WIADOMOŚCI PARAZYTOLOGICZNE
T. 36(4) 1990: 91-97

# POGLĄDY NA SPOSOBY OSIĄGANIA GAŁKI OCZNEJ PRZEZ CERKARIE Z RODZAJU *DIPLOSTOMUM*

TADEUSZ GRACZYK

Instytut Parazytologii im. Witolda Stefańskiego PAN, ul. Pasteura 3, 00-973 Warszawa

## OUTLOOKS UPON THE WAYS OF REACHING OF EYEBALL BY CERCARIA OF *DIPLOSTOMUM* GENUS

Abstract. The views on the ways of migration of *Diplostomum* cercaria from body surface to fish eyeball, among them about the ways of parasites dislocation through the tissues, beginning from the penetration to host body — was presented. The hypothesis on passive in-coming transport of cercaria by the circulatory system of fish was questioned; on the other hand it has been argued active penetration of parasites through tissues, according to the hypothesis of cercaria migration stimulated by the respective concentration of carbonate anhydrasis in host. It has been stated that migrations of cercaria to fish eyeball may be different depending on the penetrations place of parasite on body host.

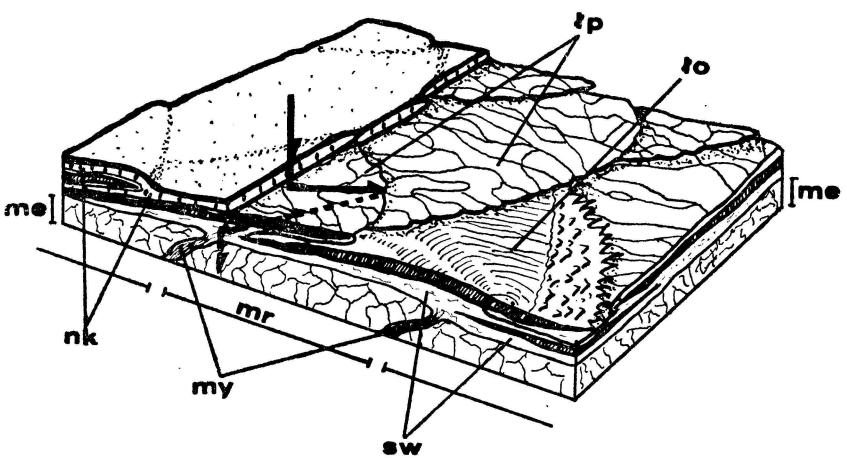
## Wstęp

Cerkarie z rodzaju *Diplostomum* wnikając do gałki ocznej ryby wywołują szereg zmian patologicznych (Davies 1936, Erasmus 1959, Berie 1960, Larson 1965, Ashton i wsp. 1969, Grevceva 1977, Lesler i Huizinga 1977, Hendrickson 1978, Graczyk 1988) powodujących różny stopień upośledzenia widzenia. Skutki inwazji oraz stwierdzona asymetria rozmieszczenia tych pasożytów w oczach (Rau i wsp. 1979, Ching 1985, Graczyk w druku) spowodowały wzrost zainteresowania sposobami wędrówki cerkarii przez tkanki ryby oraz mechanizmami rozmieszczenia pasożytów.

Cerkarie *Diplostomum* aktywnie wnikają do ciała żywiciela. Do obecnej chwili nie ma jednoznacznego poglądu na sposób w jaki osiągają soczewkę. Wielu autorów uważa, że docierają one do oczu biernie wraz z prądem krwi (Szidat 1924, Dubois 1929, Wesenberg-Lund 1934, Davies 1936, Ferguson 1943, Miller 1954, Hoffman i Hoyme 1958, Johnson 1971,

Betterton 1974, Rau i wsp. 1979). Według innych (Erasmus 1959, Larson 1965, Ratanarat-Brockelman 1974) cerkarie w wędrówce przez ciało nie korzystają z naczyń krwionośnych, lecz drążą tkanki za pomocą enzymów proteolitycznych oraz systemu kolców. Za tym sposobem wędrówki przemawiają również obserwacje pustych gruczołów penetracyjnych u cerkarii (Ratanarat-Brockelman 1974, Grevceva 1977), które dotarły do soczewki. Matthews (1977) nie wyklucza biernego przenoszenia pasożytów przez układ krążenia, ale uważa, że wchodzenie i wychodzenie z niego odbywa się aktywnie. Johnson (1971) stwierdza, że *Cotylurus erraticus* może migrować w naczyniach krwionośnych również przeciwko prądowi krwi. Betterton (1974) zwraca uwagę na brak orientacji cerkarii w płaszczyźnie horyzontalnej (przód — tył ryby). Stwarzać by to miało konieczność biernego wykorzystania krążenia w celu doprowadzenia pasożytów do rejonu głowy. Nasuwa się tutaj wątpliwość względem takiego rozumowania, ponieważ układ krążenia mógłby równie dobrze poprowadzić cerkarie w stronę przeciwną.

Wzmiankowana asymetria rozmieszczenia metacerkarii w gałkach ocznych nie stanowi potwierdzenia biernego przenoszenia pasożytów przez układ krążenia żywiciela. Gdyby to był jedyny mechanizm, to rozmiesz-




Ryc. 1. Warstwy skóry u ryby i sposób osadzenia łuski; ło — łuska odsłonięta, łp — łuska w pochewce łącznotkankowej przerośniętej siecią naczyń krwionośnych, nk — naskórek z warstwą oskórkową, me — mięśnie przedzielone dwiema mioseptami (my), mr — metamer, sw — skóra właściwa (wg Grodzińskiego)

Fig. 1. Layers of skin in fish and way of residing of scale: ło — exposed scale, łp — scale in sheath of connective tissue with hypertrophy of net blood vessel, nk — epidermis with epidermis stratum, me — muscles separated with two myosepts (my), mr — metamer, sw — true skin (according to Grodziński)

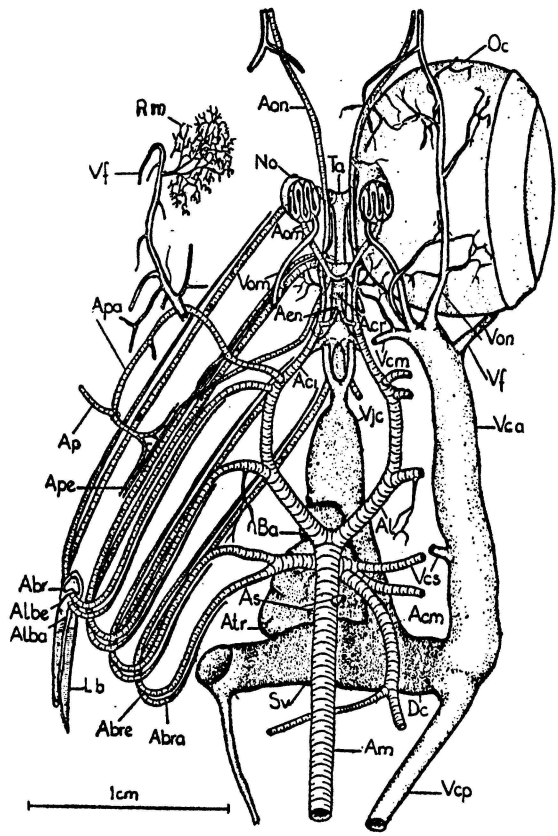
czenie powinno być symetryczne, ponieważ zależałoby od miejsca wniknięcia cerkarii do ciała ryby. Rozmieszczenie asymetryczne mogłoby wynikać z asymetrii w układzie krwionośnym, na co nie ma dowodów (Suworow 1954, Pollak 1957, Harder 1964).

Spróbujmy jednak prześledzić na podstawie literatury drogę cerkarii od powłok ciała do soczewki ocznej ryby. Jak wynika z obserwacji Larsona (1965), Betterton (1974), Ratanarat-Brockelman (1974), Grevcevej (1977), Hendricksona (1978) i Brassard i wsp. (1982) miejsce wniknięcia cerkarii bywa dowolne, choć jest preferowana głowa (Hendrickson 1978), skrzela Ratanarat-Brockelman 1974), tkanki bezpośrednio przyległe do oczu (Erasmus 1959) lub otwór gębowy (Betterton 1974). Dönges (1963, 1964) jest zdania, że wejście cerkarii w okolice skrzeli jest stymulowane wodną turbulencją wokół nich. Jak wskazuje ryc. 1 przejście cerkarii przez skórę, w szczególności pokonanie łusek, bezwzględnie wymaga od pasożytów użycia enzymów proteolitycznych i kolców. Łuski ryb tkwią w skośnych kieszeniach skórnych zanurzone podstawami głęboko w skórze właściwej, a ich końce zachodzą dachówkowato na siebie. Pokryte są unaczynioną pochewką łącznotkankową, naskórkiem z warstwą oskórkową (ryc. 1) oraz śluzem (Suworow 1954, Harder 1964, Grodziński 1981). Sposób osadzenia łuski umożliwia jednak cerkarii bardzo szybkie wniknięcie do układu krwionośnego ryby. Według Betterton (1974) cerkarie bardzo licznie przenikają przez skórę, lecz do światła naczyń krwionośnych trafiają przypadkowo (3% cerkarii). Opuszczają potem aktywnie naczynia krwionośne, jeśli te zaniosą je w okolice serca i skrzeli, po czym wędrują prosto do oczu. Grevceva (1977) obserwowała perforację tylnej ściany gałki ocznej na skutek dążenia cerkarii ku soczewce. Przypuszcza się, że stymulatorem wyjścia cerkarii z układu krążenia jest anhydraza węglanowa, która w dużej koncentracji znajduje się w oku (Davson 1969) i w naczyniach krwionośnych skrzeli (Hoffert 1966). Liczba cerkarii wnikających do soczewki zależałaby od siły stymulacji charakterystycznej dla danego gatunku ryby (Betterton 1974).

Powstaje pytanie, dlaczego cerkarie miałyby opuszczać naczynia krwionośne, skoro do samego wnętrza gałki ocznej zaprowadzić je może aorta ophthalmica magna lub a. orbito-nasalis (ryc. 2), dwa największe naczynia doprowadzające krew w okolice oczu. Podany przez Betterton (1974) sposób wędrówki cerkarii budzi szereg wątpliwości. Pasożyty mogą docierać do rejonu głowy albo przez tętnice, albo przez żyły. Jeżeli się posuwają tętnicami: aorta medialis lub a. lateralis (ryc. 2), reagując na stężenie anhydrazy węglanowej, to dlaczego wybierają oko a nie skrzele, do którego z tętnicy środkowej prowadzi więcej odgałęzień. Skoro zaś trafiają do oka, to musi być ono szczególnie preferowane. Z drugiej strony cerkarie wnikając przez skrzela nie miałyby powodów do dalszej wędrówki. Bardziej prawdopodobne wydaje się wykorzystanie do wędrówki

żył — vena cardinalis anterior, v. orbito-nasalis, v. ophthalmica magna (ryc. 2) — znacznie obszerniejszych od tętnic w części głowowej ryby (Pollak 1957, Harder 1964) i doprowadzających cerkarie bezpośrednio do gałki ocznej. Migracja wówczas musiałaby odbywać się przeciwko prądowi krwi, co spotykano np. u *Cotylurus erraticus* — (Johnson 1971).

Istnieje również koncepcja (Ratanarat-Brockelman 1974), według której cerkarie nie wnikają do naczyń krwionośnych, natomiast szlaki ich wędrówek przebiegają wzdłuż nich. Doświadczenia autorki wykazały, że




Ryc. 2. Topografia naczyń krwionośnych głowy ryby (wg Pollaka)

Fig. 2. Topography of blood vessels of fish head (acc. to Pollak)

Abr — Arcus branchialis, Abra — A. branchialis afferens, Abre — A. b. efferens, Aci — Arteria carotis interna, Acm — A. coeliaco-mesenterica, Acr — A. centralis retinae, Aen — A. encephalica, Al — Aorta lateralis, Alba — A. lamellae branchialis afferens, Albe — A. lamel. branch. efferens, Am — A. medialis, Aom — A. ophthalmica magna, Aon — A. orbitonasalis, Ap — A. pseudobranchialis afferens, Apa — A. p. a. secundaria, Ape — A. p. efferens, As — A. subclavia, Atr — Atrium, Ba — Bulbus arteriosus, Dc — Ductus Cuvieri, Lb — Lamellae branchialis, No — Nervus oculi, Oc — Oculus, Sv — Sinus venosus, Ta — Truncus arteriosus, Vca — Vena cerebralis anterior, Vcm — V. cerebri media, Vcp. — V. cardinalis posterior, Vcs — V. cervicalis post., V. — V. fascialis, Vjc. — V. jungularis communis, Vom — V. ophthalmica magna, Von — V. orbitonasalis, Rm — Rete mirabile

tempo drążenia tkanek zależne jest od reakcji tkankowej żywiciela oraz od długości odcinka, który ma do przebycia cerkaria. Pasożyt musi dotrzeć do soczewki zanim wyczerpie zapas glikogenu i zawartość gruczołów penetracyjnych.

Najwięcej kontrowersji budzi ostatni etap wędrówki cerkarii, czyli wnikanie do gałki ocznej. Asymetria rozmieszczenia pasożytów w siatkówce, naczyniówce i w ciałku szklistym jest zawsze większa od asymetrii w soczewkach (Rau i wsp. 1979, Ching 1985, Graczyk w druku). Może to świadczyć o istnieniu różnych mechanizmów decydujących o rozmieszczeniu metacerkarii poza soczewką lub w soczewce. Rau i wsp. (1979) są zdania, że duże znaczenie ma uszkodzenie siateczki naczyń krwionośnych — rete mirabile (ryc. 2) i gruczołu naczyniówki odpowiedzialnego za sekrecję tlenu oraz za regulację ciśnienia krwi w oku (Rock i Nelson 1965). Uszkodzenia te, również infekcje bakteryjne, powodują miejscową dezorganizację krążenia, co w konsekwencji może prowadzić do asymetrii rozmieszczenia metacerkarii.

Wędrówka cerkarii przez tkanki może przebiegać z różną efektywnością. Nie wszystkie pasożyty docierają do soczewki oka (Betterton 1974, Ratanarat-Brockelman 1974, Brassard 1982, Graczyk 1988). Według Betterton (1974) niektóre tracą orientację wskutek niedostatecznej lub błędnej stymulacji ruchu przez anhydrazę węglanową (Ratanarat-Brockelman 1974) lub nie docierają do oczu z powodu silnej reakcji tkankowej żywiciela. Johnson (1971) obserwował osiedlanie się *C. erraticus* w przedsionku serca ryby, a Erasmus (1959) fagocytozę *Cercaria* X w tkankach *Gasterosteus aculeatus*.

Przytoczone dane świadczą o różnorodności poglądów na temat sposobu wędrówki cerkarii przez tkanki żywiciela oraz osiągania przez nie gałki ocznej. Na pewno jest to proces wieloetapowy i złożony, w dużym stopniu uzależniony od żywiciela. Na podstawie danych literaturowych można wnioskować, że dotarcie i wniknięcie cerkarii do oka może się odbywać przy całkowitym lub częściowym wykorzystaniu układu krążenia (zarówno żył, jak i tętnic) lub pozanaczyniowo. Najprawdopodobniej cerkarie w kolejnych etapach wędrówki, w zależności od miejsca wniknięcia, mogą wykorzystywać nawet wszystkie trzy sposoby.

## LITERATURA

Ashton N., Brown N., Easty D. 1969. Trematode cataract in fresh water fish. *Small. Anim. Pract.* 10: 468-471.

Berie A. 1960. Two *Diplostomulum* larvae (*Strigeida, Trematoda*) in the eyes of Sticlebacks (*Gasterosteus aculeatus*). *J. Helminth.* 34: 211-216.

Betterton Ch. 1974. Studies on the host specifity of the eyefluke, *Diplostomum spathaceum*, in the brown and rainbow trout. *Parasitology* 69: 11-29.

Brassard P., Rau M., Curtis M. A. 1982. Infection dynamics of *Diplostomum spathaceum* cercariae and parasite-induced mortality of fish hosts. *Parasitology* 85: 483-493.

Ching H. L. 1985. Occurrence of the eyefluke, *Diplostomum* (*Diplostomum*) *baeri bucculentum* Dubois et Rausch, 1948, in salmonid fishes of northern British Columbia. *Can. J. Zool.* 63: 396-399.

Davies J. 1936. Pathological studies on the penetration of the strigeoid trematode, *Diplostomum flexicaudum*. *J. Parasitol.* 22: 329-337.

Davson H. 1969. The eye. Vol. 1: Vegetative Physiology and Biochemistry. New York and London, Academic Press.

Dönges J. 1963. Reizphysiologische Untersuchung an der Cercariae von *Posthodiplostomum cuticola* (von Nordmann, 1832) Dubois 1936, dem Erreger des Diplostomatiden-Melanoms. *Verh. Dt. Zool. Ges.* München. 18: 216-223.

Dönges J. 1964. Der Lebenszyklus von *Posthodiplostomum cuticola* (v. Nordmann 1832) Dubois 1936 (*Trematoda, Diplostomidae*). *Z. ParasitKde* 24: 169-248.

Dubois G. 1929. Les cercaires de la région Neuchâtel. *Bull. Soc. Neuchatel. Sci. Nat.* 53: 3-117.

Erasmus D. A. 1959. The migration of *Cercaria* X Baylis (*Strigeida*) within the fish intermediate host. *Parasitology* 49: 173-190.

Ferguson M. S. 1943. Migration and localisation of an animal parasite within the host. *J. Exp. Zool.* 93: 375-403.

Graczyk T. 1988. Zachowanie się metacerkarii *D. pseudospathaceum* Niewiadomska, 1984 i *D. spathaceum* (Rudolphi, 1819) w soczewce oka ryb oraz reakcje soczewki na obecność pasożytów. *Wiad. Parazytol.* 34: 29-36.

Graczyk (w druku). The cases of bilateral asymmetry of *Diplostomum pseudospathaceum* Niewiadomska, 1984 infections in the eye lens of fish. *Acta Parasitol. Pol.*

Grevceva M. A. 1977. Izmenenie chrustalika glaza ryb pri eksperimentalnom diplostomoze. *Parazitologija* II, 3: 260-263.

Grodziński Z. 1981. Anatomia i embriologia ryb. PWRiL. Warszawa.

Harder W. 1964. Anatomie der Fishe. Stuttgart.

Hendrickson G. L. 1978. Migration and localisation of *Ornithodiplostomum ptychocheilus (Trematoda, Diplostomidae)* in the Fish Intermediate Host. Diss. Abstr. International. 39: 8.

Hoffert J. R. 1966. Observations on ocular fluid dynamics and carbonic anhydraze in tissues of lake trout (*Salvelinus namaycush*). *Comp. Biochem. Physiol.* 17: 107-114.

Hoffman G. L., Hoyme J. B. 1958. The Experimental histhopathology of the „tumor" on the brain of the stickleback caused by *Diplostomum baeri eucaliae* Hoffman and Hundley, 1957 (*Trematoda, Strigeoidea*). *J. Parasitol.* 43: 613-627.

Johnson J. H. 1971. The migration of *Cotylurus erraticus cercariae* (*Trematoda: Strigeidae*) in rainbow trout (*Salvelinus gairdneri*) and their effect on the host. *J. Parasitol.* 57: 244-251.

Larson O. R. 1965. Cercarial migration, localisation, and lenticular hernia in the bullhead, *Ictalurus melas*. *J. Parasitol.* 51 Suppl.: 23-24.

Lesler R. J. G., Huizinga H. W. 1977. *Diplostomum adamsi* sp. n. description, life cycle, and pathogenesis in the retina of *Perca flavescens*. *Can. J. Zool.* 55: 64-73.

Matthews B. E. 1977. The passage of larval helmints through tissue barriers.

In: A. E. R. Taylor and R. Müller „Parasite invasions". Symposia of the British Society for Parasitology. Vol. 15, Blackwell, Oxford: 93-119.

Miller J. H. 1954. Studies on the life history of *Posthodiplostomum minimum* (Mac Callum, 1921). *J. Parasitol.* 40: 255-270.

Pollak A. 1957. The topography of the vessels in the terminal section of the tail of the eel (*Anguilla anguilla* L.). *Zesz. Nauk. Univ. Jagiel.* 10, *Zool.* (1): 19-34.

Ratanarat-Brockelman C. C. 1974. Migration of *Diplostomum spathaceum* (*Trematoda*) in the fish intermediate host. *Z. ParasitKde.* 43: 123-134.

Rau M. E. Gordon D. M., Curtis M. A. 1979. Bilateral asymmetry of *Diplostomum* infections in the eyes of lake whitefish *Coregonus clupeaformis* (Mitchill) and a computer simulation of the observed metacercarial distributions. *J. Fish. Dis.* 2: 291-297.

Rock L. F., Nelson H. M. 1965. Channel catfish and gizzard shad mortality caused by *Aeromonas liquefaciens*. Progres. Fish-Cultur. 27: 138-141.

Suworow E. 1954. Podstawy ichtiologii. PWN. Warszawa.

Szidat L. 1924. Beitrage zur Entwicklungsgeschichte der Holostomiden. II. *Zool. Anz.* 61: 249-266.

Wesenberg-Lund C. 1934. Contributions to the development of the trematoda *Digenea*. II. The biology of freshwated cercariae in Danish Royale des Sciences et des Lettres de Danemark, Section des Sciences. 9, ser. 5.

*Otrzymano: 6 IV 1989*