadkach tasiemce mogą doprowadzić do perforacji jelita, zablokowania przewodu pokarmowego, braku pobierania pokarmu i wychudzenia. W celu stwierdzenia obecności tych pasożytów oraz wywołanych przez nie faktycznych strat ryb do badania diagnostycznego należy odławiać ryby młode, a mianowicie w pierwszym i drugim roku życia, np. szczupaki i okonie maksymalnie o długości do 14–16 cm.

Triaenophorus crassus wywiera niewątpliwie ujemny wpływ na ekosystem zbiorników wodnych. Uwidacznia się to u oczlików, które są pierwszymi gospodarzami pośrednimi. 12-dniowe i starsze plerocerkoidy powodują, że oczliki pływają powoli pod powierzchnią wody, stając się łatwą zdobyczą ryb (17). Liczebność populacji oczlików znacznie spada, jak również związana z tym zasobność zbiornika wodnego w naturalny pokarm.

Goździkowce są to jednoczłonowe, dwużywielielskie tasiemce pozbawione bruzd przyssawkowych, obejmujące 20 gatunków. Występują one w jelicie ryb, między innymi ryb karpioatych, takich jak leszcz, karp, brzana karaś, jaź i płoć. W każdym gatunku ryby występuje goździkowiec swoistego gatunku. Antychowicz stwierdził w ostatnim czasie obecność *Caryophyllaeus brachycolis* u leszcza, a Janiszewska u jajza (ryc. 15, 16). Dobrze znane są ponadto *C. fimbriiceps*

i *C. laticeps*, występujące głównie u leszcza. Jaja tasiemca, w których rozwijają się urzęsione, kuliste onkosfery, dostają się wraz z odchodami zarażonych ryb do wody, gdzie część z nich połykanych jest przez skąposzczety, głównie rodzajów *Tubifex* i *Limnodorus*. W ich ciele rozwijają się procerkoidy. Uzyskują one inwazyjność dla ryb po upływie 4 miesięcy i mogą ją utrzymać do 2 lat (20). Po zjedzeniu zarażonego skąposzczeta w jelicie ryb rozwija się dojrzła tasiemiec. Masowa inwazja wywołuje u gospodarza intoksykację, podrażnienie i uszkodzenie jelita. Kennedy (21) śledził przebieg inwazji *C. laticeps* u jelca (*Leuciscus leuciscus*) i stwierdził, że natężenie inwazji jest większe u ryb o obniżonej odporności i zwykle większe u samicy niż u samców. Wśród tasiemców ryb występuje ciekawe zjawisko wypierania gatunków. Goździkowiec (*Caryophyllaeus laticeps*) został wyparty przez kawię (ryc. 17), a ta od kilku lat jest wypierana przez *Antracocestus huronensis* (ryc. 18).

Bruzdogłowiec szeroki (*Diphyllobothrium latum*) jest trójżywielskim tasiemcem, którego ostatecznymi żywicielami są ssaki, w tym człowiek. Koracidium uwalnia się ze skorupki jajowej w wodzie i pływa za pomocą aparatu rzęskowego. Po poślknięciu przez któregoś z wielu gatunków widłonogów przekształca się w procerkoid. U ryby, głównie u narybku szczupaka,

który poślknął zarażonego widłonoga, powstaje plerocerkoid. Człowiek lub inny ssak zaraża się difilobotriozą najczęściej, zjadając surowe lub niedogotowane mięso szczupaka. Obecność tego tasiemca stwierdza się w polskich śródlądowych wodach niezwykle rzadko.

Nicienie

Niektóre nicienie przyczyniają się do masowych śnięć ryb żyjących w naturalnych zbiornikach wodnych – po przeniesieniu chorych ryb do stawów hodowlanych rzadko rozwijają się masowo i dlatego nie powodują tam zwykle poważnych strat.

Philometra

Do rodzaju *Philometra* należą pasożyty ryb śródlądowych i morskich. Larwy powstające w narządach rodnych samicy opuszczają rybę i są połykane przez widłonogi, u których przechodzą kilka linii, osiągając w końcu inwazyjność dla ryb. Po poślknięciu widłonoga zawierającego inwazyjne larwy w przewodzie pokarmowym ryby larwy te przekształcają się w dorosłe samce i samice. W 2016 r. Bernat (sprawozdanie roczne ZHW w Olsztynie) stwierdziła masową inwazję *Philometra sanguinea* (ryc. 19, 20, 21) u karasia srebrzystego (*Carassius auratus*). Dorosłe samice

tego gatunku filometry występują w naczyniach krwionośnych karasi, które zlokalizowane są między promieniami płetwy ogonowej ryby, natomiast larwy w pęcherzu pławnym. Dorosłe pasożyty wywołują wtórne zakażenia bakteryjne i tworzenie się wrzodów w płetwie ogonowej. Vismanis (22) opisał masowe śnięcie karasi srebrzystych wywołane przez tego pasożyta w rejonie Altaju. Według Morawca (23) nicień ten jest specyficzny dla karasia srebrzystego, natomiast żywicielami pośrednimi są różne widłonogi.

Dorosłe samice *Philometra rischta* niszczą nabłonek skrzelki uklei (*Alburnus alburnus*) i płoci (*Rutilus rutilus*), larwy natomiast niszczą pokrywę skrzelową (24). *Philometroides cyprini* zagłębia się natomiast przednią częścią pod łuski amura. W tych miejscach powstają wtórne zakażenia bakteryjne i tworzą się wrzody (25, 26). *Philometra ovata* pasożytuje w jamie ciała kiełbi (*Gobio gobio*), powodując ogromne spustoszenie w organizmie tej ryby, podobnie jak *Anquillicola crassus* u węgorzy.

Larwy i niedojrzałe samice *Philometra abdominalis* występują pod śluzówką przedniej komory pęcherza pławnego płoci, podczas gdy dojrzałe samice w jej jamie ciała (27, 28, 29). Larwy i niedojrzałe *Philometra lusiana* przebywają pod śluzówką pęcherza pławnego karpi stawowych i jeziorowych (*Cyprinus carpio*), natomiast



Ryc. 17. *Khavia synnensis* wyizolowana od karpia



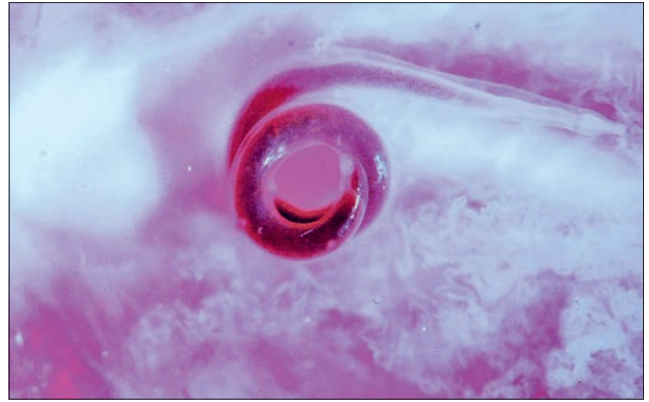
Ryc. 18. *Antracocestus huronensis* wyizolowany od karpia



Ryc. 19. Nicień *Philometra sanguinea* w naczyniach płetwy ogonowej



Ryc. 20. *Philometra sanguinea* dojrzała samica z jajami

Ryc. 21. Larwy *Philometra sanguinea*Ryc. 22. Larwa *Anguillicola crassus* niszcząca ścianę pęcherza pławnego węgorza

stadia dojrzałe zwinięte spiralnie w torebkach łuski lub w jego jamie ciała (28, 29). *P. obturans* występuje natomiast w naczyniach krwionośnych skrzel i w aorcie brzusznej szczupaka (*Esox lucius*).

Anguillicola

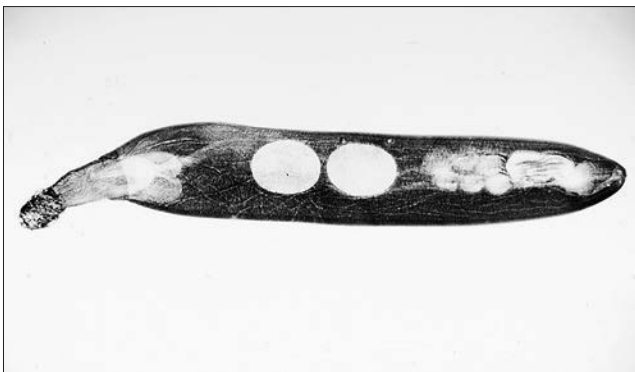
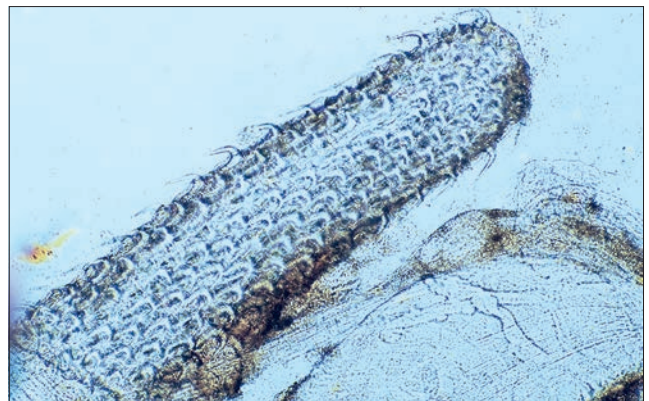
Angwikuloza jest chorobą pęcherza pławnego węgorza wywołwaną przez inwazje nicienia *Anguillicola crassus* (ryc. 22). Samice nicienia przebywają w pęcherzu pławnym i tam wytwarzają jaja. Z jaj wylęgają się larwy, które przez przewód powietrzny wydostają się z pęcherza pławnego do przelyku, a następnie do wody. Po połknięciu przez drobne skorupiaki wodne (oczlik,

małżoraczek, kielż zdrojowy) larwy ulegają przekształceniu, nabierając właściwości patogennych dla węgorzy. Węgorze zarażają się przez połknięcie skorupiaków lub ryb żywicieli paratencyjnych (u których larwy są jak gdyby w uśpieniu), zawierających inwazyjne larwy. Po połknięciu nosiciela inwazyjnych larw następuje inwazja jelita przez inwazyjne larwy. Z jelita węgorza pasożyty wydostają się do jamy ciała ryby, a następnie do pęcherza pławnego. W pęcherzu larwy wywołują intensywne rozszczenie naczyń krwionośnych oraz stan zapalny śluzówki (ryc. 22). W świetle pęcherza pławnego może występować pienisty płyn (30). Według Grawińskiego (30) ekstensywność inwazji *A. crassus* może

wynosić do 75%, a intensywność do 20 nicieni w jednej rybie. Obecność 5–6 nicieni w pęcherzu pławnym może powodować obniżenie prędkości pływania węgorza (31). Następstwem angwikulozy może być zwłóknienie ściany pęcherza pławnego i jego bezpowietrzność; pęcherz pławny może nawet ulec skurczeniu. Przy wystąpieniu wtórnych zakażeń bakteryjnych śmiertelność w populacjach węgorzy może dochodzić do 20%.

Kolcogłowy

Kolcogłowy (ryc. 23, 24, 25, 26) są organizmami rozdzielnopłciowymi (większa jest samica). Charakterystyczny dla

Ryc. 23. Kolcogłowy, prawdopodobnie *Echinorhynchus truttae*, wyizolowany z przypadku masowej inwazji u kleniaRyc. 24. Ryjek kolcogłowa *Echinorhynchus truttae*Ryc. 25. Ryjek i przednia część kolcogłowa *Acantocephalus lucii*Ryc. 26. Kolcogłowy *Acantocephalus lucii*

kolcogłów jest ryjek, który różni się u poszczególnych gatunków długością i ilością znajdujących się na nim haków. Składane przez samice jaja zawierają larwy I stadium – akantory, które są wydalone do środowiska wodnego. Żywicielami pośrednimi kolcogłów są drobne skorupiaki wodne (małżoraczek, ośliczka, kielż), u których dochodzi do rozwoju inwazyjnych dla ryb planktonożernych larw II stadium – akantelli. Ryby planktonożerne zarażają się przez zjedanie skorupiaków zawierających te larwy, natomiast ryby drapieżne przez zjedanie tak zwanych gospodarzy paratenicznych, to znaczy ryb, u których występują otorbione inwazyjne larwy kolcogłów. Akantelle otaczają się błoniastą otoczką i przekształcają w inwazyjne dla ryb drapieżnych larwy III stadium – cystakanty. Po połknięciu przez żywiciela ostatecznego kolcogłów przyczepia się ryjkiem do śluzówki jego przewodu pokarmowego, gdzie osiąga dojrzałość płciową.

W Polsce stwierdzono obecność ponad 30 gatunków należących do tej grupy pasożytów. Akantocelozy są to choroby przewodu pokarmowego ryb wywoływane przez kolcogłowy należące między innymi do następujących rodzajów: *Acanthocephalus*, *Neoechinorhynchus*, *Echinorhynchus* i *Pomporhynchus*. Antychowicz (dane nieopublikowane) stwierdzał obecność *Echinorhynchus truttae* u wolno żyjących rzecznych pstrągów potokowych i bardzo podobnego kolcogłowa masowo występującego u dużego procentu kleni (*Leuciscus cephalus*) zasiedlającego rzekę Wieprz (ryc. 23). Ten sam autor wykazał masową inwazję kolcogłowa *Acanthocephalus lucii* u jazia (*Leuciscus idus*; ryc. 25, 26). Głowacka stwierdziła obecność podobnego kolcogłowa u szczupaka. Kolcogłowy różnych gatunków mają różnej długości, zaopatrzone w różne ilości haczyków ryjki zagłębiające się w śluzówkę jelita ryby. Kolcogłowy rodzaju *Neoechinorhynchus*

o krótkim ryjku powodują jedynie powierzchniowe uszkodzenia śluzówki jelita, natomiast inne kolcogłowy, np. *Acanthocephalus anquille* o długim ryjku, mogą nie tylko przebić jelito, ale również uszkodzić miąższ wątroby i innych narządów wewnętrznych. Masowa inwazja kolcogłów osłabia kondycję ryb i zwiększa ich wrażliwość na niesprzyjające czynniki zewnętrzne. *Neoechinorhynchus rutili*, *Pomphorhynchus laewis*, *Echinorhynchus salmonis* i *E. truttae* mogą powodować wychudzenie, stany zapalne jelit, powstawanie ognisk martwiczych w jelitach, niekiedy śnięcie ryb. W niektórych populacjach ryb zarażenie kolcogłowami może być wysokie. Dogiel (32) stwierdził w jelicie jednej brzozy 300 kolcogłów *Pomphorhynchus laevis*.

Plerocerkoidy *Ligula intestinalis*

Ligula intestinalis (ryc. 1), nazywana rzeźmieńcem, jest trójżywieliem, szeroko kiedyś w Polsce rozpowszechnionym tasiemcem pasożytującym w jelicie cienkim ptaków rybożernych. Występuje głównie w jeziorach, ale również w zbiornikach zaporowych i w rzekach. Długość postaci dorosłej butującej w jelicie ptaków dochodzi do 1 m. Liguloza wywołwana przez plerocerkoid tasiemca (inwazyjny dla ptaków) jest chorobą ryb karpioatych należących do wielu gatunków. Na ligulozę najczęściej chorują leszcze jeziorowe, niekiedy płocie i karasie w wieku do 5 lat i długości 4–25 cm, gdy ich ciężar wynosi poniżej 400 g. Jaja tego tasiemca składane w jelicie ptaków dostają się do wody, z jaj wylęgają się urzęsione koracidia, które połykane są przez drobne skorupiaki wodne (pierwszy żywiciel pośredni); są to widłonogi, między innymi oczliki. W oczliku powstaje inwazyjny dla ryb procerkoid. Po połknięciu przez rybę (drugi żywiciel pośredni) zarażonego oczlika procerkoid dostaje się do jej jamy

ciała, gdzie przekształca się w inwazyjny dla ptaków wodnych, takich jak perkozy, mewy i kormorany, robakowaty plerocerkoid. Długość plerocerkoidów może przekraczać 20 cm, a szerokość 1 cm. Ciężar pasożyta może przewyższać ciężar ryby-gospodarza. Wywiera on silny ucisk na narządy wewnętrzne ryby, powodując ich uszkodzenie. Wskutek inwazji może nastąpić zahamowanie dojrzewania płciowego ryby (33, 34, 35). Chore ryby (głównie karpioatę) wykazują zwykle patologiczne powiększenie jamy ciała, słabo pływają i łatwo dają się złapać przez ptaki. W skrajnych przypadkach przy inwazji kilku plerocerkoidów może dojść do rozzerwania powłok zewnętrznych. Zarażenie młodych leszczy chorych na ligulozę w pewnych latach wynosiło w jeziorach polskich do 50% stanu pogłowia (1). Pasożyt występuje również u płoci, lina i karasia. Populacje zaatakowane przez plerocerkoidy liguli wykazują zwiększoną wrażliwość na wszelkie manipulacje (36). Loot i wsp. (36) opisali paradoksalny przypadek, kiedy to pewna populacja płoci pod wpływem inwazji liguli wykazywała gigantyzm – ryby z pasożytem były wyraźnie większe od zdrowych osobników. Przypuszcza się, że jest to mechanizm adaptacyjny u gospodarzy wobec inwazji różnych pasożytów o niewyjaśnionym całkowicie mechanizmie. Zjawisko to spotykano w wielu innych przypadkach inwazji pasożytniczych u ryb. W niektórych przypadkach gigantyzm u ryb był wynikiem „kastracji” dokonanej na gospodarzu przez pasożyty i związanych z tym zmian hormonalnych (37).

Metodą zwalczania ligulozy są intensywne odłow leszczy. Szczególnie istotna jest redukcja drobnych ryb, które będąc nosicielami plerocerkoidów ligulii, są szczególnie często pożerane przez ptaki, co doprowadza do masowego rozwoju tego pasożyta u ptaków i ryb w określonym zbiorniku wodnym.



Ryc. 27. Inwazyjne dla ptaków metacerkarie *Diplostomum spathaceum* wyizolowane spod turek rogówki oka ryby



Ryc. 28. Pojedyncza metacerkaria *Diplostomum spathaceum*



Ryc. 29. Młody leszcz zarażony *Posthodiplostomum cuticola*



Ryc. 30. Cysty zawierające inwazyjne stadia *Posthodiplostomum cuticola* w podniebieniu i skrzelach leszcza

Metacerkarie przywr digenicicznych

Wśród przywr digenicicznych pasożytujących u ptaków rybożernych występują często gatunki przyniesione do Europy w czasie wiosennych lub jesiennych przelotów ptactwa z regionów, w których spędziły zimę lub lato. Pasożyty te przyniesione do Polski zazwyczaj giną bezpotomnie (2). Niedawno stwierdzono jednak, że w jeziorach o wodach podgrzanych wodami zrzutowymi z elektrowni niektóre przywry, np. *Clinostomum compactum*, mogą odbyć cały cykl rozwojowy u okonia i płoci i osiągnąć dojrzałość płciową (2).

Diplostomozę wywołują stadia rozwojowe przywr, np. metacerkarie *Diplostomum spathaceum* (ryc. 27, 28), które w formie dojrzałej występują w jelicie rybitw, mew i czajek. W Europie występuje przynajmniej 12 gatunków pasożytów należących do rodzaju *Diplostomum*. Jaja tych przywr są składane w jelicie ptaków, a następnie wydalane do wody. Po trzech tygodniach od złożenia jaj wylęga się z nich urzęsione miracidium, które połykane jest przez ślimaka. W ślimaku dwukrotnie zachodzą procesy rozmnażania: w sporocystach rodzą się sporocysty potomne, a w sporocystach potomnych rodzi się pokolenie cercarii. Zaopatrzone w ogonek cercarie po wydobyciu się ze ślimaka pływają w wodzie przez 2 dni. Przez skórę i nabłonek skrzelowy cercarie dostają się do naczyń krwionośnych ryby i przez rogówkę do przedniej komory oka. Ostatecznie cercaria pozbawiona (w trakcie przechodzenia przez powłoki zewnętrzne) ogonka dostaje się pod torebkę oka ryby i wówczas staje się metacercarium, które po około 45 dniach nabiera właściwości inwazyjnych dla ptaków. Ptak zaraża się po zjedzeniu oka ryby. Masowe inwazje diplostomum rozwijają się, gdy w określonym zbiorniku jest dużo ptactwa wodnego, ślimaków i ryb. Warunki takie stwarza człowiek, budując sadze wodne, w których hoduje ryby. W rejonie sadzy, w związku z obfitością karmy sztucznej, gromadzą się

ślímaki i ptaki. Ryby chore na diplostomozę są często wyrzucane poza sadze, gdzie pożerają je ptaki. Na diplostomozę (inwazyjną metacercarii *Diplostomum*) mogą chorować płocie, okonie, szczupaki i sandacze, karasie srebrzyste, strzeble i cierniki. Znane są również przypadki obecności metacercarii tego pasożyta u wolno żyjących pstrągów potokowych (38). Obecność diplostomum u ryb powoduje zahamowanie wzrostu, a nawet doprowadza do ich śnięcia. Przy dużej liczbie metacercarii dochodzi do zmętnienia soczewki oka, ślepoty ryby, rozerwania torebki soczewki, a nawet do wtórnych zakażeń i wypadania gałki ocznej. Chore ryby chudną, często ślepną. W niektórych przypadkach obserwuje się całkowitą utratę oczu. Według Schlotfeldt i Alderman (39) niemal u wszystkich gatunków ryb mogą występować swoiste dla nich gatunki metacercarii tej ptasiej przywry.

U ryb dzikich metacerkarie *Diplostomum* występują stosunkowo rzadko i nie powodują bezpośrednio śnięć, natomiast powodują upośledzenie pobierania pokarmu i przez to hamują wzrost swoich gospodarzy. Na uwagę zasługuje fakt częściowej odporności na tego pasożyta u pstrągów potokowych endemicznie występujących w Europie i dużej wrażliwości importowanych z Ameryki pstrągów tęczy oraz źródlanych. Diplostomoza występuje najczęściej u ryb w pierwszym roku życia w hodowlach superintensywnych. Najbardziej wrażliwe wydają się amury i jesiotry (Bernat – sprawozdanie roczne ZHW w Olsztynie). Duże straty notuje się niekiedy wskutek inwazji tych pasożytów u pstrągów chowanych w sadzach jeziorowych i morskich. Diplostomoza występuje również u narybku karpia (w przesadkach I i II), u narybku amura, płoci (*Rutilus rutilus*) oraz krasnopiórki (*Scardinius erythrophthalmus*). Niedawno odkryto, że w okresie przenikania cercarii do ciała ryby, a następnie w czasie jej wędrówki w jej organizmie dochodzi do wystąpienia ostrych objawów krwotocznych i wybroczyn w skórze

(przypominających zakażenia bakteryjne) połączonych z zaburzeniami w pływaniu, a nawet śnięciami (40).

Posthodiplostomum cuticola

Czerniaczka jest to choroba skóry ryb wywołana przez metacerkarie przywry *Posthodiplostomum cuticola* (ryc. 29, 30, 31). Dorosły pasożyt bytuje w jelicie czapli i ślepowrona. Składane w jelicie tych ptaków jaja dostają się do wody. Urzęsione miracidium, podobnie jak w przypadku diplostomozy, dostaje się do ślimaka, gdzie w wyniku kilku przemian (sporocysta, redie, cercarie) powstają cercarie. Po czynnym przeniknięciu przez skórę ryby tworzą one w skórze, skrzelach i podniebieniu otorbione, inwazyjne dla ptaków metacerkarie (ryc. 31). Według Donges (41) podczas inwazji cercarii, a później tworzenia metacercarii mogą u młodych ryb wystąpić śnięcia. Metacerkarie *Posthodiplostomum cuticola* występują u ryb śródlądowych należących do co najmniej 50 gatunków; najczęściej u leszczy, płoci i krasnopiórek – niekiedy u kłeni. U chorych ryb występują czarne nieregularne plamki. Powstają one wskutek gromadzenia się wokół pasożyta melanomakrofagów zawierających czarny barwnik.



Ryc. 31. Inwazyjne dla ptaków metacercarium *Posthodiplostomum cuticola* wyizolowane ze skóry karpia

Przy masowej inwazji pasożyta może dojść do zahamowania wzrostu ryby i wychudzenia. Ryby silnie zaatakowane przez pasożyty z powodu wychudzenia i odrażającego wyglądu nie nadają się do spożycia. Czerniak jest jedną z najczęstszych chorób ryb jeziorowych; najczęściej występuje w rejonach gromadzenia się czapli i ślimaków.

Omówienie

Ostatnio coraz częściej stwierdza się, że pasożyty ryb dzikich mogą wywierać wpływ na biologię, przeżywalność i strukturę populacji swoich gospodarzy pośrednich oraz ostatecznych, a więc ryb i ptaków rybożernych, a przez to na funkcjonowanie ekosystemów wodnych (42). Niewiele jest jednak udokumentowanych przypadków śnięć dzikich ryb wyłącznie z powodu inwazji pasożytów. Większość przypadków zwiększonej śmiertelności ryb wiąże się z występowaniem równocześnie kilku czynników, a mianowicie: niekorzystnych dla ryb zmian w środowisku, np. szybkich zmian dotychczasowej temperatury czy też napływu toksycznych ścieków (43, 44, 45). Dowodem wpływu środowiska na przebieg inwazji pasożytniczych jest fakt, że różne w skutkach jest działanie tych samych pasożytów na ryby tych samych gatunków, ale żyjących w innych rzekach (46).

Ujemne działanie pasożytów na ryby polega na: niszczeniu tkanki gospodarza, pochłanianiu krwi i płynów tkankowych, spożywaniu części treści pokarmowej, doprowadzaniu do wtórnych zakażeń i inwazji. Inwazja pasożytów wywołuje stres u określonej populacji ryb, a przy pojawieniu się w tym czasie innych czynników biotycznych lub abiotycznych może powodować śnięcie. Szczególnie u młodych immunologicznie niedojrzałych ryb rola pasożytów warunkujących ich przeżycie jest duża, chociaż słabo udokumentowana w warunkach naturalnych. Według Borque i wsp. (47) pasożyty mogą doprowadzić do 90% śmiertelności wylęgu ryb. Wpływ pasożytów na ekosystemy wodne, szczególnie pasożytów wewnętrznych, jest oczywisty, a równocześnie wciąż mało poznany u ryb rzecznych i jeziorowych. Mogą one powodować redukcję ilości ryb w poszczególnych populacjach, jak również doprowadzić do zmniejszenia się ilości różnorodnych organizmów wodnych będących gospodarzami pośrednimi tych pasożytów, np. widłonogów. Zmniejszenie ilości ryb następuje bezpośrednio przez zwiększenie ich śmiertelności wskutek inwazji pasożytów albo przez zwiększenie ich pożerania przez drapieżniki wykorzystujące zmiany ich zachowania, a mianowicie powolne pływanie w górnych warstwach wody. Zmniejszenie się ilości ryb może być również wynikiem obniżenia ich płodności

wskutek działania pasożytów na kondycję ryb i bezpośrednio na ich narządy płciowe (47, 48, 49, 50, 51).

Niektórzy badacze dopatrują się korzystnego wpływu pasożytów na ekosystemy wodne. Pasożyty, które doprowadzają w niektórych przypadkach do patologicznych zmian w rybie i do zmiany jej zachowania, ułatwiają schwytywanie jej przez ptaka. Obecność pasożytów w rybach ułatwia więc zdobywanie pokarmu przez ptaki, sprzyjając ich przeżywaniu i rozmnażaniu się. Ciągła eliminacja słabszych i mniej odpornych ryb wspomaga korzystne zmiany ewolucyjne w ich populacjach i zapobiega przerybieniu zbiorników wodnych.

Zbiorniki naturalne – jeziora i rzeki coraz bardziej ulegają wpływowi działalności ludzkiej (51, 52). Na przykład intensywne zarybianie może doprowadzić do niekorzystnych zmian w genotypie ryb należących do określonych populacji, usposabiając do inwazji pasożytów. W środowisku całkowicie naturalnym intensywność i ekstensywność inwazji pasożytów jest zwykle niska w związku z rozrzedzeniem potencjalnych gospodarzy, w wielu przypadkach ich ciągłej wędrówki i w związku z tym ciągłego opuszczania zarażonych rejonów zbiorników wodnych. Z drugiej strony również dzięki natychmiastowej eliminacji osłabionych, chorych ryb przez różnego typu drapieżniki, u których w przewodzie pokarmowym dochodzi często do śmierci pasożyta, następuje szybka redukcja siewców pasożytów. Czynniki te w większości przypadków pozwalają na stałe utrzymanie się równowagi biologicznej gospodarz-pasożyt. Równowaga ta w związku z zatruciami rzek i jezior zaczęła jednak coraz częściej ulegać zachwianiu na korzyść pasożyta. Biorąc dodatkowo pod uwagę globalne ocieplenie się klimatu spowodowane przez człowieka, można się również spodziewać wzbogacania się parazytofauny wód polskich o nowe gatunki pasożytów.

Na uwagę zasługują szczególnie następujące działania człowieka, które mogą przyczynić się do rozwoju pasożytnictwa u ryb:

1. Hodowla ryb systemem intensywnym w stawach zlokalizowanych w pobliżu zbiorników naturalnych – wiadomo, że w przypadku niektórych pasożytów możliwe jest przenoszenie się ich z ryb hodowanych w stawach na ryby dzikie i przeciwnie (54).
2. Zakładanie ośrodków wędkarskich w jeziorach cyklicznie, intensywnie zarybianych rybami różnych gatunków pochodzących z różnych rejonów kraju.
3. Superintensywna, sadzowa hodowla ryb w rzekach i jeziorach.
4. Wypływanie i degradacja naturalnych zbiorników wodnych (jezior, rzek) na skutek niewłaściwej regulacji przepływu

wody, osuszania terenów bagiennych i wycinania drzew rosnących w sąsiedztwie rzek.

5. Zubożenie różnorodności genotypowej i obniżanie odporności populacji ryb między innymi na inwazje pasożytów w wyniku masowego, słabo kontrolowanego zarybiania rzek i jezior narybkiem ryb endemicznych, ale pochodzących z rozrodu kontrolowanego prowadzonego w wylęgarniach.
6. Zanieczyszczanie wody organicznymi i nieorganicznymi substancjami toksycznymi lub różnymi związkami chemicznymi zmieniającymi fizykochemiczne właściwości wody.

Pasożyty mają szczególnie korzystne warunki do rozwoju w intensywnie obsadzanych stawach i jeziorach wędkarskich oraz w wypłyconych sadzawkach. Zarybianie, a dokładniej „dorybianie” zbiorników naturalnych, w których upośledzony jest naturalny rozród endemicznych ryb i nie jest możliwa radykalna poprawa właściwości środowiska wodnego rybami pozyskiwanymi z profesjonalnych wylęgarni, jest niewątpliwie zjawiskiem pozytywnym i w przyszłości niezbędnym, choć nie jest dokładnie poznany wpływ tej działalności na rozwój pasożytów u dzikich ryb.

Profilaktyka pasożytniczych chorób ryb w warunkach naturalnych

Wbrew pozorom nawet w środowisku naturalnym można przeprowadzać próby redukcji pasożytów, między innymi przez stwarzanie rydom korzystnych warunków bytowania, np.: kierowanie wszystkich możliwych dopływów do głównej rzeki, w której nastąpił spadek poziomu wody lub tworzenie spiętrzeń i odmulanie dna. Należy przy tym pamiętać, że wzrost ilości osadów przy zwolnieniu przepływu wody sprzyja nadmiernemu rozwojowi skąposzczetów czy też widłonogów będących gospodarzami pośrednimi różnych pasożytów. Obecność osadów zwiększa również możliwość kontaktu pływających w wodzie stadiów inwazyjnych powstałych w skąposzczetach z rybami. W rzekach nizinnych zwiększenie przepływu zmniejsza częstotliwość kontaktów pasożyt-ryba i stwarza niekorzystne warunki do rozwoju skąposzczetów i ślimaków (46). Ryby chore należy eliminować z dalszej hodowli. Szczególnie nie można ich wykorzystywać do zarybiania zbiorników naturalnych. Materiał zarybieniowy powinien być badany co najmniej dwa razy do roku i nie może być sprzedawany bez świadectwa zdrowotności wystawionego po badaniu przeprowadzonym przez doświadczanego ichtiopatologa z odpowiednią praktyką zawodową.

Przykładem wzorowo prowadzonej przed laty akcji eliminacji pasożytów z ryb

dzikich może być zwalczanie ligulozy. Ponieważ przyczyną rozprzestrzeniania się ligulozy są niekontrolowane zarybienia jezior niebadanym leszczem, zaczęto badać te ryby, przede wszystkim młode osobniki, a w dalszej kolejności krąpie, płocie, karsie i liny. Korzystne dla poprawy zdrowotności ryb w określonym jeziorze było zarybianie go osobnikami o wymiarach powyżej 20 cm (1). Dobre rezultaty dawało również odławianie drobnych leszczy, jeżeli były zarażone ligulozą. W ten sposób eliminacja form inwazyjnych dla ptaków łączyła się z rozrzedzaniem populacji gospodarzy pośrednich. Stosowano niekiedy również zmianę składu gatunkowego pogłowia ryb w określonych zbiornikach wodnych przy maksymalnym ograniczeniu lub całkowitej likwidacji populacji leszcza w określonych jeziorach i zarybianie tych jezior rybami innych gatunków opornych na tego pasożyta, które wykorzystywały równocześnie zasoby strefy żerowania leszcza (1). Leszcze chore rozpoznawano, a następnie eliminowano na podstawie wglądu zewnętrznego ryb bez przeprowadzania sekcji. Okazało się to skutecznym zabiegiem prowadzącym do przerwania cyklu rozwojowego pasożyta i zapobiegło dalszemu rozprzestrzenianiu się pasożytów, ponieważ osiągają one inwazyjność dla ptaków dopiero po 425 dniach przebywania w rybie (1). W razie silnej inwazji pasożytów obejmującej do 70–80% populacji eliminowano wszystkie wrażliwe na ligulę wyłowione ryby. Jeśli inwazja miała charakter umiarkowany, usuwano tylko osobniki z widocznymi objawami zarażenia, a pozostałe z powrotem wypuszczano do jeziora. W zbiornikach zagrożonych ligulozą dbano o utrzymanie dużej ilości ryb drapieżnych, szczególnie szczupaka, który ogranicza rozmnażanie się leszczy i innych ryb – potencjalnych nosicieli liguli. W ostatnim czasie populacja leszcza w wielu jeziorach nieco się zmniejszyła, a ligulozę spotyka się bardzo rzadko.

Wnioski odnośnie do kierunku dalszych badań

W badaniach światowych brak jest bardzo istotnej informacji na temat, kiedy zarażają się poszczególnymi pasożytami młode dzikie ryby różnych gatunków w warunkach naturalnych, w jeziorach i rzekach. Z obserwacji wylęgu i narybku ryb hodowlanych w stawach wiadomo, że najbardziej wrażliwe na inwazje pasożytów są ryby młode, u których pasożyty wywołują często choroby kończące się śmiercią i znacznymi ubytkami populacji. Na przykład śniecia wylęgu i narybku karpi w stawach (typu przesadka) spowodowane między innymi inwazją różnych pasożytów przekraczają często 70%.

Aby właściwie ocenić wpływ pasożytów na populacje ryb dzikich i tym samym ich wpływ na ekosystemy wodne, należy badać zapasożycenie i śmiertelność wolno żyjącego wylęgu i narybku ryb dzikich, jak również gospodarzy pośrednich pasożytów. Z powodu trudności technicznych z pozyskaniem tego typu materiału do badań – brak jest w piśmiennictwie światowym danych co do śmiertelności wylęgu i wczesnego narybku ryb dzikich między innymi z powodu inwazji pasożytów. Gospodarze pośredni, najczęściej widłonogi i skąposzczety, są mikroskopijnej wielkości i stanowią pokarm wylęgu oraz narybku, który może wobec tego teoretycznie wcześniej zarażać się niektórymi pasożytami. Dane zebrane na podstawie badań przeprowadzonych na wolno żyjących, starszych rybach wskazują na obecność określonych pasożytów w danym zbiorniku wodnym, ale nie odzwierciedlają wielkości śnieć występujących u wylęgu i narybku pochodzącego z tarła naturalnego czy też z rozrodu kontrolowanego wpuszczonego do stawu bądź też rzeki występujących z powodu inwazji pasożytów, których nosicielami są ryby starsze.

Istotne jest również badanie wpływu masowego zarybiania zbiorników naturalnych rybami pochodzącymi z wylęgarni, czyli z rozrodu kontrolowanego, na poziom ich odporności na inwazje pasożytnicze i kształtowanie się parazytofauny w zarybianych zbiornikach. Aktualnie prowadzone badania w tym zakresie są niewystarczające, szczególnie wobec zagrożeń, które niesie zubożenie genotypowe nowych zarybianych populacji ryb pochodzących z wylęgarni i związana z tym gorsza adaptacja tych populacji ryb do niekorzystnych dla nich czynników środowiskowych, między innymi do obecności pasożytów w zbiorniku wodnym. Materiał zarybieniowy przeznaczony do zarybiania zbiorników naturalnych (jezior i rzek) pochodzący z wylęgarni czy też ze stawów hodowlanych powinien być stale badany. Warunkiem jego introdukcji do rzek i jezior powinno być odpowiednie świadectwo zdrowia zaświadczone, między innymi, że są one wolne od pasożytów.

Piśmiennictwo

- Rudnicki A., Waluga J., Waluś T.: *Rybactwo jeziorowe*. Państwowe Wydawnictwo Rolnicze i Leśne, Warszawa 1971.
- Pojmańska T., Niewiadomska K., Okulewicz A.: *Robaki pasożytnicze w ekosystemach wodnych i lądowych*. Instytut Parazytologii im. Stefańskiego PAN, Warszawa 2005.
- Pojmańska T., Grabda-Kazubska B., Kazubski S.L., Machalska J., Niewiadomska K.: Parasite fauna of five fish species from Konin lakes complex, artificially heated with thermal effluents, and from Gopło lake. *Acta Parasitol. Pol.* 1980, **30**, 319–357.
- Sułgostowska T.: Zmiany w faunie pasożytów storni, *Platichthys flesus* (L.) w zależności od stopnia skażenia południowo-wschodniego Bałtyku. *Wiadomości Parazyt.* 1988, **34**, 591–594.

- Steinhagen D., Kruse P.: The parasitemia of cloned *Trypansplasma borelli* Laveran and Mesnil, 1901, in laboratory infected common carp (*Cyprinus carpio* L.). *J. Parasitol.* 1989, **75**, 685–689.
- Lom J., Dykova I.: *Protozoan parasites of offishes. Development of aquaculture and fisheries sciences*, Elsevier, Amsterdam 1992.
- Woo P.T.K., Poynton S.L.: Diplomonadida, kinetoplastida and amoebida (Phylum Sacrimastigofora). W: Woo P.T.K. (ed.): *Fish Diseases and Disorders, Vol 1. Protozoan and metazoans infections*. CAB International, Wallingford 1995.
- Wierzejski A.: Beitrag zur Kenntnis der zegen Pockenkrankheits des Karpfens. *Mittelheft. Des Westpreus. Fisch. Vereines.* 1887.
- Antychowicz J.: Aktualne poglądy na choroby wywołane przez mykosporydiowce u ryb w Polsce. *Życie Wet.* 2015, **90**, 216–225.
- Lom J., Dykova I.: Myxozoan genera: Definition and notes on taxonomy, life cycle terminology and pathogenic species. *Folia Parasitol. (Praha)* 2006, **53**, 1–36.
- Canning E.U., Okamura E.: Biodiversity and evolution of Myxozoa. *Adv. Parasit.*, 2004, **56**, 43–131.
- Fiszer Z.: *Choroby ryb*. Drukiem Władysława Szulca, Warszawa 1907.
- Molnar K., Eszterbauer E., Marton S., Cech G., Szekely C.: *Myxobolus erythroptalmi* sp.n. and *Myxobolus shaharomae* (Myxozoa: Myxobolidae) from the internal organs of rudd, *Scardinius erythroptalmus* (L.), and bleak, *Alburnus alburnus* (L.). *J. Fish. Dis.* 2009, **32**, 219–231.
- Plehm M.: *Praktikum der Fischkrankheiten*, E. Schweizerbartsche Verlagsbuchhandlung, Stuttgart 1924.
- Meade T.G.: *Description and life history of Cardicola alseae* sp. N. (Trematoda: Sanquiniolidae). A Thesis, Oregon State University, 1965.
- Pulkkinen K., Valtonen E., Niemi A., Pikola K.: The influence of food competition and host specificity on the transmission of *Triarhynchus crassus* (Cestoda) and *Cystidicola farionis* (Nematoda) to *Coregonus laveratus* and *Coregonus albula* (Pisces:Coregonidae) in Finland. *Int. J. Parasitol.* 1999, **29**, 1754–1753.
- Pulkkinen K., Pasternak A., Hasu T., Valtonen E.: Effect of *Triarhynchus crassus* Florel (Cestoda) infection on behaviour and susceptibility to predation of the first intermediate host *Cyclops strenuus*. *J. Parasit.* 2000, **86**, 664–670.
- Miller R.B.: A review of the *Triarhynchus* problem in Canadian lakes. *Bulletin of Fisheries Research Canada*, 1952, **95**, 1–42.
- Wardle R., McLeod J., Radinowsky S.: *Advances in the zoology of tapeworms 1950–1970*. United Kingdom and India: Oxford University Press, London and Delhi, 1974.
- Kulakowskaja O.P.: Materials to the Caryophyllaeidae fauna (Cestoda, Pseudophyllidae) of the Soviet Union. *Parasitol. Sb.* 1961, **20**, 339–355.
- Kennedy C.R.: Population biology of the cestode *Caryophyllaeus laticeps* (Pallas, 1781) in dace *Leuciscus leuciscus* L., of the river Avon. *J. Parasit.* 1968, **54**, 538–543.
- Vismanis K.O.: The influence of the agent of philometroidosis in carp. *Tr. Balt.NIRKH.* 1968, **3**, 234–236.
- Morawec F.: *Parasitic nematodes of fishes of Europe*. Academia. Praha. 1994.
- Molnar K.: On some little-known and new species of the genera *Philometra* and *Skrabillianus* from fishes in Hungary. *Acta Vet. Acad. Scient. Hungar.* 1966, **16**, 143–153.
- Vasilkov G.V.: Philometrosis of carp. *Veterinary* 1967, **1**, 62–64.
- Sekretaruk K.V.: Morphological and histochemical changes through *Philometroides* infection in carp. *Veterinary*. 1983, **9**, 45–47.
- Vismanis K., Popov N.: Investigation of fish parasites of Latvian inland waters. *IX Vsesojuzneje Sowieshanje po Parasitam i Boleznam Ryb.* 1990, 21–22.
- Kirijsina M., Vismanis K.: Parasites of freshwater and marine fishes of Latvia (Systematic catalogue). *Nauchnyje Tetrad GosNORH, Saint Petersburg.* 2004.
- Vismanis K.O., Volkova A.P., Eglite R.M., Popov N.B.: Biological studies in Lake Sidu of Teiche Natural Reserve. *Uch. Zap. Lat. Gos. Univ.* 1989.
- Grawiński E.: Występowanie nicienia *Anquillicola crassa* u węgorza (*Anquilla anquilla*) z Zalewu Wiślanego i jezior Pomorza. *Biul. Inst. Med. Morskiej Trop. w Gdyni*, 1994, **55**, 1–2.
- Sprengel G., Luchtenberg H.: Infection by the endoparasites reduces maximum swimming speed of European smelt, *Osmerus eperlanus* and European eel *Anquilla anquilla*. *Dis. Aquat. Org.*, 1991, **11**, 31–35.
- Dogiel W.A.: *Zoologia bezkręgowców*. Wyd. IV. PWRiL, Warszawa.

33. Arme C., Oven R.W.: Occurrence and pathology of *Ligula intestinalis* infections in British fishes. *J. Parasit.* 1968, **54**, 272–280.
34. Orr T.S.C.: Spawning behaviour of rudd, *Scardinius erythrophthalmus* infested with plerocercoids of *Ligula intestinalis*. *Nature*. London, 1966, **212**, 736.
35. Williams H.H.: Helminth disease of fish. *Helminth Abstr.*, 1967, 261–295.
36. Loot G., Poulin R., Lek S., Guegan J.F.: The differential effects of *Ligula intestinalis* (L.) plerocercoids on host growth in three natural populations of roach, *Rutilus rutilus* (L.). *Ecology Freshwat. Fish* 2002, **11**, 168–177.
37. Baudoin M.: Host castration as parasitic strategy. *Evolution*. 1975, **29**, 335–352.
38. Moody J., Gatlen E.: The population dynamics of eye flukes. *Diplostomum spathaceum* and *Thyloodelphys larvata* (Digenea: Diplostomatidae) in rainbow and brown trout in Rutland Water: 1974–1978. *Hydrobiologia* 1982, **88**, 207–209.
39. Schlotfeld H.J., Alderman D.J.: *A practical guide for the fresh water fish farmer*. European Association of Fish Pathologists, 1995.
40. Fish Vet. Group: Invasion of the eye flukes. *The Fish Site*, 2006.
41. Donges J.: Der Lebenszyklus von *Posthodiplostomum cuticula* (v. Norman 1832). *Z. Parasitk.* 1964, **24**, 169–248.
42. Macrogliose D.J.: Parasites: small players with crucial roles in ecological theater. *EcoHealth*, 2004, **1**, 151–164.
43. Mills C.A., Mann R.H.K.: Environmentally-induced fluctuations in year class strength and their implications for management. *J. Fish Biol.* 1985, **27**, 209–226.
44. Nunn A.D., Harvey J.P., Cowx I.G.: Benefits to 0+ fishes of connecting Man-made waterbodies to the lower River Trent, England. *River Res. Applic.* 2007, **23**, 361–376.
45. Nunn A.D., Cowx J.D., Frear P.A., Harvey J.P.: Is water temperature an adequate water predictor of recruitment success of cyprinid fish population in lowland rivers? *Freshwater Biology*, 2003, **48**, 579–588.
46. Longshaw M., Frear P.A., Nunn A.D., Cowx I.G., Feist S.W.: The influence of parasitism on fish population success. *Fish. Manag. Ecol.* 2010, **17**, 426–434.
47. Borque J.F., Dodson J.J., Ryan D.A.J., Margoliese D.J.: Cestode parasitism as a regulator of early life-history survival in an estuarine population of rainbow smelt *Osmerus mordax*. *Marine Ecology Progress Series*. 2006, **314**, 295–307.
48. Williams H.H.: Some observations on the mass mortality of the freshwater fish *Rutilus rutilus* (L.). *Parasitology* 1964, **54**, 155–171.
49. Barber I., Hoare D., Krause J.: Effects of parasite on fish behaviour: a review and evolutionary perspective. *Rev. Fish Biol. Fish.* 2000, **10**, 131–165.
50. Feist S.W., Lonshaw M.: Histopathology of parasitic fish infections – importance for population. *J. Fish Biol.* 2008, **73**, 2143–2160.
51. Tobler M., Schlupp I.: Influence of black spot disease on schooling behaviour in female western mosquitofish, *Gambusia affinis* (Poeciliidae, Teleostei). *Env. Biol. Fish.* 2008, **81**, 29–34.
52. Mennerat A., Nilsen F., Ebert D., Skorping A.: Intensive farming: Evolutionary implications for parasites and pathogens. *Evol. Biol.* 2010, **37**, 59–67.
53. Khan R.A.: Host-parasite interactions in some fish species. *J. Parasitol. Res.* 2012, Article ID 237280. Doi: 10.1155/2012/237280.
54. Antychowicz J.: Ryby wolno żyjące w rzekach i jeziorach jako potencjalne źródło inwazji pasożytów u ryb hodowlanych. *Życie Wet.* 2016, **91**, 330–336.

Prof. dr hab. Jerzy Antychowicz,
e-mail: jerzy.antychowicz@gmail.com