

Jak wynika z przedstawionych faktów *Calotropis procera* jest szczególnym składnikiem flory ze względu na szereg cech: odporność na trudne warunki

życiowe, zdolność powiększenia pierwotnego zasięgu geograficznego i znaczenie dla człowieka; zasługuje więc niewątpliwie na dalsze zainteresowanie.

Anna Medwecka-Kornaś jest emerytowanym profesorem zwyczajnym UJ w Instytucie Botaniki, jest członkiem czynnym Polskiej Akademii Umiejętności w Krakowie oraz Członkiem Honorowym Polskiego Towarzystwa Przyrodników im. Kopernika i Polskiego Towarzystwa Botanicznego. E-mail: ubmedwec@cyf-kr.pl.

CO GRYZIE NASZE PSZCZOŁY?

Daniel Stec (Kraków)

„Myślisz, że gdy pszczoła albo motyl bezwiednie zapylą jakiś kwiat, to owoc należy do nich?”
Dorota Terakowska – „Ono”

Pszczoła miodna (*Apis mellifera*) wykorzystywana przez człowieka od początków cywilizacji, opiewana w literaturze i mitologii jako stworzenie boskiego pochodzenia, święte, napotyka w dzisiejszym świecie wiele problemów. Wiemy jak wielką rolę odgrywa ona w zapyłaniu roślin – dzięki ciału gęsto pokrytemu drobnymi włoskami jest owadem idealnie przystosowanym do przenoszenia pyłku „z kwiatka na kwiatek”. Dla przykładu: jeden kwiat jabłoni produkuje od 70 000 do 100 000 ziaren pyłku, a pszczoła może unieść ich na sobie 50 000 do 75 000. Co roku owady te gromadzą ogromne ilości pożywienia w celu wykarmienia kolejnego pokolenia, dlatego też nie mogą sobie pozwolić na specjalne preferencje względem typu kwiatów. Problemy, z którymi owad ten musi się zmierzyć, to przede wszystkim postęp w rolnictwie, który wiąże się ze zwiększoną chemizacją i promowaniem upraw monokulturowych oraz ze zubażaniem bazy pokarmowej przez zaorywanie nieużytków. Jednak dużo poważniejszym problemem są rozprzestrzeniające się w zawrotnym tempie choroby, na skutek których w Polsce ginie co roku aż 15–20% pszczół, a w Stanach Zjednoczonych nawet 35%. Około 45 tysięcy pszczelarzy w Polsce nie śpi spokojnie, czego dowodem był chociażby protest pszczelarzy na ulicach Warszawy w marcu 2012 roku.

W niniejszym artykule skupię się właśnie na drugiej przyczynie pogarszającego się stanu pszczelich populacji. Mianowicie chciałbym przybliżyć Czytelnikom temat dwóch szeroko rozpowszechnionych pasożytów pszczelich należących do roztoczy (*Acar*): *Varroa destructor* i *Acarapis woodi*.

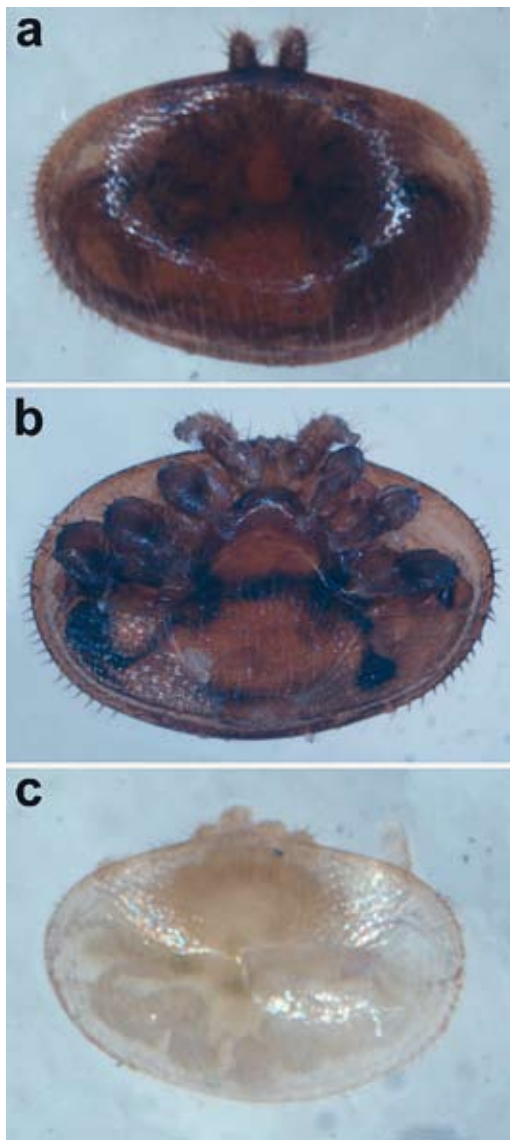
V. destructor to zewnętrzny pasożyt (ektopasożyt), żywiący się hemolimfą zarówno pszczół dorosłych

jak i stadiów niedojrzałych, a zespół chorobowy wywoływany przez niego nazywany jest warrozą. Gatunek ten miał pierwotnie zasięg ograniczony do Azji, jednak obecnie stanowi zagrożenie dla rodzin pszczelich praktycznie na całym świecie. Dlaczego spustoszenia w koloniach pszczół zaatakowanych przez roztocza są tak duże? Po pierwsze nie ma równowagi w związku pasożyt – gospodarz. Interakcja między *V. destructor* a populacjami pszczół spoza Azji jest stosunkowo świeża, np. u *A. mellifera* nie zaobserwowano zachowań obronnych jakie wykazuje *Apis cerana*, która to znacznie dłużej jest gnębiona przez ten rodzaj roztoczy. Nie odnotowano również, aby pasożyt zaczął zmniejszać swoją zjadliwość, jak to często ma miejsce w interakcjach pasożyt-gospodarz o dłuższej historii. Ponadto pszczelarze nie mają jeszcze wystarczającego doświadczenia w walce z *V. destructor*, które pozwoliłoby wyeliminować pasożyta ostatecznie.

Ze względu na szybkie rozprzestrzenienie się roztocza na obszarze prawie całego świata, praktycznie niemożliwym jest znalezienie rodzin nim nie zarażonych. Wyjątkiem jest tylko Australia, gdzie roztocze ten jeszcze nie dotarł, a po rozpoznaniu wagi niebezpieczeństwa jakie stwarza, państwo to zakazało importu pszczół spoza kontynentu. Brak kontroli i ograniczenia liczebności pasożyta w rodzinie pszczelej prowadzi do zagłady rodziny po około trzech latach. Leczenie pszczół zwiększa koszty utrzymania pasieki, co w konsekwencji przekłada się na wyższe ceny produktów pszczelich. Ponadto istnieje groźba odkładania się substancji chemicznych zawartych w lekach syntetycznych w tychże produktach. Wiele osób upatruje w tym pasożycie główny czynnik przyczyniający się do stale spadającej liczby populacji pszczół na świecie.

Zauważenie i rozpoznanie pasożyta w rodzinie pszczelej nie stanowi większego problemu. Stosunkowo łatwo można znaleźć roztocza w zasklepionym

czerwiu, szczególnie czerwiu trutowym. Przy dużej inwazji samice widoczne są na dorosłych pszczołach i trutniach, przy czym mogą być schowane między sternitami (płytki brzuszne szkieletu zewnętrznego stawonoga), lub pomiędzy poszczególnymi częściami ciała owada. W cyklu życiowym *V. destructor* wyróżnia się następujące stadia: jajo, larwa (w jaju), protonimfa, deutonimfa i postać dorosła (z wyraźnym dymorfizmem płciowym). Poza komórkami



Ryc. 1. *V. destructor* – samica – widok od strony grzbietowej (a) i brzusznej (b) oraz deutonimfa (c, widok od strony grzbietowej) (autor: Daniel Stec).

plastra zawierającymi czerw pszczeli i trutowy w stadium poczwarki (z czerwiu pszczelego rozwiną się pszczoły robotnice, a z trutowego samce – trutnie), zauważyć możemy jedynie samice które są diploidalne. Ciało dorosłych samic jest spłaszczone i owalne, koloru czerwono-brązowego. Szerokość ciała wynosi około 1,5 mm natomiast długość nieco ponad 1 mm (Ryc. 1–2). Samce są osobnikami haploidalnymi,

mają ciało o gruszkowatym zarysie, o ubarwieniu żółto-białawym i są wyraźnie mniejsze od samic. Na cykl życiowy *V. destructor* składają się dwie fazy: foretyczna (Ryc. 2) i reprodukcyjna. W czasie trwania tej pierwszej pasożyt przebywa na dorosłych robotnicach i trutniach, żywiąc się ich hemolimfą. Drugi etap cyklu życiowego przebiega natomiast w zamkniętych komórkach plastra z rozwijającym się czerwiem pszczelim bądź trutowym. Kiedy w rodzinie pszczelej znajduje się czerw, faza foretyczna trwa jedynie 5–11 dni. Jednakże w okresach bezczerwiowych (zimy w chłodniejszym klimacie) faza, w której dorosłe samice *V. destructor* przebywają na pszczołach może się wydłużyć nawet do 5 miesięcy. Częste zmiany żywiciela, czyli pszczoł w obrębie jednej rodziny, pasieki, czy nawet sąsiadujących pasiek, sprawiają że roztocza ten jest bardzo skutecznym wektorem chorób, głównie wirusowych. Stadium foretyczne umożliwia rozprzestrzenianie się pasożyta, poprzez rójkę (kiedy to część robotnic wraz z matką opuszcza stary ul i zakłada nową kolonię) czy rabunki między rodzinami i pasiekami (w celu wyniesienia zapasów pszczoły z jednej rodziny wkradają się do innej, często osłabionej i nie mogącej się bronić). Cykl reprodukcyjny roztocza odbywa się w komórce z zasklepionym czerwiem. Samica wchodzi do komórki tuż przed zasklepieniem, chowa się w mleczku zgromadzonym na dnie komórki i po kilkudziesięciu godzinach od zamknięcia uformowania zasklepu składa jaja (jedno co około 30 godzin). Pierwsze jajo jest zawsze niezapłodnione i wykluwa się z niego haploidalny samiec, który po osiągnięciu dojrzałości płciowej kopuluje wewnątrz komórki plastra ze swoimi siostrami. Samice roztocza mają zdolność do rozpoznawania wieku dorosłych pszczoł i tuż po opuszczeniu komórki najczęściej infekują pszczoły karmicielki opiekujące się młodymi larwami. Taka preferencja jest najprawdopodobniej adaptacją mającą na celu zwiększenie sukcesu rozrodczego roztocza, bo karmicielki nie tylko przebywają najbliżej czerwiu, opiekują się nim, ale także przemieszczają się w obrębie wnętrza ula i mają najdłuższą oczekiwaną długość życia spośród wszystkich kast pszczeli. Przypuszcza się, że wybór pszczoły w odpowiednim wieku odbywa się przez detekcję odpowiednich węglowodanów wchodzących w skład oskórka gospodarza.

W czasie sezonu, wraz ze zwiększaniem się liczebności czerwiu w rodzinie pszczelej, zwiększa się także populacja *V. destructor*. Teoretycznie, z początkowej populacji o liczebności zaledwie 10 roztoczy, w trzecim roku życia kolonii pszczoł może znajdować się w niej 4 000 osobników *V. destructor*. Natomiast w roku czwartym ich liczebność może wzrosnąć nawet do

10 000. Gdy roztocze nie są w żaden sposób zwalczane, tak duża liczba pasożytów na zimujących pszczołach odbija się na ich kondycji, co skutkuje słabą żywotnością rodzin na wiosnę, a nawet zupełną zagładą koloni w tym okresie. *V. destructor* szkodzi pszczołom na kilka sposobów. Najbardziej bezpośrednia przyczyna uszkodzenia czerwiu i pszczoł następuje podczas pasożytowania. Wypijanie hemolimfy larwy czy poczwarki przekłada się w efekcie na niższą masę ciała wygryzającej się dorosłej pszczoły. Jak można się domyślać, spadek masy skorelowany jest ściśle z liczbą dorosłych samic roztocza które zainfekowały komórkę plastra (np. wykazano, że pszczoły, na których w stadium poczwarki odżywiały się roztocze, miały obniżoną żywotność). Natomiast pasożytowanie na dorosłych pszczołach powoduje obniżenie zdolności nawigacji w terenie i utrudnia odnajdywanie swojego gniazda przez robotnice-zbieraczki.



Ryc. 2. Samica *V. destructor* na sternitach robotnicy pszczoły miodnej (autor: Daniel Stec).

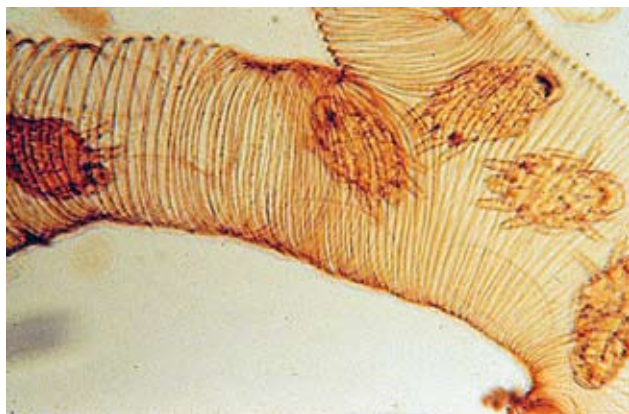
V. destructor jest też wektorem dla kilku groźnych wirusów atakujących pszczołę miodną: wirusa zdeformowanych skrzydeł, wirusa ostrego paraliżu pszczoł oraz kaszmirskiego wirusa pszczoł. Przy wystąpieniu zakażenia wirusem zdeformowanych skrzydeł, poczwarki przeżywają infekcję, ale postaci dorosłe mają słabo rozwinięte i zdeformowane skrzydła. Początkowo sądzono, że są to bezpośrednie skutki odżywiania się roztoczy. Jednak mimo iż wirus ten w obrębie rodziny może być przenoszony przez pszczoły karmicielki na czerw, przez spermę zakażonych trutni, czy przez zakażoną matkę podczas składania jaj, kliniczne objawy obserwujemy jedynie wtedy, gdy wirus przenoszony jest przez osobniki *V. destructor* na pszczoły w stadium poczwarki. Wirus ostrego paraliżu pszczoł przenosi się w warunkach naturalnych głównie drogą pokarmową przez mleczko pszczele lub też pierzgę (zakonserwowany przez pszczoły za

pomocą kwasu mlekowego pyłek pszczeli) zmieszaną z wydzielinami gruczołów ślinowych pszczoł karmicielek. Ponieważ jednak wirus wprowadzany jest przez *V. destructor* bezpośrednio do hemolimfy, gdzie znacznie łatwiej może się namnażać, skutki infekcji poprzez roztocza są znacznie poważniejsze. Przy silnym porażeniu może dochodzić nawet do zamierania czerwiu niezasklepionego (czerwiu w fazie larwalnej). Kiedy występują dni bezlotne (spowodowane niekorzystnymi warunkami atmosferycznymi) można zauważyć przed ulami, czy to na dnie ula, martwe dorosłe pszczoły. Zwykle na wiosnę choroba osiąga szczyt swojego rozwoju i szybko dochodzi do zmniejszenia liczebności osobników, a następnie do zagłady całej kolonii. Najbardziej wirulentnym spośród powyższych czynników chorobotwórczych jest kaszmirski wirus pszczoł. Wprowadzenie w warunkach laboratoryjnych kilku cząstek wirusa do hemolimfy powoduje śmierć pszczoły w przeciągu zaledwie trzech dni. Przy braku *V. destructor* w rodzinie pszczelej, wirusem mogą być zakażane larwy i pszczoły dorosłe (w podobny sposób jak dla wirusa ostrego paraliżu pszczoł), ale przebiega to bezobjawowo. Objawy kliniczne pojawiają się wraz z wysokim zapasożyceniem koloni, co związane jest z bezpośrednią iniekcją wirusa wprost do hemolimfy owada podczas żywienia się roztoczy. Symptomy choroby wywoływanej przez wirusa kaszmirskiego są podobne i równie ciężko rozpoznawalne jak symptomy wywoływane przez wirusa ostrego paraliżu pszczoł.

Obecnie nie istnieje lekarstwo na powyższe choroby wirusowe pszczoł. Działaniem profilaktycznym pozostaje jedynie jak najskuteczniejsze zwalczanie *V. destructor* w pasiekach za pomocą sprawdzonych metod, takich jak leki syntetyczne, kwasy organiczne, olejki eteryczne czy metody biotechniczne. Każda z wyżej wymienionych terapii ma swoich zwolenników i przeciwników wśród pszczelarzy. Przy dobrej znajomości biologii roztocza i rodziny pszczelej właściwe zabiegi, przeprowadzone w odpowiednim czasie pozwalają niemalże na zupełną eliminację pasożyta z koloni pszczelej. Szczególną uwagę należy zwrócić na leki syntetyczne i stosować je z rozsądkiem, ponieważ odnotowano na świecie pojawienie się już oporności roztoczy na substancje czynne zawarte w niektórych środkach leczniczych. Jak widać z powyższego, jesteśmy wyposażeni w oręża obronne przeciw *Varroa*, jednakże problem jest daleki od zażegnania. Dzieje się tak dlatego, że zabiegi zwalczające rzadko są zsynchronizowane między pasiekami i najczęściej dochodzi do ponownej inwazji pasożyta. Ponadto żadna z tych metod nie ma stuprocentowej

skuteczności, a nierzadko błahe podejście pszczelarzy do sprawy oraz brak wiedzy skutkuje błędami podczas procesu leczenia.

Drugi pasożyt pszczół, na którego powinno się zwrócić uwagę to *Acarapis woodi*, czyli świrdraczek pszczeli. Wystąpienie zapasożycenia i zespół choroby określane był dawniej mianem „choroby roztoczowej”, a obecnie acarapidozą. W przeciwieństwie do *V. destructor*, świrdraczek jest pasożytem wewnętrznym, wyglądem zbliżonym do świerzbowca ludzkiego czy zwierzęcego. Ponieważ zazwyczaj rezyduje wewnątrz pszczół oraz ze względu na jego małe rozmiary, praktycznie niemożliwe jest dostrzeżenie go gołym okiem. Podstawowym orężem świrdraczka jest dobrze rozwinięty aparat kłująco-ssący, pozwalający mu, podobnie jak *V. destructor*, żywić się hemolimfą pszczół. Cykl rozwojowy roztocza odbywa się najczęściej w głównych pniach tchawek pierwszej pary (Ryc. 3), choć można go także napotkać w głowowych i odwłokowych workach powietrznych, czy też w dalszych rozgałęzieniach tchawek tułowiowych. Zapłodnione samice pokonują otwór przetchlinki i wchodzą do tchawek, gdzie składają około 10 jaj. Po mniej więcej pięciu dniach rozwoju embrionalnego



Ryc. 3. Osobniki *A. woodi* w tchawkach pszczoły miodnej (autor: USDA, na licencji CC).

z jaja wylęga się ruchliwa larwa z dobrze wykształconym aparatem gębowym (tak samo, jak postać dorosła, odżywia się ona hemolimfą). Samce osiągają dojrzałość po 12, a samice po 15 dniach. Poza ubytkiem cennej hemolimfy, żer roztoczy skutkuje znacznymi uszkodzeniami i niedrożnością tchawek wypełnionych pasożytami oraz ich wylinkami i odchodami. W jednej tchawce można znaleźć nawet 75 roztoczy, nie dziwi więc, że ich obecność znacznie utrudnia przepływ powietrza w całym układzie tchawkowym. Niedostateczne zaopatrzenie mięśni tułowia w tlen skutkuje ich szybką degeneracją, co pociąga za sobą również upośledzenie zdolności do lotu. Ponieważ droga do wnętrza tchawki prowadzi poprzez chronioną

sztywnymi włoskami przetchlinkę, najbardziej atrakcyjne dla roztoczy są młode pszczoły, u których włoski ochronne nie są jeszcze stwardniałe. Po kopulacji zapłodniona samica wchodzi na grzbiet swojego żywiciela i wyczekuje z wyciągniętymi przednimi odnóżami na inną przechodzącą pszczołę. Przy bezpośrednim kontakcie pszczół, samica przyczepia się do włosków tułowiowych zdrowej pszczoły, pospiesznie próbuje sforsować otwór pierwszej pary tchawek i następnie szybko wchodzi do środka. W umiarkowanym klimacie podczas zimy brak jest młodych pszczół w rodzinie pszczelej, wobec czego nie mogąc dostać się do tchawek, świrdraczek może wtedy rozwijać się u nasady skrzydeł, gdzie błona otaczająca staw jest na tyle cienka, że możliwe jest dostanie się do hemolimfy. Taki sposób odżywiania może łatwo doprowadzić do wywichnięcia i unieruchomienia skrzydeł, a nawet do ich odpadnięcia. Infekcji mogą ulegać osobniki pochodzące z każdej kasty w obrębie rodziny pszczelej: robotnice, trutnie i matka pszczoła. Świrdraczek nie potrafi samodzielnie przedostać się z plastra pszczelego czy ścian ula na pszczołę, wobec czego dyspersja pasożyta możliwa jest jedynie przez bezpośredni kontakt pszczoły chorej ze zdrową. Dlatego też nie ma obawy przeniesienia roztoczy ze zmarłych pszczół, niedezynfekowanych uli, czy poprzez sprzęt pasieczny na niezarażone osobniki. Rozprzestrzenianie się szkodnika może zachodzić natomiast podczas rabunków między pasiekami bądź wraz z wychodzącymi rojami.

Najpewniejszą metodą potwierdzającą infekcję jest dokładna inspekcja pierwszej pary tchawek pod mikroskopem w odpowiednio przygotowanym preparacie pod około stukrotnym powiększeniem. Można wtedy dostrzec różne stadia rozwojowe szkodnika i ciemne plamy na ścianach tchawek będące odchodami roztoczy. Do zwalczania świrdraczka stosuje się obecnie kwas mrówkowy, tymol lub mentol, które to wykazują blisko stuprocentową skuteczność. Opary tych substancji paraliżują pasożyta i powodują jego opad na dno ula.

W dobie intensyfikacji produkcji oraz chemizacji rolnej życie pszczół staje się wyjątkowo trudne. Ponadto inne organizmy nie ułatwiają im spokojnej egzystencji. Pszczelarze starają się polepszyć warunki bytowania swoim podopiecznym i szukają nowych sposobów walki z pasożytami i chorobami pszczeli. Trzeba jednak znać umiar w ilości stosowanych środków chemicznych, abyśmy mogli dalej za Hipokratesem powtarzać sentencję odnoszącą się do miodu: „Twoje pożywienie powinno być lekarstwem, a twoje lekarstwo powinno być pożywieniem”. Istnieje więc wiele powodów, dla których ważne są dalsze

badania nad behawiorem i biologią roztoczy pasożytujących na pszczołach. Być może kiedyś, dzięki kolejnym eksperymentom poszerzających naszą wiedzę

na temat *V. destructor* i *A. woodi* pszczelarze, a także cała ludzkość, będzie mogła spać spokojniej.

Daniel Stec. Zakład Entomologii Instytutu Zoologii. Uniwersytet Jagielloński. E-mail: daniel_stec@interia.eu.

POLYPODIUM HYDRIFORME USSOV (POLIPODIUM) – NIEZWYKŁY PARZYDEŁKOWIEC PASOŻYTNICZY

Monika Żelazowska, Michał Kobiółka (Kraków)

Pasożytnictwo jest szeroko rozpowszechnioną formą współżycia organizmów, która większości z nas kojarzy się ze światem zwierząt bezkręgowych, takich jak robaki płaskie czy nicienie. Niewiele osób jednak wie, że pasożytów można też szukać wśród parzydełkowców – niższych ewolucyjnie bezkręgowców. W tym typie występuje gatunek, którego strategia życiowa opiera się na bytowaniu kosztem drugiego organizmu. Gatunkiem tym jest *Polypodium hydriforme* Ussov (polska nazwa: polipodium) – pasożyt jesiotrów, niszczący cenną ikrę. Polipodium wpływa negatywnie na zdolność rozrodczą zarazonych samic. Nietrudno się więc domyślić, że występowanie pasożyta jest postrzegane jako niekorzystne także dla człowieka. Polipodium obniża bowiem produkcję kawioru i powoduje straty w hodowli jesiotrów.

Charakterystyka gatunku

Polipodium charakteryzuje się niezwykłymi cechami przystosowawczymi do pasożytnictwa. W jego cyklu życiowym występują postacie wolnożyjące, jak i pasożytujące wewnątrzkomórkowo, zachodzi również zmodyfikowana mejoza i partenogeneza.

Pozycja systematyczna polipodium jest wciąż dyskutowana. Ze względu na posiadanie komórek parzydełkowych gatunek umieszczany jest zazwyczaj w typie parzydełkowców (Cnidaria). Istnieje też koncepcja, aby polipodium włączać do typu myksosporidiowców (Myxozoa), który spokrewniony jest z parzydełkowcami. Przeprowadzone niedawno badania molekularne wskazują na przynależność polipodium do typu parzydełkowców. Systematycy umieszczają polipodium w podtypie meduzowców (Medusozoa), w gromadzie Polypodiozoa. Według innych poglądów gatunek ten zaliczany jest do gromady stłbiopławów (Hydrozoa), podgromady Trachylina, rzędu Narcomedusae.

Polipodium zostało po raz pierwszy odkryte w ikrze jesiotra sterleta (*Acipenser ruthenus* L.) z rzeki Wołgi i opisane w drugiej połowie XIX wieku.

Naturalnym środowiskiem życia polipodium są rzeki wschodniej Europy i Azji. Jego występowanie odnotowano w rzekach płynących przez tereny należące do Rosji (Wołga, Kama, Don, Oka, Amur, Dwina, Sułak, Kubań, Selenga, Tym, jezioro Chanka), Ukrainy (Dniepr) i Kazachstanu (Ural, Syrdaria, jezioro Bałchasz). Niedojrzałe postacie pasożytnicze obserwowano w ikrze jesiotrów żyjących w rzekach Mołdawii (Dniestr), Rumunii (obszar delty Dunaju) oraz Iranu (rzeka Sefid Rud, będąca częścią zlewiska Morza Kaspijskiego). Postacie niedojrzałe znaleziono także w Ameryce Północnej, w rzekach stanu Michigan (Black River, St. Clair River), stanu Kalifornia (Davis River), stanu Missouri (Osage River), stanu Indiana (rzeka Wabash) oraz w systemie Wielkich Jezior, w prowincjach Manitoba i Saskatchewan w Kanadzie (Nelson River, rzeka Saskatchewan, St. John River). Polipodium odnotowano też w ikrze innych ryb blisko spokrewnionych z jesiotrami: bielegi (*Huso huso* L.), wiosłonośa amerykańskiego (*Polyodon spathula* Walbaum) oraz łopatonośa (*Scaphirhynchus platorynchus* Rafinesque). Dotychczas nie odnotowano obecności parzydełkowca w ikrze jesiotrów z rzek zachodniej i środkowej Europy – jesiotra atlantyckiego (*A. sturio* L.) i jesiotra ostronosego (*A. oxyrinchus* Mitchell).

Długość życia polipodium wynosi kilka lat. Pasożyt posiada skomplikowany cykl życiowy, który pomimo licznych badań nie został jeszcze dokładnie poznany. Można w nim wyróżnić szereg stadiów, charakteryzujących się odmiennym trybem życia. Występują stadia wolnożyjące: dojrzały stolon i meduza (Ryc. 1A i C) oraz stadia pasożytnicze: gameta dwujądrowa (Ryc. 1B), komórka dwujądrowa, larwa planulokształtna, młodociany – pączkujący stolon. Stadia pasożytnicze