

Chytridiomikoza – śmiertelne zagrożenie dla płazów

Chytridiomycosis – a mortal danger for amphibians

PIOTR SURA¹, EWELINA JANULIS², PIOTR PROFUS³

¹ Zakład Biologii Rozwoju Człowieka Collegium Medicum
Uniwersytet Jagielloński
ul. 31–034 Kraków, ul. Kopernika 7
e-mail: psura@cm-uj.krakow.pl

² Instytut Biologii i Ochrony Środowiska,
Akademia Pomorska
76–200 Słupsk, ul. Arciszewskiego 22b
e-mail: ejanulis@tlen.pl

³ Instytut Ochrony Przyrody PAN
31–120 Kraków, al. A. Mickiewicza 33
e-mail: profus@iop.krakow.pl

Słowa kluczowe: wymieranie płazów, *Batrachochytrium dendrobatidis*, chytridiomikoza.

Mikroskopijny grzyb pasożytniczy *Batrachochytrium dendrobatidis* (*Bd*) wywołujący chytridiomikozę u płazów został formalnie opisany w 1999 roku. Choroba ta jest obecnie główną przyczyną wymierania wielu gatunków pochodzących z różnych obszarów na sześciu kontynentach. Cykl życiowy grzyba rozpoczyna się w komórkach epidermalnych, gdzie zoospory encystują się, ich witka ulega resorpcji i powstają zoosporangia, które pękając w sprzyjających warunkach uwalniają zoosporę infekującą naskórek kolejnych osobników. *Bd* może wywoływać hiperkeratozę, co zaburza osmoregulację i oddychanie, a także może zatruwać płaza wydzielanymi toksynami. Wiele danych wskazuje na afrykańskie pochodzenie choroby, a za jej rozprzestrzenianie odpowiada ogólnoswiatowy handel płazami i wprowadzanie obcych gatunków, szczególnie afrykańskiej płatanny *Xenopus leavis* i północno-amerykańskiej żaby ryczącej *Lithobates castesbeianus* na nowe tereny. Ten niebezpieczny grzyb został w tym roku po raz pierwszy zidentyfikowany w Polsce. Niemiecko-szwajcarski zespół badawczy w 161 przebadanych próbkach znalazł 29 zarażonych żab zielonych *Pelophylax* sp. w pięciu miejscach naszego kraju.

Liczba organizmów na świecie szacowana jest na 4–100 milionów gatunków, z czego do tej pory udało się opisać zaledwie około 1,7 miliona (Pennisi 2003). Wśród zinwentaryzowanych taksonów owady stanowią 72% znanych gatunków zwierząt, a kręgowce około 5%. Na tym tle 6752 gatunki płazów to zaledwie 0,5%.

W ostatnich latach można jednak zauważyć znaczny wzrost tempa odkrywania nowych gatunków, np. w 2005 roku opisano 276, w 2007 i 2008 – po 175, a do listopada 2010 roku już 179 taksonów. Paradoksalnie gwałtowny wzrost liczby opisywanych taksonów zbiega się z najpoważniejszym kryzysem bioróżno-

rodności, jaki obecnie obserwujemy. Na całym świecie spadek liczebności populacji dotyczy aż ponad połowy gatunków płazów (np. Stuart i in. 2004; Lanoo 2005; Collins, Crump 2009; Fisher i in. 2009; Rovito i in. 2009; Rödder i in. 2009) i są one obecnie najbardziej zagrożoną gromadą kręgowców na Ziemi. Zjawisko to dokumentują dane przedstawione w tabelach 1–4¹. Przyczyny tego zjawiska są wielorakie. Należą do nich przede wszystkim dewastacja środowiska doprowadzająca do fragmentacji i utraty siedlisk oraz zanieczyszczenie miejsc występowania płazów. Niebezpieczne są też zmiany klimatu, głównie wzrost temperatury, co powoduje wysychanie siedlisk. Nie bez znaczenia jest również wzrost promieniowania UV-B (np. Licht, Grant 1997; Alford, Richards 1999; Kiesecker i in. 2001; Pounds 2001; Collins, Storer 2003; Blaustein i in. 2003; Beebe, Griffiths 2005; Blaustein, Bancroft 2007; Rödder, Schulte 2010). Śmiertelnym zagrożeniem dla życia płazów są ponadto pasożyty i choroby. Do tych pierwszych zaliczyć można szczególnie przywrę *Ribeiroia ondatrae* (np. Johnson, Sutherland 2003; Johnson i in. 2004). Jej cerkarie opuszczają ciało żywiciela, którym jest ślimak i infekują larwy płazów, przedostając się do tkanek otaczających zawiązki kończyn, gdzie się encystują. Cysty, czyli metacerkarie, stanowiące kolejne stadium rozwojowe, wywołują nieprawidłowy rozwój tkanek, co prowadzi do amelii (braku kończyn), polimelii (dodatkowych kończyn), ektromelii (utruty fragmentów kończyn), polidaktylii (dodatkowych palców), ektrodaktylii (utruty palców), brachydaktylii (skrócenia palców) i wielu innych wad (por. Meteyer 2000). Upośledza to płazy, które stają się łatwym łupem drapieżników, co z kolei ułatwia rozprzestrzenianie się przywry. Do chorób infekcyjnych można zaliczyć szczególnie te powodowane przez ranawirusy (rodzina *Iridoviridae*) (np. Chinchar 2002; Brunner i in. 2005; Teacher i in. 2010) oraz grzyby *Batrachochytrium dendrobatidis* (*Bd*) wywołujące chytridiomikozę (np. Daszak i in.

2003). Obecnie odnotowano tę chorobę u prawie 300 gatunków pochodzących z 37 krajów z 6 kontynentów (Kriger, Hero 2009). Ostatnio do tej listy krajów dołączyły Indonezja (Kusrini i in. 2008), Korea Południowa (Yang i in. 2009) i Chiny (Bai i in. 2010). W tym roku zainfekowane płazy wykryto w niektórych państwach Europy środkowo-wschodniej, w tym w Polsce (T. Ohst – inf. list.).

Historia odkrycia, objawy i rozprzestrzenianie się chytridiomikozy

W latach 1996–1998 w waszyngtońskim ogrodzie zoologicznym zaczęły ginąć liczne żaby z powodu unikatowej choroby skórnej. Badania w mikroskopie elektronowym wykazały obecność owalnych organizmów eukariotycznych zlokalizowanych w naskórku i produkujących zoospory charakterystyczne dla grzybów z grupy *Chytridiomycota* (Pessier i in. 1999). Tego typu grzyby obserwowano w tym ogrodzie zoologicznym w skórze rzekotki australijskiej *Litoria caerulea* już w 1988 roku. Podobne spostrzeżenia pochodziły również z innych amerykańskich ogrodów i placówek badawczych (Nichols i in. 1998), a Berger i inni (1998) zasugerowali nawet, że choroba ta, określana obecnie jako chytridiomikoza, może być bezpośrednią przyczyną zaniku i obniżenia liczebności dzikich populacji płazów w Ameryce Środkowej i Australii. W 1999 roku Langcore i inni opisali nowy rodzaj i gatunek grzyba *Batrachochytrium dendrobatidis*, wyizolowanego z trującej żaby *Dendrobates azureus* (obecnie *D. tinctorius*), która padła w ogrodzie zoologicznym w Waszyngtonie. Nazwa rodzajowa grzyba pochodzi od greckich słów *batracho* = żaba i *chytr* = gliniany garnek, a gatunkowa od żaby, z której go wyizolowano. Co prawda autorzy na tym tylko pozostawili wyjaśnienie etymologii nazwy, można się jednak domyślać, że zoospory wysypują się z zoosporangium jak z garnka. Grzyb należy do rzędu skoczkwców *Chytridiales* lub – według innych systematyków – do *Rhizophydiales* (rodzina *incertae sedis*), obejmującego najbardziej prymi-

¹ Stan z 2009 r., stąd liczba płazów jest niższa niż obecnie.

tywne formy pasożytnicze, przy czym spośród około 1000 znanych gatunków *Bd* jest jedynym, który pasożytuje na kręgowcach (Rosenblum i in. 2010). Brak pokrewnych gatunków sugeruje jego stosunkowo niedawną ewolucję. *Bd* jest diploidalny, rozmnaża się klonalnie i charakteryzuje się niewielką różnorodnością sekwencji oraz wysokim stopniem heterozygotyczności, co sugeruje, że zglobalizowana linia jest wynikiem połączenia dwu nieidentycznych, ale blisko spokrewnionych szczepów rodzicielskich o zróżnicowanych plechach (Morehouse i in. 2003; Fisher i in. 2009). Cykl życiowy składa się z kilku stadiów. Ovalne, ruchliwe i krótko żyjące zoospory *Bd* mają średnicę 3–5 µm, są pozbawione ściany komórkowej i wyposażone w pojedynczą witkę o długości 19–20 µm, której aksonema wyrasta z kinetosomu zlokalizowanego w tylnej części. Po okresie rozprzestrzeniania się w wodzie zoospory encystują się w *stratum corneum* naskórka płazów, ich witka ulega resorpcji i formuje się ściana komórkowa. Powstałe sporangium zaczyna wypuszczać w kilku miejscach ryzoidy i rośnie, dojrzewając po 4–5 dniach. Powiększona plecha staje się wielojądrowa w wyniku podziałów mitotycznych (amplifikacja aseksualna). Nabrzmiała część plechy jest w tym stadium nazywana zoosporangium. Dojrzałe zoosporangia wielu skoczkwców nie opróżniają się, jeśli środowisko jest zbyt suche, również w skórze płazów zoospory *Bd* nie opuszczają zoosporangium, gdy nie ma odpowiedniej wilgotności. Po uwolnieniu się zoospor sporangia stają się przejrzyste, co świadczy, że są puste.

Bd jest dobrze przystosowany do życia w wielowarstwowym naskórku. Sporangia przebywają wewnątrz komórek epidermalnych, początkowo wnikając na głębokość kilku warstw i ich rozwój zbiega się z dojrzewaniem komórek, które przemieszczają się na zewnątrz i ulegają keratynizacji. Sporangia najpierw rosną w żywych komórkach, ale kończą rozwój w komórkach martwych, skeratynizowanych, pozbawionych organelli i leżących na powierzchni. Jeszcze nie rozpoznano, czym odżywiają się sporangia w skórze płazów. Wiadomo,

że temperatura powyżej 25°C zwiększa przemiany epidermalne i hamuje wzrost *Bd*, zatem zmniejszone infekcje żab w ciepłym klimacie mogą być związane z przerwaniem cyklu rozwojowego *Bd*, przed złuszczeniem grzyba z warstwą naskórka.

Bd powoduje kompleksowe zmiany w naskórku, przy czym dwa procesy są widoczne – reorganizacja zainfekowanych komórek w początkowych stadiach infekcji oraz ich rozpad (Berger i in. 2005). Przypuszcza się, że infekcja może powodować hiperkeratozę, a tym samym zaburzenia w oddychaniu lub równowadze wodnej oraz zatrucie toksynami grzyba (np. Pessier i in. 1999). Rzeczywiście, transport

Tab. 1. Lista państw z największą liczbą zagrożonych gatunków płazów. Dane z Czerwonej listy gatunków zagrożonych IUCN

Tab. 1. List of countries with the greatest number of endangered amphibian species. Data according to the IUCN Red list of endangered species

Miejsce Position	Kraj Country	Liczba gatunków Number of species
1	Kolumbia	214
2	Meksyk	211
3	Ekwador	171
4	Brazylia	116
5	Peru	96
6	Chiny ¹	92
7	Gwatemala	80
8	Wenezuela	72
9	Indie	65
10	Madagaskar	64
=11	Kostaryka	59
=11	Honduras	59
13	USA	56
=14	Kamerun	53
=14	Sri Lanka	53
16	Tanzania	50
=17	Panama	49
=17	Kuba	49
=19	Australia	48
=19	Filipiny	48

¹ Z Hongkongiem i Macao; bez Tajwanu/ Including Hong Kong and Macau, without Taiwan.

elektrolitów przez naskórek zakażonej rzekotki australijskiej był zahamowany o około 50%, stężenie jonów sodu i potasu zostało zmniejszone odpowiednio o ~20 i ~50%, a czasowy brak skurczów serca (asystolia) powodował śmierć (Voyles i in. 2009). Autorzy wykluczyli na podstawie wyników badań biochemicznych osocza niewydolność nerek, natomiast wykazali histologicznie degeneracyjne zmiany w naskórku.

Bd atakuje skeratynizowany naskórek głównie na spodniej części ciała płazów (Lips i in. 2006). Niekiedy doprowadza do silnego nawarstwienia, rogowacenia i łuszczenia się naskórka, który odpadając płatami pozostawia głęboką, otwartą ranę. Często u zakażonych osobników obserwuje się letarg, utratę apetytu i refleksu, zniekształcenia ciała oraz zanik charakterystycznego dla danego gatunku koloru skóry (Berger i in. 1999; Simoncelli i in. 2005). Odnajduje się również martwe płazy, które jeszcze wkrótce przed śmiercią były w dobrej kondycji (Bosch, Martínez-Solano 2006; Garner i in. 2005). W takich przypadkach stwierdzenie przyczyny śmierci w terenie jest bardzo trudne. Charakterystyczne cechy zainfekowanych osobników można zobaczyć na filmie dotyczącym kalifornijskich żab (www.amphibiaweb.org/declines/declines.html). Ofiarami zakażenia są najczęściej płazy, które przeszły już metamorfozę. To wśród nich można zauważyć największą śmiertelność. U kijanek *Bd* wywołuje deformacje jedynie skeratynizowanego aparatu gębowego, gdyż w naskórku nie mają one keratyny i negatywny wpływ patogenu jest zwykle niezauważalny (może np. hamować ich wzrost), ale efekty subletalne i letalne są znane (Berger i in. 1999; Parris, Cornelius, 2004; Rachowicz, Vredenburg 2004; Drake i in. 2007; Killpatrick i in. 2009). Oznacza to, że za pośrednictwem larw grzyb może zostać przeniesiony do różnych części zbiornika wodnego.

Zoospory mają możliwość czynnego przemieszczania się na niewielkie odległości – około 2 cm w ciągu 24 godzin w wodzie stojącej. Poza żywicielem po 18 godzinach ginie 50% zoospor, a po 24. nawet 95% (Piotrowski i in. 2004). *Bd* wykazuje dużą tolerancję na termikę i odczyn

Tab. 2. Lista państw z najwyższym udziałem zagrożonych i wymarłych gatunków płazów. Dane z Czerwonej listy gatunków zagrożonych IUCN. Uwzględniono jedynie kraje z 10. i więcej gatunkami płazów

Tab. 2. List of countries with the greatest share of endangered and extinct amphibian species. Data according to the IUCN Red list of endangered species. Only countries with 10 and more species are given

Miejsce Position	Kraj Country	Gatunki zagrożone i wymarłe Endangered or extinct species (%)
1	Haiti	92,0
2	Republika Dominikany	83,3
3	Jamajka	81,0
4	Kuba	80,3
5	Portoryko	73,7
6	Sri Lanka	70,5
7	Meksyk	58,0
8	Gwatemala	57,1
9	Seszele	54,5
10	Honduras	48,8
11	Filipiny	48,0
12	Ekwador	37,0
13	Chile	36,2
14	Japonia	35,7
15	Turcja	34,5
16	Kostaryka	33,3
17	Salwador	31,3
18	Kolumbia	30,0
19	Tajwan	29,4
20	Tanzania	28,1

wody. Rozwija się w zakresie temperatury 4–30°C i przy pH 5–10, lecz optymalne warunki osiąga w temperaturze od 17°C do 25°C i przy pH 6–7 (Piotrowski i in. 2004; Johnson, Speare 2005). Poza środowiskiem wodnym sporangia mogą przeżyć 3–4 dni, a zoospory ponad 2 godziny (Johnson, Speare 2005).

Bd może się przenosić pomiędzy osobnikami poprzez kontakt bezpośredni i pośredni. Bezpośredni kontakt ma miejsce podczas okresu godowego, gdy płazy bardzo licznie gromadzą się w zbiornikach wodnych. Może wówczas dochodzić do zakażenia wewnątrzgatunkowego oraz międzygatunkowego. Pośredni kontakt od-

Tab. 3. Czerwona lista gatunków płazów zagrożonych lub wymarłych według IUCN w poszczególnych rzędach
Tab. 3. Red list of endangered or extinct amphibian species according to IUCN in particular orders

Rząd płazów <i>Order of Amphibians</i>	Suma <i>Total</i>	Ex	Ew	Cr	En	Vu	Nt	Lc	DD	Gatunki zagrożone lub wymarłe <i>Endangered or extinct species (%)</i>
Bezogonowe <i>Anura</i>	5532	36	1	412	682	618	320	2105	1358	31,6
Ogonowe <i>Caudata</i>	552	2	0	76	104	93	61	159	57	49,8
Beznogie <i>Gymnophiona</i>	176	0	0	1	1	4	0	52	118	3,4
Suma gatunków <i>Total of species</i>	6260	38	1	489	787	715	381	2316	1533	32,4

Objaśnienia skrótów: Ex – wymarły, Ew – wymarły w naturze, Cr – krytycznie zagrożony, En – zagrożony, Vu – narażony, Nt – bliski zagrożenia, Lc – małej troski, DD – brak danych

Explanation of abbreviations: Ex – extinct, Ew – extinct in the wild, Cr – critically endangered, En – endangered, Vu – vulnerable, Nt – near threatened, Lc – least concern, DD – data deficient

Tab. 4. Czerwona lista gatunków zagrożonych lub wymarłych według IUCN w poszczególnych rodzinach
Tab. 4. Red list of endangered or extinct amphibian species according to IUCN in particular families

Rodzina <i>Family</i>	Suma <i>Total</i>	Ex	Ew	Cr	En	Vu	Nt	Lc	DD	Gatunki zagrożone lub wymarłe <i>Endangered or extinct species (%)</i>
1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11
<i>Płazy bezogonowe Anura</i>										
<i>Alytidae</i>	12	1	0	0	0	2	4	5	0	25
<i>Amphignathodontidae</i>	61	0	0	2	15	8	2	17	17	41
<i>Aromobatidae</i>	93	0	0	10	16	9	3	15	40	37,6
<i>Arthroleptidae</i>	133	0	0	5	23	17	10	50	28	33,8
<i>Bombinatoridae</i>	10	0	0	0	1	4	0	5	0	50
<i>Brachycephalidae</i>	41	0	0	0	4	5	2	11	19	22
<i>Brevicipitidae</i>	25	0	0	0	4	7	0	12	2	44
<i>Bufo</i> <i>idae</i>	508	6	1	90	73	54	27	178	79	44,1
<i>Calyptocephalellidae</i>	4	0	0	1	1	2	0	0	0	100
<i>Centrolenidae</i>	149	0	0	7	16	31	7	33	55	36,2
<i>Ceratobatrachidae</i>	79	0	0	1	11	14	3	28	22	32,9
<i>Ceratophryidae</i>	85	0	0	10	25	17	6	11	16	61,2
<i>Craugastoridae</i>	112	3	0	27	22	13	7	23	17	58
<i>Cryptobatrachidae</i>	21	0	0	1	1	6	1	4	8	38,1
<i>Cycloramphidae</i>	99	0	0	10	11	16	6	25	31	37,4
<i>Dendrobatidae</i>	157	0	0	12	16	9	13	47	60	23,6
<i>Dicroglossidae</i>	163	1	0	3	14	21	18	61	45	23,9

1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11
<i>Eleutherodactylidae</i>	186	0	0	64	56	21	6	29	10	75,8
<i>Heleophryinae</i>	6	0	0	2	0	0	0	4	0	33,3
<i>Hemiphractidae</i>	6	0	0	0	1	0	2	3	0	16,7
<i>Hemisotidae</i>	9	0	0	0	0	1	0	4	4	11,1
<i>Hylidae</i>	854	1	0	77	63	44	28	449	192	21,7
<i>Hylodidae</i>	39	0	0	1	5	5	2	7	19	28,2
<i>Hyperoliidae</i>	210	0	0	2	19	22	12	107	48	20,5
<i>Leiopelmatidae</i>	6	0	0	1	1	2	0	2	0	66,7
<i>Leiuperidae</i>	78	0	0	2	4	2	2	51	17	10,3
<i>Leptodactylidae</i>	93	0	0	6	1	5	2	68	11	12,9
<i>Limnodynastidae</i>	44	0	0	1	5	1	1	35	1	15,9
<i>Mantellidae</i>	169	0	0	5	17	20	14	79	34	24,9
<i>Megophryidae</i>	138	0	0	3	14	27	14	41	39	31,9
<i>Micrixalidae</i>	11	0	0	1	1	3	1	0	5	45,5
<i>Microhylidae</i>	434	0	0	6	26	35	19	170	178	15,4
<i>Myobatrachidae</i>	82	3	0	6	4	5	3	53	8	22
<i>Nyctibatrachidae</i>	15	0	0	0	6	3	0	2	4	60
<i>Pelobatidae</i>	4	0	0	0	1	0	1	2	0	25
<i>Pelodytidae</i>	3	0	0	0	0	0	0	3	0	0
<i>Petropedetidae</i>	16	0	0	2	5	2	3	4	0	56,3
<i>Phrynobatrachidae</i>	74	0	0	0	6	7	4	32	25	17,6
<i>Pipidae</i>	31	0	0	1	2	0	1	22	5	9,7
<i>Ptychadenidae</i>	51	0	0	0	2	0	3	34	12	3,9
<i>Pyxicephalidae</i>	66	0	0	2	6	5	4	32	17	19,7
<i>Ranidae</i>	319	1	0	11	26	36	31	153	61	23,2
<i>Ranixalidae</i>	10	0	0	2	3	1	0	2	2	60
<i>Rhacophoridae</i>	294	20	0	17	52	35	27	65	78	42,2
<i>Rhinophryinae</i>	1	0	0	0	0	0	0	1	0	0
<i>Scaphiopodidae</i>	7	0	0	0	0	0	1	6	0	0
<i>Sooglossidae</i>	5	0	0	0	1	4	0	0	0	100
<i>Strabomantidae</i>	519	0	0	21	102	97	30	120	149	42,4
<i>Plazy ogoniaste Caudata</i>										
<i>Ambystomatidae</i>	35	0	0	9	2	3	2	16	3	40
<i>Amphiumidae</i>	3	0	0	0	0	0	1	2	0	0
<i>Cryptobranchidae</i>	3	0	0	1	0	0	2	0	0	33,3
<i>Hynobiidae</i>	50	0	0	5	11	13	2	11	8	58
<i>Plethodontidae</i>	372	1	0	57	76	63	39	92	44	53
<i>Proteidae</i>	6	0	0	0	1	1	1	3	0	33,3
<i>Rhyacotritonidae</i>	4	0	0	0	0	1	2	1	0	25
<i>Salamandridae</i>	75	1	0	4	14	12	12	30	2	41,3
<i>Sirenidae</i>	4	0	0	0	0	0	0	4	0	0
<i>Plazy beznogie Gymnophiona</i>										
<i>Caeciliidae</i>	121	0	0	1	1	2	0	43	74	3,3
<i>Ichthyophiidae</i>	46	0	0	0	0	2	0	5	39	4,3
<i>Rhinatreumatidae</i>	9	0	0	0	0	0	0	4	5	0

bywa się podczas wilgotnej, mglistej i pochmurnej pogody. Następuje wtedy zakażenie płazów znajdujących się w wodzie oraz na lądzie za pośrednictwem skraplającej się wody (Bosch i in. 2007; Pounds i in. 2006). Patogen mogą przenosić ponadto ryby, owady, ptaki i inne wędrujące zwierzęta, a także ziarna piasku i gleba (Johnson, Speare 2005). Sposoby roznoszenia *Bd* tłumaczą ogromną dynamikę rozprzestrzeniania się choroby nawet na pozornie izolowane tereny. Stanowi to niebezpieczeństwo dla obszarów do tej pory nieobjętych jej zasięgiem.

Różne gatunki płazów wykazują odmienną wrażliwość na chorobę. Najbardziej zagrożone są endemiczne, tropikalne płazy występujące na dużych wysokościach. Wśród nich notuje się nawet stuprocentową śmiertelność populacji, co może doprowadzić do wymarcia tych gatunków (Berger i in. 1998; Lips i in. 2006; Pounds i in. 2006; Stuart i in. 2004). Przykładem może być gwałtowne wymieranie australijskiej żaby *Taudactylus acutirostris*. W 1980 roku zaobserwowano spadek liczebności populacji, a już w 2004 roku całkowity brak tego gatunku w naturze. W 1993 roku również w ogrodzie zoologicznym w Melbourne odnotowano wysoką śmiertelność tych żab, tuż po metamorfozie. Przeprowadzone badania wykazały, że w obu przypadkach przyczyną była chytridiomikoza (Schloegel i in. 2006).

U innych gatunków infekcja nie doprowadza do wymarcia całych populacji, przez co z biegiem czasu mogą się one odtworzyć. Badania przeprowadzone w latach 1999–2003 wykazały coroczne obniżenie liczebności larw salamandry plamistej *Salamandra salamandra* na górzystym obszarze Hiszpanii. Spośród 128 zbiorników, podczas pierwszego roku obserwacji w 30% zbiorników, a w ostatnim roku w 42% nie zaobserwowano larw salamandry plamistej. Ponadto odnajdywano martwe dorosłe osobniki, wśród których były samice w wizualnie dobrej kondycji i zaawansowanej ciąży (Bosch, Martínez-Solano 2006). U salamandry nie zaobserwowano wysokiej śmiertelności. Prawdopodobnie osobniki, które przeżyły i wydały potomstwo, nie były wrażliwe na *Bd*

i z upływem czasu populacja może się odbudować. Podobna sytuacja wystąpiła u takich gatunków, jak: *Taudactylus eugellensis*, *Litoria genimaculata* i *Litoria pearsoniana* (Berger i in. 1999). Innym przykładem może być *Rana muscosa*, u której zarejestrowano bardzo wysoką śmiertelność. Jej zasięg występowania skurczył się o ponad 90% (Morgan i in. 2007). U niektórych osobników na skórze stwierdzono jednak obecność bakterii *Janthinobacterium lividum*, które skutecznie ograniczają rozwój *Bd* (Lam i in. 2010). Dzięki tym osobnikom gatunek ten najprawdopodobniej nie wyginie. Również u blisko spokrewnionego z nią gatunku żaby – *Rana sierrae*, pięcioletnie badania wykazały wysoką przeżywalność pomimo obecności *Bd*, a nawet stopniowy zanik patogenu (Briggs i in. 2010). Innym przykładem może być *Atelopus zeteki*, którego panamskie populacje zostały zdziesiątkowane przez *Bd*. Okazało się jednak, że podczas epidemii wiele osobników zmodyfikowało swój behawior termoregulacyjny, podwyższając temperaturę ciała ponad normę i redukując tym samym ryzyko infekcji (Richards-Zawacki 2010).

Nie zawsze obecność *Bd* powoduje wystąpienie choroby. U ropuchy szarej *Bufo bufo* stwierdzono na skórze obecność *Bd*, jednak osobniki zainfekowane nie miały żadnych symptomów choroby. Nie zaobserwowano bezpośredniego wpływu grzyba na śmiertelność i obniżenie liczebności tego płaza. Wywoływał on natomiast zmniejszenie rozmiarów ciała u juwenilnych osobników, przez co były bardziej narażone na wpływ negatywnych czynników np. drapieżników (Bosch, Martínez-Solano 2006; Garner i in. 2009b).

Niektóre gatunki płazów mogą być odporne na infekcję grzyba (Daszak i in. 2003). Ostatnio wykazano, że sztucznie zainfekowane australijskie rzekotki *Litoria raniformis* początkowo wykazywały objawy choroby, ale już po tygodniu nie było widać zmian w metabolizmie tych osobników w porównaniu z grupą kontrolną i następowało całkowite ich wyzdrowienie. Świadczy to o adaptacyjnej odpowiedzi odpornościowej na infekcję *Bd* (Carver i in. 2010). Ujawnienie się choroby może być wywołane zmianą warun-

ków zewnętrznych i/lub działaniem innych negatywnych czynników, do których pewne gatunki są nieprzystosowane (Alford, Richards 1999; Skerratt i in. 2007).

Ziarniste gruczoly skórne płazów produkują i gromadzą peptydy antydrobnoustrojowe (np. Toledo, Jared 1995; Rollins-Smith i in. 2005). Peptydy te wyizolowano ponad 20 lat temu u żaby szponiastej i do dziś odkryto ich kilkaset u żab i ropuch z kilkunastu rodzin, a także w jadzie os (Conlon i in. 2009). Działają one destrukcyjnie przede wszystkim na bakterie gramodatnie i w mniejszym stopniu gramujemne, a niektóre również na grzyby *Candida albicans*, pierwotniaki i wirusy (np. Li i in. 2007). Badania wykazały, że peptydy antydrobnoustrojowe są efektywnymi inhibitorami *Bd*. Ranatueryny, eskulentyny, brewininy, temporyny, ranaleksyny czy palustryny hamują wzrost grzyba w stężeniu 25 μM , a niektóre nawet w stężeniu 2 μM (Rollins-Smith i in. 2002). Powstaje więc pytanie dlaczego peptydy te nie chronią płazów w naturze. Prawdopodobnie różne czynniki środowiskowe ograniczają właśnie syntezę i uwalnianie peptydów, co daje szansę patogenowi.

Pochodzenie *Batrachochytrium dendrobatidis*

Chytridiomikoza jest endemiczną chorobą afrykańskich płazów, które są jednocześnie bardzo odporne na infekcję (Weldon i in. 2004). Niezbite dowody na pochodzenie *Bd* przedstawili ostatnio Soto-Azat i inni (2010). Pobrali oni mianowicie próbki z 665 muzealnych okazów z 20 afrykańskich i południowo-amerykańskich gatunków zebranych w latach 1844–1994 i zgromadzonych w londyńskim Muzeum Historii Naturalnej. *Bd* wykryto w 6 przypadkach u 3 gatunków: *Xenopus fraseri* z Kamerunu, *X. laevis bunyoniensis* z Ugandy i *X. gilli* z RPA, przy czym pierwszy złowiony był w 1933 roku, a 2 osobniki z drugiego w 1934 roku! Nie stwierdzono natomiast obecności *Bd* u płazów południowo-amerykańskich (jednak autorzy mieli do dyspozycji tylko 45 osobników). Można więc wnioskować,

że choroba pojawiła się w subsaharyjskiej Afryce w latach 30. XX wieku i stąd przeniosła się na inne kontynenty. Ułatwienie migracji ludzi pomiędzy kontynentami oraz rozpowszechnienie handlu płazami spowodowało rozprzestrzenienie się choroby na obszary, na których wcześniej nie występowała. To właśnie u płazów, które nie miały dotychczas kontaktu z patogenem, notowana jest podwyższona śmiertelność (Fisher, Garner 2007). Obecnie znanych jest co najmniej 28 gatunków płazów przenoszących *Bd*. Są one wykorzystywane w przemyśle spożywczym, a także jako zwierzęta doświadczalne, bioindykatory oraz zwierzęta ozdobne w domach i ogrodach zoologicznych. Najprawdopodobniej wraz z tymi płazami patogen przedostał się do obydwu Ameryk, Europy, Australii, Azji oraz na wiele wysp, gdzie doszło do infekcji rodzimych gatunków (Fisher, Garner 2007). Głównymi nośnikami *Bd* są afrykańska płatanna pospolita, zwana też żabą szponiastą i północno-amerykańska żaba rycząca. Zwykle jednak nie obserwuje się u nich zmian klinicznych i podwyższonej śmiertelności (Daszak i in. 2003).

Jednym z najszerzej rozpowszechnionych gatunków jest wspomniana płatanna pospolita. Na początku XX wieku była ona wykorzystywana jako naturalny test ciężowy, a obecnie jest częstym zwierzęciem laboratoryjnym. Zdarzały się przypadki ucieczek osobników z hodowli do pobliskich zbiorników wodnych. Umożliwiło to kontakt z lokalnymi płazami i możliwość przeniesienia czynnika chorobotwórczego (Weldon i in. 2004). Płatanna jest także dostępna w sklepach zoologicznych jako zwierzę akwariowe. Niekiedy jest celowo wypuszczana przez hodowców do naturalnych zbiorników wodnych i może nawet stworzyć w sprzyjających warunkach rozmnażające się populacje (Measey 2001; Lobos, Measey 2002; Fouquet, Measey, 2006; Faraone i in. 2008).

Ameryka Północna jest jednym z największych eksporterów żaby ryczącej, wykorzystywanej na rynku restauracyjnym. W niektórych krajach prowadzi się również masową jej hodowlę. Przykładem może być farma zlokalizowana w pobliżu Montevideo (Urugwaj),

„produkująca” rocznie 150 000 kijanek i 30 000 przeobrażonych młodych (Mazzoni i in. 2003). Tygodniowa śmiertelność szacowana była na 0,5%. Masowe wymieranie zaczęło się w 1999 roku, kiedy jednego dnia padało po 300 osobników. Epidemia spowodowała, że po 26 dniach pozostało jedynie 2000 z 30 000 przeobrażonych osobników. Okazało się, iż przyczyną była chytridiomikoza. W wielu krajach żaba ta wymknęła się z hodowli i podobnie jak *Xenopus* stworzyła inwazyjne populacje (Ficetola i in. 2007; Kaefer i in. 2007; Díaz de Pascual, Guerrero, 2008; Laufer i in. 2008). Ma tu kontakt z innymi, często wrażliwymi gatunkami płazów (Fisher, Garner 2007; Garner i in. 2006).

Chytridiomikoza w Europie

Jedną z pierwszych europejskich publikacji o tej chorobie wśród hodowanych płazów był raport Mutschmanna i innych (2000). Autorzy tego opracowania stwierdzili obecność *Bd* u drzewołaza złocistego *Dendrobates auratus* i drzewołaza karłowatego *Oophaga pumilio* importowanych z Kostaryki oraz liściołaza paskowanego *Phyllobates vittatus* z Gujany Francuskiej, które padły w ciągu tygodnia po przywiezieniu do Niemiec. Wszystkie osobniki drzewołaza karłowatego (130) padły zaled-

wie w ciągu czterech dni od dostarczenia przez importera. Zwierzęta pochodziły zarówno z „wolnej przyrody”, jak i hodowli (rozradzające się w terrariach) (Mutschmann i in. 2000). Autorzy ci podają też przypadki choroby u *Phyllobates lugubris* w Niemczech i Belgii, gdzie 20 osobników (z 25 wysłanych) padło w ciągu zaledwie tygodnia po dowiezieniu ich do Europy. Od tego czasu zaczynają ukazywać się doniesienia o chorobie w dzikich populacjach. Prawdopodobnie pierwszym opisanym przypadkiem było stwierdzenie *Bd* u pętotówki babienicy *Alytes obstetricans* w Hiszpanii (Bosch i in. 2001). Dalsze badania wykazały chytridiomikozę u kumaków *Bombina variegata pachypus* we Włoszech (Stagni i in. 2002, 2004). Kolejnymi płazami, u których wykryto *Bd* były żaby zielone z kompleksu *Pelophylax esculentus* z Włoch (Simoncelli i in. 2005), salamandra plamista i ropucha szara z Hiszpanii (Bosch, Martínez-Solano 2006). Przegląd sytuacji panującej wtedy w Europie przedstawili Garner i inni (2005) oraz Ohst i inni (2006). Do państw, w których stwierdzono *Bd*, doszły jeszcze Portugalia, Szwajcaria i Wielka Brytania, a szczególnie wysoka infekcyjność wystąpiła w Hiszpanii i Szwajcarii. W następnych latach chytridiomikozę wykryto m.in. u introdukowanej *Lithobates catesbeianus* z Włoch (Adams i in. 2008), żaby trawnej *Rana*



Ryc. 1. Zdrowa żaba wodna *Pelophylax esculentus* w Wieżyca koło Kartuz (lipiec 2008, fot. P. Sura)
Fig. 1. The Edible Frog *Pelophylax esculentus* in good condition in Wieżyca near Kartuzy (July 2008, photo by P. Sura)



Ryc. 2. Żaba jeziorowa *Pelophylax lessonae* w okresie godowym w Krakowie-Prokocimiu (lipiec 2009, fot. P. Sura)
Fig. 2. The Pool Frog *Pelophylax lessonae* displaying in Kraków-Prokocim (July 2009, photo by P. Sura)

temporaria i *Pelophylax esculentus* w Danii (Scalera i in. 2008), *Euproctus platycephalus* na Sycylii (Bovero i in. 2008) i *Discoglossus sardus* (Bielby i in. 2009) oraz u kilku gatunków w Luksemburgu (Wood i in. 2009), jednak w tym przypadku były to śladowe ilości *Bd*.

Ten niebezpieczny grzyb został w tym roku po raz pierwszy zidentyfikowany w państwach Europy środkowo-wschodniej – również w Polsce. Niemiecko-szwajcarski zespół badawczy w 161 przebadanych próbkach znalazł 29 zarażonych żab zielonych *Pelophylax* sp. (ryc. 1–2) w pięciu miejscach naszego kraju. Artykuł szczegółowy o tym odkryciu zostanie opublikowany w kolejnym zeszycie „Chrońmy Przyrodę Ojczystą” (Dressen i in. – w przyg.).

Proponowane zalecenia

„Importowane” patogeny są przyczyną zagrożeń, które z reguły nie zostają wykryte lub zostają rozpoznane zbyt późno, a ich znaczenie jest minimalizowane i niedoceniane. Niezwykle ważne jest uświadomienie herpetologom potencjalnego zagrożenia ze strony organizmów chorobotwórczych, w tym *Bd*. Chytridiomikoza zwiększa swój zasięg nie tylko przez zakażone zwierzęta, lecz prawdopodobnie również w wyniku działalności ludzi (Schmidt i in. 2009). Badacze płazów zapewne będą często sceptyczni, gdy zaproponuje się im dezynfekcję gumowców i używanego do połowów sprzętu. Argumentują oni często, iż są liczne inne możliwe drogi przenoszenia *Bd* i rozprzestrzeniania się tego grzyba nie da się powstrzymać, a ponadto w naszej części Europy chytridiomikoza nie jest jeszcze problemem. Jest to stanowisko błędne, bowiem: (1) możliwe jest zainfekowanie wody silnie zjadliwym szczepem *Bd*, (2) nawet jeśli *Bd* zostałyby wykazany w wodach jedynie nielicznych regionów, to oznacza, iż jeszcze nie we wszystkich występuje. Różne szczepy *Bd* charakteryzują się różnym stopniem zjadliwości (Fisher i in. 2009). Być może w Europie Środkowej nie występuje bardzo agresywna południowoamerykańska odmiana *Bd* odpowiedzialna za masową śmiertelność

płazów na tym kontynencie. Wiadomo jednak, że także bez masowej śmiertelności infekcja *Bd* może w znacznym stopniu osłabić populację płazów, np. przez indukowany wzrost śmiertelności. Wywołany tym spadek liczby populacji może być tak znaczny, iż może doprowadzić lokalne populacje na skraj wymarcia (Briggs i in. 2005).

Bd jest nie do rozpoznania w terenie „gołym okiem”, a padłe akurat na chytridiomikozę płazy znajdują się rzadko (Schmidt i in. 2009). Autorzy tego opracowania sądzą też, że bez specjalistycznych badań laboratoryjnych nie można mieć pewności, czy się jest na terenie zainfekowanym czy wolnym od *Bd*.

Nieostrożne działania w terenie mogą się przyczynić do dalszej, lokalnej czy regionalnej ekspansji omawianego grzyba. Wędkarze, herpetolodzy, hydrobiolodzy nie są jedyną grupą ludzi, która może odpowiadać za potencjalne zwiększenie zasięgu geograficznego *Bd*. Zoolodzy, hydrobiolodzy i inni przyrodnicy powinni się czuć zobowiązani do takiego postępowania, aby nie dopuścić do dalszego rozprzestrzeniania się grzyba.

Przeprowadzenie dezynfekcji gumowców (*Bd* może być w szlamie przylegającym do butów) i sprzętu używanego do odłowu płazów ma dwa cele: zapobieżenie przeniesieniu *Bd* w obrębie jednej populacji oraz zapobieżenie przeniesieniu czynnika chorobotwórczego pomiędzy populacjami. Nie powinno się dopuszczać, aby liczne osobniki płazów były przetrzymywane na niewielkiej przestrzeni (np. w jednym wiadrze) lub/i by chorobotwórczy grzyb przedostał się do innych wód poprzez zainfekowane gumowce, rękawiczki lub sprzęt terenowy.

Przeprowadzanie pomiarów płazów, ważenie, zakładanie obrączek i transponderów oraz wykonywanie innych czynności związanych z dotykaniem powinno się odbywać w lateksowych rękawiczkach, zmienianych każdorazowo po kontakcie z osobnikiem. Po każdym kontakcie z pojedynczym zwierzęciem zalecane jest również odkażanie użytego sprzętu, np. 70% alkoholem (Webb i in. 2007).

Terenowe prace herpetologów zostaną wprawdzie utrudnione przez stosowanie dezynfekcji, lecz cena, którą nam przyjdzie zapłacić za niestosowanie tego zabiegu, może być niezwykle wysoka. Taka sytuacja przyniosłaby efekt dopiero wtedy, gdyby wszyscy zastosowali się do tych zaleceń. Należałoby więc uczulić na to zagrożenie Generalnego Dyrektora Ochrony Środowiska, który wydaje zezwolenia na odłów płazów lub/i lokalne komisje etyczne opiniujące badania. Osoba otrzymywałaby takie zezwolenie, pod warunkiem np. podpisania oświadczenia, że zastosuje środki ochronne. Oczywiście nie ma jednak żadnych szans skontrolowania wszystkich, czy dotrzymują zobowiązania. Podejmowane bardzo cenne i pożyteczne akcje ochroniarskie mające na celu ratowanie płazów przed rozjeżdżaniem na drogach mogą, z jednej strony, teoretycznie stwarzać wysokie ryzyko przeniesienia chorób (wiele osobników zostaje zgromadzonych na niewielkiej przestrzeni – w wiadrze – gdzie dochodzi do bezpośredniego kontaktu skórno osobników), z drugiej jednak wiadomo, że akcje „przenoszenia płazów” trwają już od kilkudziesięciu lat, a mimo to nie zauważono dotąd negatywnych skutków przenoszenia chorób czy pasożytów. Działania w celu zmniejszenia ryzyka przenoszenia patogenów w tych pożytecznych akcjach nie były dotychczas podejmowane; nie zostały też opisane w literaturze (Schmidt i in. 2009). Według cytowanych autorów należy rozważyć pomysł regularnej dezynfekcji wody w wiadrach, w których przenoszone są płazy, np. Virkonem S. Ci sami autorzy zalecają, aby uczestniczący w ratowaniu i przenoszeniu płazów używali jednorazowych rękawiczek oraz jeśli przemieszczają się ze zwierzętami w różne miejsca, dezynfekowali gumowce. Celowe byłoby też regularne, próbkowe badanie płazów na obecność *Bd* w trakcie ich wiosennych wędrówek na godowiska. Wiązałoby się to z koniecznością utworzenia w naszym kraju przynajmniej kilku stosownych stanowisk pracy w laboratoriach. Nie da się jednak takiego zadania zrealizować bez specjalistycznej aparatury do badań molekularnych oraz przeszkolonych w tym celu osób. Ale co

zrobić z tysiącami osób, które łapią żaby w celu ich sfotografowania? Jak je zmusić, żeby używały jednorazowych rękawiczek? A co ze szkolnymi kącikami przyrody oraz wycieczkami, na których pokazuje się płazy? Może całkowicie zabronić łowienia i hodowania tych zwierząt, w tym również gatunków importowanych?

Przesiedlania płazów ogoniastych i bezogonowych z jednych stanowisk na inne (np. introdukcje, „wzbogacanie różnorodności”, „odświeżanie krwi”) powinno się zakazać z powodu możliwości zawleczenia *Bd*. Oznacza to, iż wszystkie przesiedlane zwierzęta należy poddać testom na obecność *Bd* (Schmidt i in. 2009). Testy te przeprowadza się w różnych specjalistycznych laboratoriach poza granicami naszego kraju – najbliższej w Niemczech i Szwajcarii (np. <http://www.exomed.de>, <http://www.ecogenics.ch>) (Schmidt i in. 2009). Są one jednak zawodne – czasami grzyb nie zostanie wykryty, pomimo że badany osobnik był zainfekowany. Z tego powodu zalecane jest zbadanie większej liczby próbek, a zakażonych zwierząt – rzecz jasna – nie powinno się przesiedlać (Schmidt i in. 2009). Alternatywą jest „odkazanie” zwierząt w różnych roztworach (np. Itraconazol; Garner i in. 2009a), lecz często wywołują one skutki uboczne i mogłyby być raczej stosowane do ratowania bardzo rzadkich i endemicznych gatunków lub osobników hodowanych, np. w ZOO.

Wykrycie chytridiomikozy w Polsce zobowiązuje nas akurat teraz do znacznego zintensyfikowania prac terenowych w celu szybkiego wydania nowego, aktualnego atlasu rozmieszczenia płazów Polski. W wyniku globalnego kryzysu populacji płazów badania podstawowe tych zwierząt i ich ochrona są ważniejsze niż dotychczas.

PIŚMIENNICTWO

- Adams M.J., Galvan S., Scalera R., Grieco C., Sindaco R. 2008. *Batrachochytrium dendrobatidis* in amphibian populations in Italy. *Herpetol. Rev.* 39: 324–326.
- Alford R.A., Richards S.J. 1999. Global amphibian declines: a problem in applied ecology. *A. Rev. Ecol. Syst.* 30: 133–165.

- Bai C., Garner T.W.J., Li Y. 2010. First evidence of *Batrachochytrium dendrobatidis* in China: Discovery of chytridiomycosis in introduced American bullfrogs and native amphibians in the Yunnan Province, China. *EcoHealth* 7: 127–134.
- Beebee T.J.C., Griffiths R.A. 2005. The amphibian decline crisis: A watershed for conservation biology? *Biol. Conserv.* 125: 271–285.
- Berger L., Hyatt A.D., Speare R., Longcore J.E. 2005. Life cycle stages of the amphibian chytrid *Batrachochytrium dendrobatidis*. *Dis. Aquat. Org.* 68: 51–63.
- Berger L., Speare R., Daszak P., Green D.E., Cunningham A.A., Goggin C.L., Slocombe R., Ragan M.A., Hyatt A.D., Mc Donald K.R., Hines H.B., Lips K.R., Marantelli G., Parkes H. 1998. Chytridiomycosis causes amphibian mortality associated with population declines in the rain forests of Australia and Central America. *Proc. Natl. Acad. Sci. USA* 95: 9031–9036.
- Berger L., Speare R., Hyatt A.D. 1999. Chytrid fungi and amphibian decline: overview implications and future directions. W: Campbell A. (red.). *Declines and Disappearance of Australian frogs*. Environment Australia, Canberra: 23–33.
- Bielby J., Bovero S., Sotgiu G., Tessa G., Favelli M., Angelini C., Doglio S., Clare F.C., Gazzaniga E., Lapietra F., Garner T.W.J. 2009. Fatal chytridiomycosis in the Tyrrhenian painted frog. *EcoHealth* 6: 27–32.
- Blaustein A.R., Bancroft B.A. 2007. Amphibian population declines: Evolutionary considerations. *BioScience* 57: 437–444.
- Blaustein A.R., Romansic J.M., Kiesecker J.M., Hatch A.C. 2003. Ultraviolet radiation, toxic chemicals and amphibian population declines. *Divers. Distrib.* 9: 123–140.
- Bosch J., Carrascal L.M., Durán L., Walker S., Fisher M.C. 2007. Climate change and outbreaks of amphibian chytridiomycosis in a montane area of Central Spain; is there a link? *Proc. R. Soc. B* 274: 253–260.
- Bosch J., Martínez-Solano I. 2006. Chytrid fungus infection related to unusual mortalities of *Salamandra salamandra* and *Bufo bufo* in the Pañalara Natural Park, Spain. *Oryx* 40: 84–89.
- Bosch J., Martínez-Solano I., García-Paris M. 2001. Evidence of a chytrid fungus infection involved in the decline of the common midwife toad (*Alytes obstetricans*) in protected areas of central Spain. *Biol. Conserv.* 97: 331–337.
- Bovero S., Sotgiu G., Angelini C., Doglio S., Gazzaniga E., Cunningham A.A., Garner T.W.J. 2008. Detection of chytridiomycosis caused by *Batrachochytrium dendrobatidis* in the endangered sardinian newt (*Euproctus platycephalus*) in Southern Sardinia, Italy. *J. Wildl. Dis.* 44: 712–715.
- Briggs C.J., Knapp R.A., Vredenburg V.T. 2010. Enzootic and epizootic dynamics of the chytrid fungal pathogen of amphibians. *Proc. Natl. Acad. Sci. USA* 107: 9695–9700.
- Brunner J.L., Richards K., Collins J.P. 2005. Dose and host characteristics influence virulence of ranavirus infections. *Oecologia* 144: 399–406.
- Carver S., Bell B.D., Waldman B. 2010. Does chytridiomycosis disrupt amphibian skin function? *Copeia* 2010: 487–495.
- Chinchar V.G. 2002. Ranaviruses (Family *Iridoviridae*): emerging cold-blooded killers – brief review. *Arch. Virol.* 147: 447–470.
- Collins J.P., Crump M.L. 2009. Extinction in Our Times: Global Amphibian Decline. Oxford University Press, Oxford.
- Collins J.P., Storfer A. 2003. Global amphibian declines: sorting the hypotheses. *Divers. Distrib.* 9: 89–98.
- Conlon J.M., Iwamuro S., King J.D. 2009. Dermal cytolytic peptides and the system of innate immunity in anurans. *Trends in Comparative Endocrinology and Neurobiology: Ann. N.Y. Acad. Sci.* 1163: 75–82.
- Daszak P., Cunningham A.A., Hyatt A.D. 2003. Infectious disease and amphibian population declines. *Divers. Distrib.* 9: 141–150.
- Díaz de Pascual A., Guerrero C. 2008. Diet composition of bullfrogs, *Rana catesbeiana* (Anura: *Ranidae*) introduced into the Venezuelan Andes. *Herpetol. Rev.* 39: 425–427.
- Drake D.L., Altig R., Grace J.B., Walls S.C. 2007. Occurrence of oral deformities in larval anurans. *Copeia* 2007: 449–458.
- Dressen S., Ohst T., Plötner J., Gräser Y., Hoffmann A., Pruvost N., Reyer H.-U. (w przygotowaniu). *Batrachochytrium dendrobatidis* in Poland? – A

- preliminary survey of Central European water frog populations. *Chrońmy Przyr. Ojcz.* 67.
- Faraone F.P., Lillo F., Giacalone G., Valvo M.L. 2008. The large invasive population of *Xenopus laevis* in Sicily, Italy. *Amphibia-Reptilia* 29: 405–412.
- Ficetola G.F., Coic C., Detaint M., Berroneau M., Lorange O., Miaud C. 2007. Pattern of distribution of the American bullfrog *Rana catesbeiana* in Europe. *Biol. Invas.* 9: 767–772.
- Fisher M.C., Garner T.W.J. 2007. The relationship between the emergence of *Batrachochytrium dendrobatidis*, the international trade in amphibians and introduced amphibian species. *Fungal Biol. Rev.* 21: 2–9.
- Fisher M.C., Garner T.W.J., Walker S.F. 2009. Global emergence of *Batrachochytrium dendrobatidis* and amphibian chytridiomycosis in space, time, and host. *Annu. Rev. Microbiol.* 63: 291–310.
- Fouquet A., Measey G.J. 2006. Plotting the course of an African clawed frog invasion in Western France. *Anim. Biol.* 56: 95–102.
- Garner T.W.J., Perkins M.W., Govindarajulu P., Seglie D., Walker S., Cunningham A.A., Fischer M.C. 2006. The emerging amphibian pathogen *Batrachochytrium dendrobatidis* globally infects introduced populations of the North American bullfrog, *Rana catesbeiana*. *Biol. Lett.* 2: 455–459.
- Garner T.W.J., Walker S., Bosch J., Hyatt A.D., Cunningham A.A., Fischer M.C. 2005. Chytrid fungus in Europe. *Emerg. Infect. Dis.* 11: 1639–1641.
- Garner T.W.J., Garcia G., Carroll B., Fisher M.C. 2009a. Using Itraconazole to clear *Batrachochytrium dendrobatidis* infection and subsequent depigmentation of *Alytes muletensis* tadpoles. *Dis. Aquat. Org.* 83: 257–260.
- Garner T.W.J., Walker S., Bosch J., Leech S., Rowcliffe J.M., Cunningham A.A., Fischer M.C. 2009b. Life history tradeoffs influence mortality associated with the amphibian pathogen *Batrachochytrium dendrobatidis*. *Oikos* 118: 783–791.
- Johnson M.L., Speare R. 2005. Possible modes of dissemination of the amphibian chytrid *Batrachochytrium dendrobatidis* in the environment. *Dis. Aquat. Org.* 65: 181–186.
- Johnson P.T.J., Sutherland D.R. 2003. Amphibian deformities and *Ribeiroia* infection: an emerging helminthiasis. *Trends Parasit.* 19: 332–335.
- Johnson P.T.J., Sutherland D.R., Kinsella J.M., Lunde K.B. 2004. Review of the trematode genus *Ribeiroia* (*Psilostomidae*): Ecology, life history and pathogenesis with special emphasis on the amphibian malformation problem. *Adv. Parasitol.* 57: 191–253.
- Kaefer I.L., Boelter R.A., Cechin S.Z. 2007. Reproductive biology of the invasive bullfrog *Lithobates catesbeianus* in southern Brazil. *Ann. Zool. Fennici* 44: 435–444.
- Kiesecker J.M., Blaustein A.R., Belden L.K. 2001. Complex causes of amphibian population declines. *Nature* 410: 681–684.
- Killpatrick A.M., Briggs C.J., Daszak P. 2009. The ecology and impact of chytridiomycosis: an emerging disease of amphibians. *Trends Ecol. Evol.* 25: 109–118.
- Kruger K.M., Hero J. 2009. Chytridiomycosis, amphibian extinctions, and lessons for the prevention of future panzootics. *EcoHealth* 6: 6–10.
- Kusrini M.D., Skerratt L.F., Garland S., Berger L., Enderwin W. 2008. Chytridiomycosis in frogs of Mount Gede Pangrango, Indonesia. *Dis. Aquat. Org.* 82: 187–194.
- Lam B.A., Walke J.B., Vredenburg V.T., Harris R.N. 2010. Proportion of individuals with anti-*Batrachochytrium dendrobatidis* skin bacteria is associated with population persistence in the frog *Rana muscosa*. *Biol. Conserv.* 143: 529–531.
- Lannoo M. (red.). 2005. *Amphibian Declines: The Conservation Status of United States Species*. University of California Press, Berkeley–Los Angeles–London.
- Laufer G., Canavero A., Nunez D., Maneyro R. 2008. Bullfrog (*Lithobates catesbeianus*) invasion in Uruguay. *Biol. Invas.* 10: 1183–1189.
- Li J., Xu X., Xu C., Zhou W., Zhang K., Yu H., Zhang Y., Zheng Y., Rees H.H., Lai R., Yang D., Wu J. 2007. Anti-infection peptidomics of amphibian skin. *Mol. Cellular Proteomics* 6: 882–894.
- Licht L.E., Grant K.P. 1997. The effects of ultraviolet radiation on the biology of amphibians. *Am. Zool.* 37: 137–145.
- Lips K.R., Brem F., Brenes R., Reeve J.D., Alford R.A., Voyles J., Carey C., Livo L., Pessier A.P., Collins J.P. 2006. Emerging infectious disease and the loss of biodiversity in a Neotropical am-

- phibian community. Proc. Natl. Acad. Sci. USA 103: 3165–3170.
- Lobos G., Measey G.J. 2002. Invasive populations of *Xenopus laevis* (Daudin) in Chile. Herpetol. J. 12: 163–168.
- Longcore J.E., Pessier A.P., Nichols D.K. 1999. *Batrachochytrium dendrobatidis* gen. et sp. nov., a chytrid pathogenic to amphibians. Mycologia 91: 219–227.
- Mazzoni R., Cunningham A.A., Daszak P., Apolo A., Perdomo E., Speranza G. 2003. Emerging pathogen of wild amphibians in frogs (*Rana catesbeiana*) farmed for international trade. Emerg. Infect. Dis. 9: 995–998.
- Measey G.J. 2001. Growth and ageing of feral *Xenopus laevis* (Daudin) in South Wales, UK. J. Zool. 254: 547–555.
- Meteyer C.U. 2000. Field guide to malformations of frogs and toads with radiographic interpretations. Biological Science Report USGS/BRD/BSR-2000–0005.
- Morehouse E.A., James T.Y., Ganley A.R.D., Vilgalys R., Berger L., Murphy P.J., Longcore J.E. 2003. Multilocus sequence typing suggests the chytrid pathogen of amphibians is a recently emerged clone. Mol. Ecol. 12: 395–403.
- Morgan J.A., Vredenburg V.T., Rachowicz L.J., Knapp R.A., Stice M.J., Tunstall T., Bingham R.E., Parker J.M., Longcore J.E., Moritz C., Briggs C.J., Taylor J.W. 2007. Population genetics of the frog-killing fungus *Batrachochytrium dendrobatidis*. Proc. Natl. Acad. Sci. USA 104: 13845–13850.
- Mutschmann F., Berger L., Zwart P., Gaedicke C. 2000. Chytridiomykose bei Amphibien – erstmaliger Nachweis für Europa. Berl. Münch. Tierärztl. Wochenschr. 113: 380–383.
- Nichols D.K., Pessier A.P., Longcore J.E. 1998. Cutaneous chytridiomycosis in amphibians: an emerging disease? Proceedings of the American Association of Zoo Veterinarians/American Association of Wildlife Veterinarians, Joint conference 1998. American Association of Zoo Veterinarians, Pennsylvania: 269–271.
- Ohst T., Plötner J., Mutschmann F., Gräser Y. 2006. Chytridiomykose – eine Infektionskrankheit als Ursache des globalen Amphibiensterbens? Z. f. Feldherpetologie 13: 149–163.
- Parris M.J., Cornelius T.O. 2004. Fungal pathogen causes competitive and developmental stress in larval amphibian communities. Ecology 85: 3385–3395.
- Pennisi E. 2003. Modernizing the Tree of Life. Science 300: 1692–1697.
- Pessier A.P., Nichols D.K., Longcore J.E., Fuller M.S. 1999. Cutaneous chytridiomycosis in poison dart frogs (*Dendrobates* spp.) and White's tree frogs (*Litoria caerulea*). J. Vet. Diag. Invest. 11: 194–199.
- Piotrowski J.S., Annis S.L., Longcore J.E. 2004. Physiology of *Batrachochytrium dendrobatidis*, a chytrid pathogen of amphibians. Mycologia 96: 9–15.
- Pounds J.A. 2001. Climate and amphibian declines. Nature 410: 639–640.
- Pounds J.A., Bustamante M.R., Coloma L.A., Consuegra J.A., Fogden M.P.L., Foster P.N., La Marca E., Masters K.L., Merino-Viteri A., Puschendorf R., Ron S.R., Sánchez-Azofeifa G.A., Still C.J., Young B.E. 2006. Widespread amphibian extinctions from epidemic disease driven by global warming. Nature 439: 161–167.
- Rachowicz L.J., Vredenburg V.T. 2004. Transmission of *Batrachochytrium dendrobatidis* within and between amphibian life stages. Dis. Aquat. Org. 61: 75–83.
- Richards-Zawacki C.L. 2010. Thermoregulatory behaviour affects prevalence of chytrid fungal infection in a wild population of Panamanian golden frogs. Proc. R. Soc. B 277: 519–528.
- Rollins-Smith L.A., Carey C., Longcore J., Doersam J.K., Boutte A., Bruzgal J.E., Conlon J.M. 2002. Activity of antimicrobial skin peptides from ranid frogs against *Batrachochytrium dendrobatidis*, the chytrid fungus associated with global amphibian declines. Dev. Comp. Immunol. 26: 471–479.
- Rollins-Smith L.A., Reinert L.K., O'Leary C.J., Houston L.E., Woodhams D.C. 2005. Antimicrobial peptide defenses in amphibian skin. Integr. Comp. Biol. 45: 137–142.
- Rosenblum E.B., Voyles J., Poorten T.J., Stajich J.E. 2010. The deadly chytrid fungus: A story of an emerging pathogen. PLoS Pathog. 6: e1000550. doi:10.1371/journal.ppat.1000550.

- Rovito S.M., Parra-Olea G., Vasquez-Almazan C.R., Papenfuss T.J., Wake D.B. 2009. Dramatic declines in neotropical salamander populations are an important part of the global amphibian crisis. *Proc. Natl. Acad. Sci. USA* 106: 3231–3236.
- Rödder D., Kielgast J., Bielby J., Schmidlein S., Bosch J., Garner T.W.J., Veith M., Walker S., Fisher M.C., Lötters S. 2009. Global amphibian extinction risk assessment for the panzootic chytrid fungus. *Diversity* 1: 52–66.
- Rödder D., Schulte U. 2010. Amphibien und Reptilien im anthropogenen Klimawandel: Was wissen wir und was erwarten wir? *Z. f. Feldherpetologie* 17: 1–22.
- Scalera R., Adams M.J., Galvan S.K. 2008. Occurrence of *Batrachochytrium dendrobatidis* in amphibian populations in Denmark. *Herpetol. Rev.* 39: 199–200.
- Schloegel L.M., Hero J., Berger L., Speare R., McDonald K., Daszak P. 2006. The decline of sharp-snouted day frog (*Taudactylus acutirostris*): the first case of extinction by infection in a free-ranging wildlife species? *EcoHealth* 3: 35–40.
- Schmidt B.R., Furrer S., Kwet A., Lötters S., Rödder D., Sztatecsny M., Tobler U., Zumbach S. 2009. Desinfektion als Maßnahme gegen die Verbreitung der Chytridiomycose bei Amphibien. W: Hachtel M., Schlüpmann M., Thiesmeier B., Weddeling K. (red.). *Methoden der Feldherpetologie*, Suppl. d. *Z. f. Feldherpetologie* 15: 229–241.
- Simoncelli F., Fagotti A., Dall’Olio R., Vagnetti D., Pascolini R., Di Rosa I. 2005. Evidence of *Batrachochytrium dendrobatidis* infection in water frogs of the *Rana esculenta* complex in central Italy. *EcoHealth* 2: 307–312.
- Skerratt L.F., Berger L., Speare R., Cashins S., McDonald K.R., Phillott A.D., Hines H.B., Kenyon N. 2007. Spread of chytridiomycosis has caused the rapid global decline and extinction of frogs. *EcoHealth* 4: 125–134.
- Soto-Azat C., Clarke B.T., Poynton J.C., Cunningham A.A. 2010. Widespread historical presence of *Batrachochytrium dendrobatidis* in African pipid frogs. *Diver. Distrib.* 16: 126–131.
- Stagni G., Dall’Olio R., Fusini U., Mazzotti S., Scocciati C., Serra A. 2004. Declining populations of Apennine yellow bellied toad *Bombina pachypus* in northern Apennines (Italy): is *Batrachochytrium dendrobatidis* the main cause? *Italian J. Zool.* 71 (Suppl 2): 5–13.
- Stagni G., Scocciati C., Fusini R. 2002. Segnalazione di chytridiomicosi in popolazioni di *Bombina pachypus* (Anura, Bombinatoridae) dell’Appennino tosco-emiliano. Abstracts – IV Congresso della Societas Herpetologica Italica, Napoli.
- Stuart S., Chanson J., Cox N., Young B., Rodrigues A., Fischman D., Waller R. 2004. Status and trends of amphibian declines and extinctions worldwide. *Science* 306: 1783–1786.
- Teacher A.G.F., Cunningham A.A., Garner T.W.J. 2010. Assessing the long-term impact of *Ranavirus* infection in wild common frog populations. *Anim. Conserv.* 13: 514–522.
- Toledo R.C., Jared C. 1995. Cutaneous granular glands and amphibian venoms. *Comp. Biochem. Physiol.* 111A: 1–29.
- Voyles J., Young S., Berger L., Campbell C., Voyles W.F., Dinudom A., Cook D., Webb R., Alford R.A., Skerratt L.F., Speare R. 2009. Pathogenesis of chytridiomycosis, a cause of catastrophic amphibian declines. *Science* 326: 582–585.
- Walker S., Bosch J., Leech S., Rowcliffe J.M., Cunningham A.A., Fischer M.C. 2009. Life history tradeoffs influence mortality associated with the amphibian pathogen. *Oikos* 118: 783–791.
- Webb R., Mendez D., Berger L. 2007. Additional disinfectants effective against the amphibian chytrid fungus. *Dis. Aquat. Org.* 74: 13–16.
- Weldon C., du Preez L.H., Hyatt A.D., Muller R., Speare R. 2004. Origin of amphibian chytrid fungus. *Emerg. Infect. Dis.* 10: 2100–2105.
- Wood L.R., Griffiths R.A., Schley L. 2009. Amphibian chytridiomycosis in Luxembourg. *Bull. Soc. Nat. luxemb.* 110: 109–114.
- Yang H.J., Baek H.J., Speare R., Webb R., Park S.K., Kim T.H., Lasater K.C., Shin S.P., Son S.H., Park J.H., Min M.S., Kim Y.J., Na K., Lee H., Park S.C. 2009. First detection of the amphibian chytrid fungus *Batrachochytrium dendrobatidis* in free-ranging populations of amphibians on mainland Asia: survey in South Korea. *Dis. Aquat. Org.* 86: 9–13.

SUMMARY**Sura P., Janulis E., Profus P. Chytridiomycosis – a mortal danger for amphibians**

Chrońmy Przyr. Ojcz. **66** (6): 406–421, 2010

Batrachochytrium dendrobatidis (*Bd*) named in 1999, is a chytrid fungus that causes chytridiomycosis in amphibians and is a proximate driver of declines in global amphibian biodiversity. Its life cycle starts within the host epidermal cells where a zoospore forms a spherical thallus, which matures and produces new zoospores by dividing asexually. Then zoospores are released to the skin surface renewing the cycle of infection. It is believed that *Bd* may cause hyperkeratosis, thereby impeding respiration or water balance, or hosts might be poisoned by a fungal toxin. *Bd* infects an extraordinarily broad diversity of host species of both larval, juvenile, and adult stages, and appears to have the widest host range of any known pathogen being found on all continents except Antarctica. This observation is consistent with the argument that *Bd* is a recently evolved generalist emerging pathogen. *Bd* is diploid and highly heterozygous suggesting that the globalized lineage is the product of a mating between two nonidentical but closely related, heterothallic, parental strains. *Bd* infection was present in *Xenopus* spp. across sub-Saharan Africa by the 1930s, providing additional support for the 'out of Africa' hypothesis. Current evidence suggests that the world trade in amphibians, especially *Xenopus leavis* and *Lithobates castesbeianus*, has been a cause of a dynamic spread of the disease to new areas. Some species may serve as disease reservoirs because they can carry *Bd* infections without morbidity. This year this invasive fungus was for the first time identified in Poland. The German-Swiss research team examined 161 samples, of which 29 green frogs *Pelophylax* sp. collected in 5 sampling sites in Poland were infested (T. Ohst – pers. comm).