WIADOMOŚCI PARAZYTOLOGICZNE
T. 48 (1) 2002: 39–54

PRACE ORYGINALNE

BADANIA NAD BEHAWIOREM ŚLIMAKÓW W ANTROPOGENICZNIE ZMIENIONYM ŚRODOWISKU WODNYM. 1. AKTYWNOŚĆ LOKOMOTORYCZNA *LYMNAEA STAGNALIS* (L.) ZE SZCZEGÓLNYM UWZGLĘDNIENIEM SUBPOPULACJI ZARAŻONYCH PRZEZ STADIA ROZWOJOWE PRZYWR DIGENETYCZNYCH [1]

ZBIGNIEW POKORA

Katedra Biologii i Parazytologii, Śląska Akademia Medyczna,
ul. Medyków 18, 40-752 Katowice-Ligota; E-mail: zpokora@slam.katowice.pl

ABSTRACT. Studies upon behaviour of snails in anthropogenically changed water environment. 1. Locomotor activity of *Lymnaea stagnalis* (L.), with regard to subpopulations infected with developmental stages of digeneans. The aim of the paper was to analyse the locomotor activity of snails, *Lymnaea stagnalis*, with regard to physico-chemical properties of water in an inhabited reservoir and parasitic infection. The material was collected in selected anthropogenic water environments situated in the Upper Silesian Industrial Region (sinkhole ponds, sand- and clay-excavations). The locomotor activity of each snail was analysed in laboratory conditions by designation of number of penetrated segments, marked in tanks filled with water originating from a given reservoir, during 15′, with intervals of 1′. It was observed the significant relationship between locomotor activity of examined snails and the water carbonaceous hardness ($r = -0{,}812$, at range of the independent variable 173.0–863.5 mg $CaCO_3/dm^3$). Correlation coefficients with other physico-chemical parameters of water were close to zero. Locomotion of snails infected with developmental stages of digenetic trematodes was significantly lower comparing to non-infected individuals. Locomotor activity of these former ones was dependend more on degree of the digestive gland damage by the parasite than on the infection agent.

Key words: anthropopression, Digenea, Gastropoda, locomotor activity, parasitic infection.

WSTĘP

Rozwój przemysłu w Górnośląskim Okręgu Przemysłowym spowodował nieodwracalne przekształcenie rzeźby terenu, prowadząc do powstania stagnacyjnych zbiorników wodnych, wśród nich zwłaszcza zapadlisk górniczych oraz zbiorników powyrobiskowych. Wobec niemal całkowitego braku natural-

[1] Praca prezentowana podczas *18 Tagung der Deutschen Gesellschaft für Parasitologie, Dresden, 24–28 März 1998.*

nych zbiorników wodnych w tym mezoregionie, stały się one ważnymi środowiskami życia dla fauny wodnej. Zamieszkujące je ślimaki były przedmiotem szeregu opracowań. Dotyczyły one zwłaszcza ekologii (Serafiński i Strzelec 1984; Strzelec 1986, 1988, 1989; Strzelec i wsp. 1991; Lewin, 1992, 1998), bionomii (Serafiński i wsp. 1989, Strzelec i Serafiński 1994), biochemii Serafiński i Szulakowska 1977, Serafiński i wsp. 1978, Kwiatkowski i Pokora 1997, Pokora i Kwiatkowski 1997), a także parazytofauny tych zwierząt (Pokora 1996, Pokora i Pająk 1999).

Celem tego opracowania była analiza wybranych aspektów behawioru ślimaków zamieszkujących oba typy wzmiankowanych zbiorników poprzemysłowych. W pierwszej części pracy badano aktywność ruchową *Lymnaea stagnalis* z uwzględnieniem jej modyfikacji pod wpływem abiotycznych czynników zamieszkiwanego zbiornika oraz inwazji przywr digenetycznych. Przy wyborze gatunku ślimaka kierowano się jego powszechnym występowaniem w antropogenicznych środowiskach wodnych mezoregionu (Strzelec 1993) oraz względnie wysoką częstością zarażenia (Pokora 1996).

MATERIAŁ I METODY

Charakterystyka analizowanych zbiorników

Zapadliska, powstałe w efekcie osiadania gruntu nad wyeksploatowanymi pokładami węgla kamiennego, gromadzą wodę opadową, podskórną oraz spływającą rowami melioracyjnymi z okolicznych terenów. Są to z reguły zbiorniki bezodpływowe (Rys. 1), o wodzie stosunkowo silnie zanieczyszczonej związkami chemicznymi różnego pochodzenia, których źródło stanowią podsiąkające wody kopalniane, ścieki przemysłowe, spływy z hałd, opady atmosferyczne i zanieczyszczenia powietrza atmosferycznego.

Zbiorniki powyrobiskowe powstały w wyniku zalania wodą niektórych wyeksploatowanych kopalń piasku podsadzkowego, gliny, rzadziej żwiru, czy rudy żelaza. Kształt, wielkość i głębokość wyrobisk zależą od metod wydobywania surowca i konfiguracji złoża. Głównym źródłem wypełniającej je wody są, w zależności od morfologii terenu i przepuszczalności podłoża, spływy powierzchniowe, wody opadowe i gruntowe lub spływy z cieków wodnych, jeżeli zbiorniki powstały w ich dolinach. Są to zwykle zbiorniki przepływowe (Rys. 2), zanieczyszczane głównie przez spływy powierzchniowe i w większości, w przeciwieństwie do zapadlisk, nie mają one bezpośredniego kontaktu z materiałem zwałowym, czy ściekami komunalnymi. Powoduje to, że jakość wody w zbiornikach powyrobiskowych jest z reguły lepsza w porównaniu z zapadliskami górniczymi (Kostecki 1974, Strzelec 1993).

Ogólną charakterystykę zbiorników, w których odławiane były ślimaki przedstawiono w Tabeli 1. Fizyczno-chemiczne właściwości prób wody, pobieranych w miejscach odłowu materiału, określano metodami wskazanymi przez

Rys. 1. Typowe zapadlisko górnicze. Staw Bytków w Siemianowicach Śl.

Rys. 2. Typowy zbiornik powyrobiskowy. Nienazwane wyrobisko gliny w Rudzie Śl. (Kochłowice)

Tabela 1. Ogólna charakterystyka analizowanych zbiorników

Zbiornik	Geneza	Powierzchnia	Lokalizacja	Liczba odłowionych ślimaków
Bez nazwy	Wyrobisko gliny	~ 2 ha	Ruda Śl. – Kochłowice	10
Borki	Wyrobisko piasku podsadzkowego	~ 12 ha	Katowice/Sosnowiec	10
Gliniok	Wyrobisko piasku podsadzkowego	~ 40 ha	Katowice/Sosnowiec	10
Bytków	Zapadlisko	~ 1 ha	Siemianowice Śl.	29
Rzęsa	Zapadlisko	~ 7 ha	Siemianowice Śl.	10
Bez nazwy	Zapadlisko	~ 2,5 ha	Bytom/Chorzów	12

Tabela 2. Fizyko-chemiczna charakterystka prób wody w obu typach analizowanych zbiorników

Zbiorniki	pH	$CaCO_3$	Mg^{2+}	SO_4^{2-}	Cl^-	O_2	BZT_5	ChZT	Zaw. org.
Zapadliska:									
x	8,1	553,6	66,9	542,0	1190	5,8	4,0	261,2	48,3
SD	0,7	269,3	37,1	384,7	1607	1,8	0,5	295,6	27,0
Max	8,9	863,5	96,6	782,1	3028	7,8	4,5	597,6	79,0
Min	7,6	376,4	25,3	98,3	50	4,2	3,5	43,2	28,0
Wyrobiska:									
x	8,2	304,1	21,8	130,6	157,2	8,0	2,7	46,5	22,7
SD	0,1	176,5	15,9	74,1	64,5	2,5	0,6	3,3	6,4
Max	8,4	504,8	40,0	206,5	225,0	9,8	3,2	49,8	30
Min	8,1	173,0	10,6	58,4	96,5	5,2	2,1	43,2	18

Objaśnienia: $CaCO_3$ – twardość wody [mg $CaCO_3$/l], Mg – stężenie magnezu [mg/l], SO_4 – stężenie siarczanów [mg/l], Cl – stężenie chlorków [mg/l], O_2 – stężenie tlenu rozpuszczonego [mg/l], BZT5 – biochemiczne zapotrzebowanie tlenu po 5 dniach [mg O_2/l], ChZT – chemiczne zapotrzebowanie tlenu [mg O_2/l], Zaw. org. – zawiesina organiczna [mg/l]; x – średnia arytmetyczna, SD – odchylenie standardowe, Max, Min – maksymalna i minimalna wartość zmiennej.

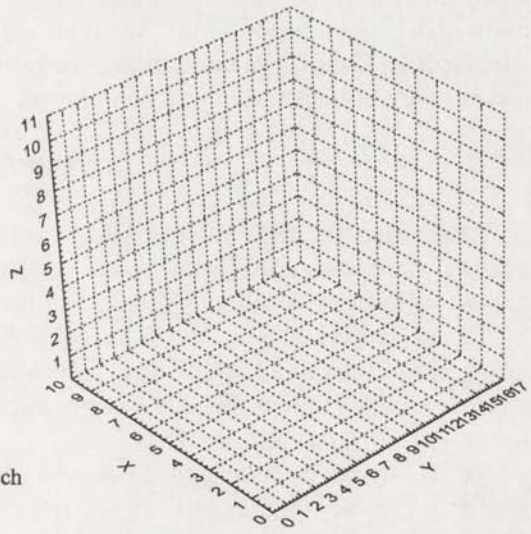
Hermanowicza i wsp. (1976), z wyjątkiem stężenia tlenu, oznaczanego bezpośrednio w zbiorniku tlenomierzem (sondą tlenową typu CO-315/Elmetron) (Tabela 2).

Charakterystyka badanego materiału

Obiektem badań było 81 dojrzałych płciowo osobników *Lymnaea stagnalis* o przeciętnej wysokości muszli 45,5 ± 6.5 mm, odławianych w okresie lipiec-sierpień 1997. Po przewiezieniu do laboratorium ślimaki umieszczano w akwariach wypełnionych wodą z danego zbiornika i karmiono liśćmi sałaty *ad libitum*. Aktywność ruchową ślimaków analizowano następnego dnia po odłowieniu.

Metodyka testu aktywności ruchowej

Test aktywności lokomotorycznej prowadzono w prostopadłościennym akwarium o wymiarach 20 × 34 × 22 cm, wypełnionym wodą pobraną w miejscu odłowu materiału. Stężenie tlenu w wodzie podwyższano sztucznie do poziomu tego parametru w danym zbiorniku naturalnym. Dzieląc prostopadłościenne krawędzie akwarium na odcinki długości 2 cm, wydzielono w objętości naczynia 1870 umownych segmentów o pojemności 8 cm^3 każdy (Rys. 3).



Rys. 3. Schemat segmentów wydzielonych w objętości akwarium

Jako wyznacznik czynnej aktywności ruchowej ślimaka przyjęto liczbę segmentów penetrowanych w ciągu 15′, przy odczycie jego aktualnej pozycji przestrzennej co 1′. W analizie pomijano przypadki biernego przemieszczania się ślimaka w wodzie skutkiem zmiany wyporności worka trzewiowego (wypełnienia powietrzem jamy płucnej). Test prowadzono dla każdego ze ślimaków indywidualnie po 15′ aklimacji, w godzinach dopołudniowych, przy naturalnym oświetleniu.

Po zakończeniu testu ślimaki sekcjonowano celem określenia czynnika zarażenia oraz stopnia uszkodzenia przez pasożyta miąższu gruczołu wątrobotrzustkowego, będącego głównym siedliskiem partenit przywr.

Statystyczne opracowanie wyników

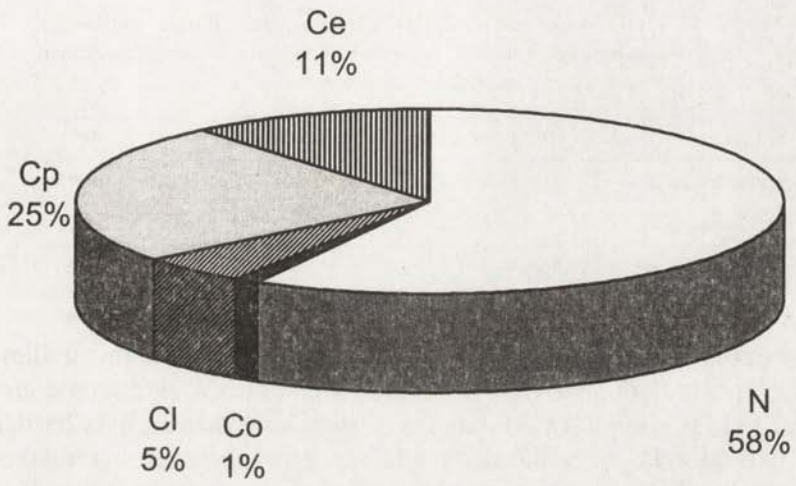
Wyniki testu i sekcji poddano analizie statystycznej. Rozkład zmiennych analizowano za pomocą testu zgodności chi^2 lub, w przypadkach niedostatecznej liczby stopni swobody (przyjmując minimalną liczebność klasy 5 zmiennych), testem lambda Kołmogorowa-Smirnowa. Istotność różnic między średnimi arytmetycznymi liczby penetrowanych przez ślimaki segmentów akwarium określano za pomocą testu t-Studenta, po analizie istotności różnic między wariancjami prób za pomocą testu F Fishera-Snedecora. Zależność między aktywnością ruchową badanych ślimaków a fizyko-chemicznymi parametrami prób wody określano za pomocą współczynnika korelacji liniowej Pearsona (r), jej istotność – za pomocą testu t-Studenta. Zależność między aktywnością ruchową a czynnikiem zarażenia i stopniem uszkodzenia gruczołu wątrobotrzustkowego analizowano za pomocą stosunku korelacji (η_{yx}). Przeciętną aktywność ruchową ślimaka danej grupy przedstawiono graficznie wyznaczając w przestrzennym układzie współrzędnych, odpowiadającym krawędziom akwarium, obszar, w którym jego obecność w objętości naczynia była najbardziej prawdopodobna. W tym celu wyznaczano równania regresji wielokrotnej (funkcji wielomianowej drugiego stopnia), opisując jeden z parametrów przestrzennej pozycji ślimaka za pomocą dwóch pozostałych.

WYNIKI

Analizując związek między aktywnością ruchową badanych ślimaków a fizyko-chemicznymi właściwościami wody zamieszkiwanych przez nie zbiorników, wykazano istotną ($p < 0{,}05$), chociaż stosunkowo słabą zależność od twardości węglanowej ($r = -0{,}8116$, wobec rozstępu zmiennej niezależnej 173,0–863,5 mg $CaCO_3$/l). W przypadkach pozostałych analizowanych parametrów analogiczne współczynniki korelacji, przy obranym poziomie istotności ($\alpha = 0{,}05$) były bliskie zeru.

W badanych populacjach *Lymnaea stagnalis* stwierdzono zarażenie partenitami przywr należącymi do szeregów rozwojowych *Cercaria echinata* (*Echinostomata*), *C. longiremis*, *C. ocellata* (*Furcocercariae*), *C. pseudogracilis* (*Xiphidiocercariae*) (Rys. 4). Przeciętna ekstensywność zarażenia ślimaków w zapadliskach i zbiornikach powyrobiskowych wynosiła odpowiednio 46,4% i 32,0%.

Nie stwierdzono statystycznie znamiennej różnicy w zakresie przeciętnej liczby segmentów penetrowanych w akwarium przez ślimaki pozyskane ze zbiorników zapadliskowych i powyrobiskowych (Tabela 3). W obu typach analizowanych zbiorników aktywność ruchowa ślimaków zarażonych była



Rys. 4. Ekstensywność zarażenia badanych populacji *Lymnaea stagnalis* przez stadia rozwojowe przywr digenetycznych. Ce – redie i cerkarie *C. echinata*, Cl – sporocysty i cerkarie *C. longiremis*, Co – sporocysty i cerkarie *C. ocellata*, Cp – sporocysty i cerkarie *C. pseudogracilis*, N – osobniki niezarażone

Tabela 3. Liczba segmentów penetrowanych przez ślimaki odławiane w obu typach analizowanych zbiorników

Ślimaki odławiane w:	x ± SD	Max	Min	W
zapadliskach n = 47	11,6 ± 4,9	24	3	41,8
wyrobiskach n = 18	13,3 ± 4,9 (−)	23	5	36,9

Objaśnienia: n – liczba obserwacji, W – współczynnik zmienności, inne parametry jak w Tabeli 2, (−) – brak statystycznie znamiennej różnicy między średnimi.

Tabela 4. Liczba segmentów penetrowanych przez ślimaki odławiane w analizowanych zbiornikach zapadliskowych, z uwzględnieniem osobników zarażonych

Ślimaki	x ± SD	Max	Min	W
niezarażone n = 21	14,9 ± 4,6	24	3	31,3
zarażone n = 26	9,0 ± 3,1 (+)	14	5	35,1

(+) istotna różnica między średnimi ($p < 0,05$), inne objaśnienia jak w Tabeli 3

znacząco niższa w porównaniu z osobnikami wolnymi od zarażenia (Tabele 4, 5; Rys. 5–8).

Tabela 5. Liczba segmentów penetrowanych przez ślimaki odławiane w analizowanych zbiornikach powyrobiskowych, z uwzględnieniem osobników zarażonych

Ślimaki	x ± SD	Max	Min	W
niezarażone n = 11	15,5 ± 4,5	23	9	29,0
zarażone n = 7	9,9 ± 3,5 (+)	14	5	35,3

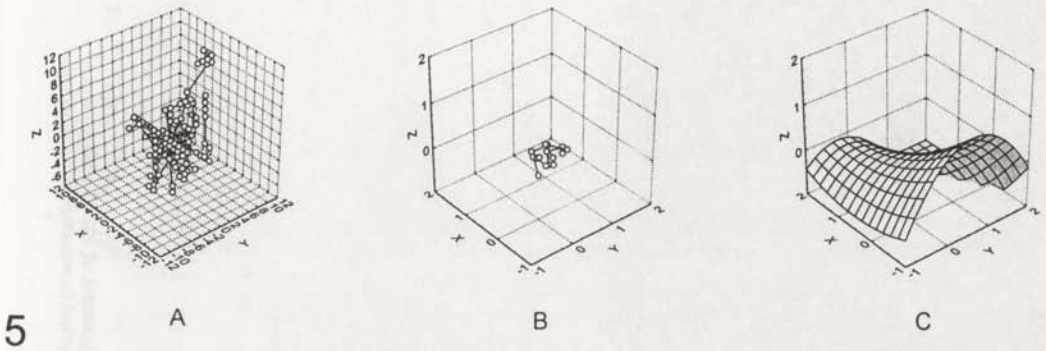
Objaśnienia jak w Tabeli 4

Największe ograniczenie aktywności ruchowej obserwowano u ślimaków zarażonych przez stadia rozwojowe *Echinostomata* oraz *Xiphidiocercariae* (Rys. 9–12), przy czym lokomotoryka badanych ślimaków zależna była bardziej od stopnia uszkodzenia przez pasożyta miąższu gruczołu wątrobotrzustkowego ($\eta_{yx} = 0{,}61$; Rys. 14), niż od czynnika zarażenia ($\eta_{yx} = 0{,}28$; Rys. 13).

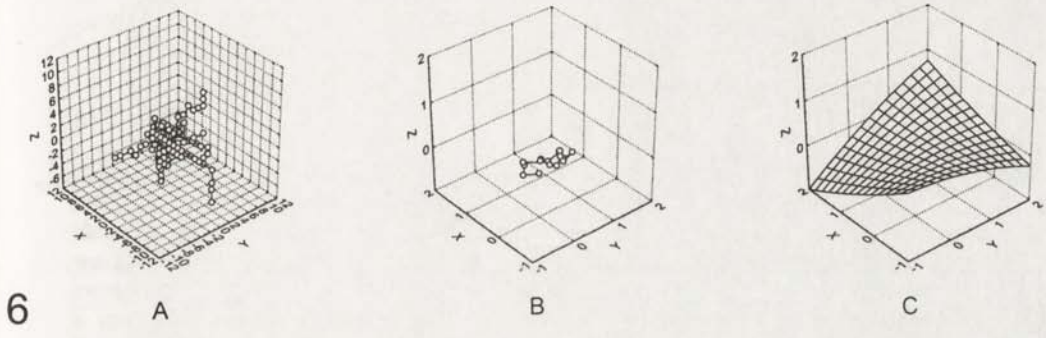
DYSKUSJA

Rytm aktywności ruchowej ślimaków płucodysznych zamieszkujących środowisko wodne, a także preferencje wyboru strefy zbiornika oraz kierunku poruszania się, zmieniają się w ciągu doby. Sposób poruszania się ślimaków w przestrzeni w dużej mierze określany jest przez czułość ich behawioru geotaktycznego (Deliagina i Orlovsky 1990). Behawior ten może być modyfikowany pod wpływem sposobu wymiany gazowej z otoczeniem, ciśnienia parcjalnego tlenu w jamie płucnej, wyporności worka trzewiowego (Janse 1981, 1982b), a także pod wpływem czynników środowiska zewnętrznego, wśród których duże znaczenie mają temperatura wody i dostępność pożywienia (Janse 1982a). U ślimaków głodzonych notowano bowiem wzrost aktywności metabolicznej w odpowiedzi na obecność w środowisku wodnym związków (chemoatraktantów) uwalnianych z karmy. Prowadzi to do nasilenia aktywności ruchowej tych zwierząt, co zwiększa prawdopodobieństwo znalezienia przez

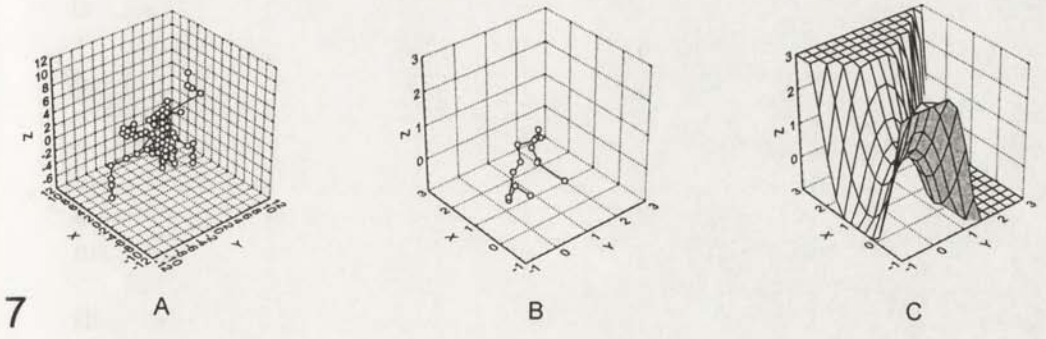
Rys. 5–8. Aktywność lokomotoryczna ślimaków: 5–6 – w zapadliskach, 5 – ślimaki niezarażone, 6 – ślimaki zarażone; 7–8 – w wyrobiskach, 7 – ślimaki niezarażone, 8 – ślimaki zarażone. A – trasy ogółu badanych ślimaków (0 – punkt rozpoczęcia pomiarów), B – uśredniona trasa przeciętnego ślimaka, C – obszar, w którym spotkanie ślimaka było najbardziej prawdopodobne. Funkcje wielomianowe wykreślono na podstawie pozycji ślimaka na osi Z względem pozostałych wymiarów:
dla Rys. 5: $Z = 0{,}322 + 0{,}377X - 0{,}471Y - 0{,}616X^2 - 0{,}335XY + 0{,}128Y^2$;
dla Rys. 6: $Z = 0{,}101 + 0{,}097X - 0{,}259Y - 0{,}066X^2 + 0{,}277XY + 0{,}033Y^2$;
dla Rys. 7: $Z = 1{,}117 + 0{,}177X - 1{,}403Y - 2{,}088X^2 + 0{,}941XY + 1{,}734Y^2$;
dla Rys. 8: $Z = -0{,}027 - 0{,}363X + 0{,}381Y + 0{,}432X^2 + 0{,}192XY - 0{,}778Y^2$.



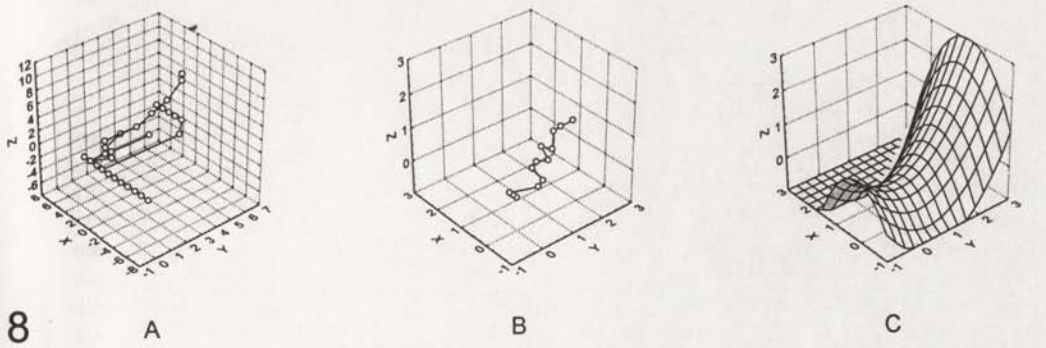
5 A B C



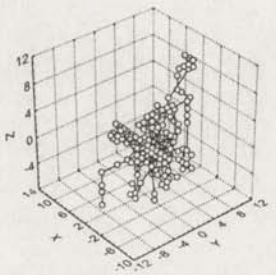
6 A B C



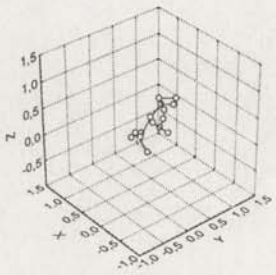
7 A B C



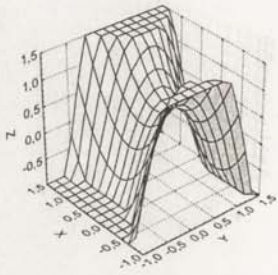
8 A B C



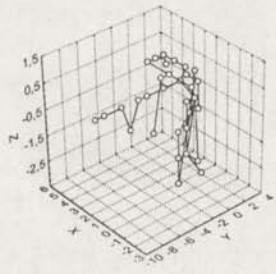
9 A



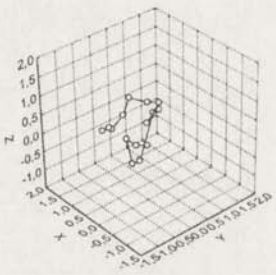
B



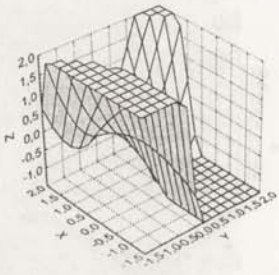
C



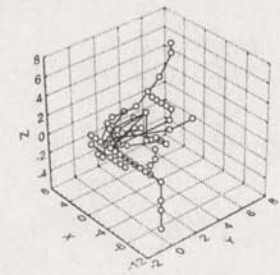
10 A



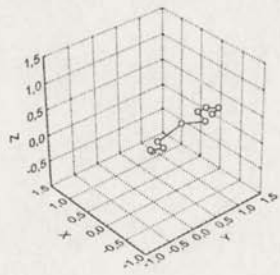
B



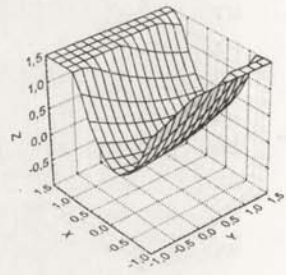
C



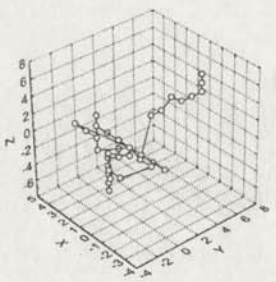
11 A



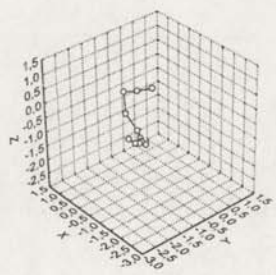
B



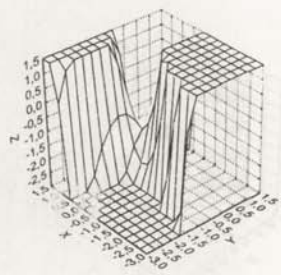
C



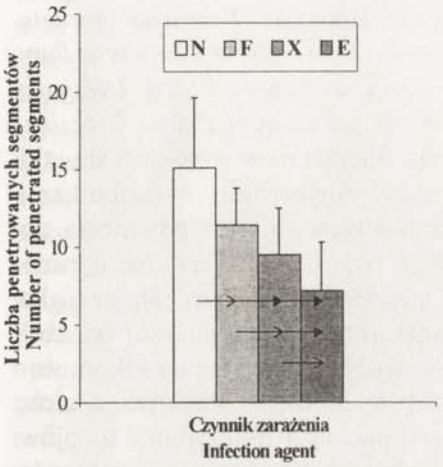
12 A



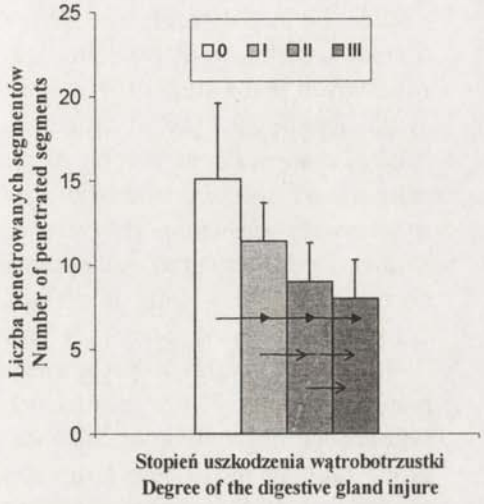
B



C



Rys. 13. Aktywność lokomotoryczna badanych ślimaków w klasach wyróżnionych na podstawie czynnika zarażenia. E — *Echinostomata*, F — *Furcocercariae*, N — osobniki niezarażone, X — *Xiphidiocercariae*; strzałki wskazują istotność różnic między średnimi: ze zwykłym grotem — brak istotnej różnicy, z grotem wypełnionym — różnica istotna ($p < 0,05$).



Rys. 14. Aktywność lokomotoryczna ślimaków w klasach wyróżnionych na podstawie stopnia uszkodzenia przez pasożyta gruczołu wątrobotrzustkowego. 0 — brak zmian, I — pojedyncze zmiany martwicze, II — liczne ogniska martwicze, III — cały gruczoł zmieniony martwiczo (martwica rozpływna). Oznaczenia istotności różnic między średnimi jak na Rys. 13.

nie pożywienia. U ślimaków żywionych prawidłowo behawior ten jest hamowany (Kidawa 1999). Biorąc pod uwagę fakt, że badane w tej pracy ślimaki przed przystąpieniem do testu były karmione *ad libitum*, nie można tłumaczyć obserwowanej zależności między aktywnością ruchową tych zwierząt a twardością węglanową wody niewielkimi różnicami w żyzności analizowanych zbiorników, określanej m.in. stężeniem związków wapnia (Starmach i wsp. 1976).

Wyniki prac nad wpływem stadiów rozwojowych przywr na lokomotorykę ślimaka żywicielskiego nie są jednoznaczne. Wielu autorów notowało ograniczenie aktywności ruchowej zarażonych ślimaków (Chernin 1960, Sidermann i Farrin 1962, Boray 1964, Pan 1965, Rondelaud 1974, Stpiczyńska 1979,

Rys. 9–12. Aktywność lokomotoryczna ogółu ślimaków: 9 — niezarażonych, 10 — zarażonych przez partenity z grupy *Furcocercariae*, 11 — zarażonych przez partenity z grupy *Xiphidiocercariae*, 12 — zarażonych przez partenity z grupy *Echinostomata*. Objaśnienia jak na Rys. 5. Wykresy funkcji wielomianowych wykreślono na podstawie równań regresji:
dla Rys. 9: $Z=0,016-0,047X+0,044Y+0,121X^2-0,633XY+1,617Y^2$;
dla Rys. 10: $Z=-0,111-4,987X+0,072Y+1,193X^2+2,919XY-0,202Y^2$;
dla Rys. 11: $Z=0,016-0,047X+0,044Y+0,121X^2-0,633XY+1,617Y^2$;
dla Rys. 12: $Z=0,483+1,546X-3,970Y-1,973X^2-8,522XY+1,784Y^2$.

Becker 1980). Z drugiej strony, Vernberg i Vernberg (1967) nie stwierdzili różnicy w zakresie aktywności lokomotorycznej ślimaków *Nassarius obsoleta* zarażonych przez stadia rozwojowe przywr *Zoogonus lasius*, czy *Lepocreadium ovalis*. Rondelaud (1974) wykazał zmiany w aktywności ruchowej *Lymnaea* (*Galba*) *truncatula* w przebiegu zarażenia przez partenity *Fasciola hepatica*, zależnie od stadium rozwojowego pasożyta. Początkowo zarażone ślimaki wykazywały nasilenie aktywności ruchowej w porównaniu z osobnikami wolnymi od zarażenia, następnie lokomotoryka tych zwierząt powracała do normy, a po pojawieniu się pierwszych cerkarii była ona sukcesywnie ograniczana. U *Lymnaea tomentosa* zarażonych larwami tej przywry Stpiczyńska (1979) obserwowała progresywne ograniczanie aktywności ruchowej od momentu zarażenia. Dla wyjaśnienia hamującego wpływu pasożyta na lokomotorykę zarażonego ślimaka autorka przyjęła dwie hipotezy. Pierwsza z nich, która zakłada możliwość hamującego wpływu pasożyta na czynność zwojów centralnego układu nerwowego, kontrolujących jego lokomocję, nie pozwala jednoznacznie wyjaśnić ograniczonej aktywności ruchowej zarażonych ślimaków. Lokomocja nasadoocznych ślimaków płucodysznych jest kontrolowana przez unerwiający mięsień wrzeciona (kolumienkowy) neuron pierścieniowy, którego czynność może być modulowana przez uwalniany pozasynaptycznie produkt neurosekrecyjnych komórek ogonowo-grzbietowych, położonych w zwojach mózgowych (Schmidt i Roubos 1987). Komórki te produkują kilka związków peptydowych, z których najlepiej poznanym jest neurohormon wyzwalający owulację (Geraerts i Bohlken 1976, Joosse 1986, Dictus i Ebberink 1988, Vreugdenhil i wsp. 1988, Li i wsp. 1992, De Lange i wsp. 1994). Jeden z produktów komórek ogonowo-grzbietowych blokuje czynność neuronu pierścieniowego, hamując w ten sposób aktywność ruchową ślimaka, co jest warunkiem koniecznym dla zapoczątkowania behawioru towarzyszącego procesowi składania jaj (Goldschmeding i wsp. 1983). Wiadomo jednak, że sekrecyjna aktywność komórek ogonowo-grzbietowych może być ograniczana w następstwie hamującego wpływu pasożyta na ich czynność metaboliczną lub, co bardziej prawdopodobne, obserwowanego u zarażonych ślimaków opóźnionego dojrzewania tych komórek (Sluiters i Dogterom 1984). Jest to jeden z mechanizmów tłumaczących patogenezę ograniczonej płodności zarażonego ślimaka (Pokora 1995). Ponadto stadia rozwojowe przywr mogą blokować receptory dla związków hormonalnych ślimaka żywicielskiego w tkankach narządów efektorowych (Sluiters i Dogterom 1984, de Jong-brink i wsp. 1988), w tym być może również receptory dla neurohormonu komórek ogonowo-grzbietowych obecne wzdłuż aksonu neuronu pierścieniowego. W obu przypadkach należałoby się zatem spodziewać nasilenia aktywności ruchowej zarażonych ślimaków.

Druga z hipotez wiąże ograniczenie lokomotoryki zarażonego ślimaka z obniżeniem poziomu tkankowych substratów energetycznych, koniecznych

dla produkcji ATP, w tym zwłaszcza glukozy. Obniżenie poziomu glukozy w organizmie ślimaka ogranicza bowiem wydajność jego tlenowych procesów energetycznych (Becker i Lamprecht 1977; Becker 1980). Rozwijającą się w przebiegu zarażenia hipoglikemię ślimaków (Cheng i Lee 1971, Stanislawski i Becker 1979, Rupprecht i wsp. 1989, Liebsch i Becker 1990) tłumaczy się nie tylko konsumpcją pasożyta, lecz także powodowanym przez niego zaburzeniem metabolizmu węglowodanowego żywiciela. Bowiem stadia rozwojowe przywr prawdopodobnie są zdolne zmieniać próg pobudliwości, czułych na stężenie glukozy w hemolimfie, ośrodkowych neuronów ślimaka żywicielskiego, pełniących funkcję jego ośrodka pokarmowego (Rupprecht i wsp. 1989). Z drugiej strony, kompensacją obniżenia poziomu glukozy w hemolimfie może być intensyfikacja procesu glikogenolizy (Liebsch i Becker, 1990), mogąca prowadzić do hiperglikemii zarażonych ślimaków (Stadnichenko 1978, Stadnichenko i wsp. 1988). Analizując poziom nutrientów w hemolimfie *Lymnaea stagnalis* naturalnie zarażonych przez stadia rozwojowe przywr digenetycznych (Pokora i Kwiatkowski 1997) istotne podwyższenie poziomu glukozy obserwowaliśmy wyłącznie w przypadkach inwazji z udziałem redii, co wiązaliśmy ze znacznym, mechanicznym uszkodzeniem miąższu gruczołu wątrobotrzustkowego ślimaka żywicielskiego, a także z względnie wysoką intensywnością zarażenia. U ślimaków zarażonych przez sporocysty potomne i pochodzące z nich cerkarie poziom glukozy w hemolimfie był obniżony lub zbliżony do stwierdzanego u osobników wolnych od zarażenia.

LITERATURA

Becker W. 1980. Microcalorimetric studies in *Biomphalaria glabrata*: The influence of Schistosoma mansoni on the basal metabolism. *Journal of Comparative Physiology* 135: 101–105.

Becker W., Lamprecht I. 1977. Mikrokalorimetriche Untersuchungen zum Wirt-Parasit-Verhältnis zwischen *Biomphalaria glabrata* und *Schistosoma mansoni*. *Zeitschrift für Parasitenkunde* 53: 297–305.

Boray J.C. 1964. Studies on the ecology of *Lymnaea tomentosa*, the intermediate host of *Fasciola hepatica*. I. History, geographical distribution, and environment. *Australian Journal of Zooogy* 12: 217–231.

Cheng T.C., Lee F.O. 1971. Glucose levels in the mollusc *Biomphalaria glabrata* infected with Schistosoma mansoni. *Journal of Invertebrate Pathology* 18: 395–399.

Chernin E. 1960. Infection of *Australorbis glabratus* with *Schistosoma mansoni* under bacteriologically sterile conditions. *Proceedings of the Society for Experimental Biology and Medicine* 105: 292–296.

De Jong-Brink M., Elsaadany M.M., Boer H.H. 1988. *Trichobilharzia ocellata*: Interaction with endocrine control of female reproduction in *Lymnaea stagnalis*. *Experimental Parasitology* 91–100.

De Lange R.P.J., van Minnen J., Boer H.H. 1984. Expression and translation of the egg-laying neuropeptide hormone genes during post-embryonic development of the pond snail *Lymnaea stagnalis*. *Cell and Tissue Research* 275: 369–375.

Deliagina T.G., Orlovsky G.N. 1990. Control of locomotion in the freshwater snail *Planorbis corneus*. I. Locomotory repertoire of the snail. *Journal of Experimental Biology* 152: 389–404.

Dictus W.J.A.G., Ebberink R.H.M. 1988. Structure of one of the neuropeptides of the egg-laying hormone precursors of *Lymnaea*. *Molecular and Cellular Endocrinology* 60: 23–29.

Geraerts W. P. M., Bohlken S. 1976. The control of ovulation in the hermaphrodite freshwater snail *Lymnaea stagnalis* by the neurohormone of the caudo-dorsal cells. *General and Comparative Endocrinology* 28: 350–357.

Goldschmeding J.T., Wilbrink M., ter Maat A. 1983. The role of the ovulation hormone in the control of egg laying behavior in *Lymnaea stagnalis*. In: Molluscan Neuroendocrinology (Eds. J. Lever, H. H. Boer). North Holland Publishing Company, Amsterdam: 251–255.

Hermanowicz W., Dożańska W., Dojlido J., Koziorowski B. 1976. Fizyczno-chemiczne badanie wody i ścieków. Arkady, Warszawa.

Janse J. 1981. The effect of oxygen on gravity orientation in the pulmonate snail *Lymnaea stagnalis*. *Journal of Comparative Physiology* 142: 51–59.

Janse J. 1982a. Interaction of sensory systems and orientation behavior in *Lymnaea stagnalis* (L.). In: Advances in Physiological Sciences Vol. 23. Neurobiology of Invertebrates (Ed. J. Salanki.). Academiai Kiado, Budapest: 115–130.

Janse J. 1982b. Sensory systems involved in gravity orientation in the pulmonate snail *Lymnaea stagnalis*. *Journal of Comparative Physiology* 145: 311–319.

Joosse J. 1986. Neuropeptides: Peripheral and central messengers of the brain. In: Comparative Endocrinology: Developments and Directions (Ed. L. L. Ralph). Alan R. Liss Inc., New York: 12–32.

Kidawa A. 1999. The effect of short-time starvation on the chemoreception of *Lymnaea stagnalis*. *Polskie Archiwum Hydrobiologii* 46: 317–323.

Kostecki M. 1974. Jakość wody w niewielkich zbiornikach pochodzenia przemysłowego na terenie GOP. *Gospodarka Wodna* 10: 381–384.

Kwiatkowski S., Pokora Z. 1997. Stężenia wybranych elektrolitów w hemolimfie *Lymnaea stagnalis* (L.) z różnych środowisk, z uwzględnieniem subpopulacji zarażonych przez stadia rozwojowe przywr digenetycznych. *Materiały XIII Krajowego Seminarium Malakologicznego (Wykorzystanie Badań Malakologicznych w Ekologii i Ochronie Środowiska), Świnoujście 23–25 kwietnia 1997*: 35–41.

Lewin I. 1992. Wpływ zabiegów rekultywacyjnych na faunę ślimaków Jeziora Paprocańskiego. *Kształtowanie Środowiska Geograficznego i Ochrona Przyrody na Terenach Uprzemysłowionych i Zurbanizowanych* 5: 55–60.

Lewin I. 1998. Gastropoda kompleksu zbiorników zapadliskowych w Czułowie. *Materiały XIV Krajowego Seminarium Malakologicznego, Wólka Milanowska k/Kielc, 22–25 kwietnia 1998*: 55.

Li K.W., Geraerts W.P.M., Joosse J. 1992. Purification and chemical characterization of caudodorsal cell hormone – II from the egg-laying controlling caudodorsal cells of *Lymnaea stagnalis*. *Peptides* 13: 215–220.

Liebsch M., Becker W. 1990. Comparative glucose tolerance studies in the freshwater snail *Biomphalaria glabrata*: Influence of starvation and infection with the trematode *Schistosoma mansoni*. *Journal of Comparative Physiology* 166B: 41–50.

Pan T.C. 1965. Studies on the host-parasite relationships between *Schistosoma mansoni* and the snail *Australorbis glabratus*. *American Journal of Tropical Medicine and Hygiene* 14: 931–976.

Pokora Z. 1995. Zagadnienie patogenezy kastracji pasożytniczej ślimaków zarażonych przez stadia rozwojowe przywr digenetycznych. *Wiadomości Parazytologiczne* 41: 199–210.

Pokora Z. 1996. Fauna cerkarii populacji *Lymnaea stagnalis* (L.) (Pulmonata: Basommatophora) w wybranych zbiornikach antropogenicznych Górnośląskiego Okręgu Przemysłowego. *Materiały XII Krajowego Seminarium Malakologicznego, Łódź 25–27 kwietnia 1996*, supplement: 4–5.

Pokora Z., Kwiatkowski, S. 1997. Stężenia wybranych składników hemolimfy *Lymnaea stagnalis* (L.) (Gastropoda: Pulmonata: Basommatophora) z różnych środowisk, z uwzględnieniem subpopulacji zarażonych przez stadia rozwojowe przywr digenetycznych. *Materiały XXXIII Zjazdu Polskiego Towarzystwa Biochemicznego, Katowice, 9–12 września 1997*: 210.

Pokora Z., Pająk C. 1999. Badania nad parazytofauną *Lymnaea stagnalis* (L.) w zbiornikach pochodzenia przemysłowego w mezoregionie Górnośląskiego Okręgu Przemysłowego. *Materiały XVII Zjazdu Polskiego Towarzystwa Zoologicznego (Bioróżnorodność, Zasoby i Potrzeby Ochrony Fauny Polski), Słupsk 20–23 września 1999*: 229–230.

Rondelaud D. 1974. Le cycle journalier d'activité de *Galba truncatula* Müller et sa relation avec le parasitisme. *Annales de Parasitologie* 49: 427–434.

Rupprecht H., Becker W., Schwanbek A. 1989. Alteration in hemolymph components in *Biomphalaria glabata* during long-term infection with *Schistosoma mansoni*. *Parasitology Research* 75: 233–237.

Schmidt E.D., Roubos E.W. 1987. Morphological basis for nonsynaptic communication within the central nervous system by exocytotic release of neurosecretory material from the egg-laying stimulating neuroendocrine caudodorsal cells of *Lymnaea stagnalis*. *Neuroscience* 20: 247–257.

Serafiński W., Strzelec M. 1984. Ślimaki (Gastropoda) zbiorników wodnych powstałych w wyniku eksploatacji górniczej w Górnośląskim Okręgu Przemysłowym. *Przegląd Zoologiczny* 28: 185–191.

Serafiński W., Rembecka I., Strzelec M. 1989. Biometrics and life cycle of *Physa acuta* Draparnaud, 1805 (Gastropoda: Basommatophora: Physidae) under human impact. *Folia Malacologica* 3: 139–147.

Serafiński W., Szulakowska G. 1977. Studies on biology of fresh-water snails from Silesian industrial area. I. Hemoglobin content in haemolymph of *Planorbarius corneus* (Linnaeus 1758) from different habitats. *Acta Biologica* 3: 131–135.

Serafiński W., Wielgus-Serafińska E., Kawka E. 1978. Studies on biology of fresh-water snails from Silesian industrial area. IV. Activity of acetylcholinesterase in haemolymph of snails from different habitats. *Acta Biologica* 5: 28–33.

Siderman N.C.J., Farrin A.E. 1962. Ecological studies of *Cryptocotyle lingua* (Trematoda: Heterophyidae) whose larvae cause 'pigment spots' of marine fish. *Ecology* 41: 69–75.

Sluiters J.F. Dogterom G.E. 1984: The effect of infection of *Lymnaea stagnalis* with *Trichobilharzia ocellata* on the presence of, and reactivity to the ovulation hormone of the host. *Zeitschrift für Parasitenkunde* 70: 485–489.

Stadnichenko A.P. 1978. Izmenenie nekotorych pokazatelej uglevodnogo obmena v gemolimfe presnovodnykh molljuskov pri invazii ich partenitami trematod. *Parazitologija* 12: 472–478.

Stadnichenko A.P., Zelinskaja A.Ju., Kravchuk A.D., Doroshenko G.V. 1988. Vlijanie rastvorov nitroammonofoski na aktivnost aldolazy gemolimfy molljuska *Planorbarius banaticus* v norme i pri invazii trematodami. *Parazitologija* 22: 394–397.

Stanisławski E., Becker W. 1979. Influence of semi-synthetic diets, starvation and infection with *Schistosoma mansoni* (Trematoda) on the metabolism of *Biomphalaria glabrata* (Gastropoda). *Comparative Biochemistry and Physiology* 63A: 527–533.

Starmach K., Wróbel S., Pasternak K. 1976. Hydrobiologia. Limnologia. PWN, Warszawa.

Stpiczyńska R. 1979. Physiological indices of the host, *Lymnaea tomentosa* (Pfeiffer) 1855, reaction to infection with *Fasciola hepatica* L. larvae. Part 1. Activity and growth. *Polskie Archiwum Hydrobiologii* 26: 515–528.

Strzelec M. 1986. Ślimaki (Gastropoda) zbiorników zapadliskowych i powyrobiskowych Górnośląskiego Okręgu Przemysłowego. *Acta Biologica Silesiana* 2: 57–70.

Strzelec M. 1988. The influence of industrial environment on the distribution of freshwater snails in Uppersilesian Industrial Region. *Folia Malacologica* 3: 97–121.

Strzelec M. 1989. Shell biometrical variability of *Planorbis planorbis* (Linnaeus, 1758) (Gastropoda, Pulmonata) in man-made water bodies of the Upper Silesian Industrial Region. *Folia Malacologica* 3: 159–173.

Strzelec M. 1993. Ślimaki (Gastropoda) antropogenicznych środowisk wodnych Wyżyny Śląskiej. Uniwersytet Śląski, Katowice.

Strzelec M., Serafiński W. 1994. Life cycles of freshwater planorbid snails in anthropogenic water bodies. *Acta Biologica Silesiana* 26: 104–117.

Strzelec M., Serafiński W., Stenko M. 1991. Ślimaki (Gastropoda) wyrobiska popiaskowego w Dziećkowicach. *Kształtowanie Środowiska Geograficznego i Ochrona Przyrody na Terenach Uprzemysłowionych i Zurbanizowanych* 3: 48–52.

Vernberg W.B., Vernberg F.J. 1967. Interrelationships between parasites and their hosts. III. Effect of larvae trematodes on the thermal metabolic response of their molluscan host. *Experimental Parasitology* 20: 225–231.

Vreugdenhil E., Jackson J.F., Bouwmeester T., Smit A.B., van Minnen J., van Heerikhuizen H., Klootwijk J., Joosse J. 1988. Isolation, characterization, and evolutionary aspects of a cDNA clone encoding multiple neuropeptides involved in the stereotyped egg-laying behavior of the freshwater snail *Lymnaea stagnalis*. *Journal of Neuroscience* 8: 4184–4191.