

MEDYCINA WETERYNARYJNA

ORGAN POLSKIEGO TOWARZYSTWA NAUK WETERYNARYJNYCH

CZASOPISMO POSWIĘCONE NAUCE I PRAKTYCE WETERYNARYJNEJ
ZAŁOŻONE W 1945 R. PRZEZ WYDZIAŁ WETERYNARYJNY W LUBLINIE

REDAKCJA

Redaktor naczelny: prof. dr Edmund PROST

Członkowie Komitetu Redakcyjnego: prof. dr Ryszard BADURA, prof. dr Jerzy MAZURCZAK,
prof. dr Abdon STRYSZAK, doc. dr Stanisław WOŁOSZYN.

Sekretarz naukowy: dr Ryszard SŁUŻEWSKI

RADA PROGRAMOWA

Dr Anatol BACHAREWICZ, prof. dr Henryk BALBIERZ, prof. dr Władysław BIELAŃSKI, prof. dr Stanisław CAKAŁA, prof. dr Zygmunt EWY, prof. dr Roman HOPPE, prof. dr Lech JĄSKOWSKI, płk doc. dr Stefan KOSSAKOWSSKI, prof. dr Zdzisław LARSKI, dyr. dr Henryk LIS, doc. dr Władysław LUTYŃSKI, prof. dr Wincenty PEZACKI, prof. dr Wiktor STEFANIAK, prof. dr Marian TRUSZCZYŃSKI, prof. dr Janusz WELENTO, prof. dr Eugeniusz ŻARNOWSKI

CHOROBY ZAKAŻNE I INWAZYJNE

ZDZISŁAW GLIŃSKI, MARIA KOWALSKA
Lublin

Mikozy pszczół

W patologii pszczół choroby grzybicze czerwiu i pszczół odgrywają coraz większą rolę. Obserwowany w ostatnich latach wzrost zakażeń grzybiczych w rodzinach wiąże się z jednej strony z prowadzeniem na szeroką skalę intensywnej gospodarki pasiecznej, w której nie zawsze można zapewnić optymalne warunki higieniczno-żywnościowe, z drugiej zaś strony z powszechnym stosowaniem środków ochrony roślin (34) oraz antybiotyków i sulfonamidów (21). W następstwie profilaktycznego stosowania tych leków, szczególnie streptomycyny i terramycyny, dochodzi do zaburzeń w równowadze biologicznej flory przewodu pokarmowego pszczół, zwłaszcza w okresie zimowli, co stwarza dobre warunki do rozwoju grzybów w atmosferze beztlenowej przewodu pokarmowego. Sulfonamidy, przy tym w wyższych dawkach, działają uszkadzająco na nabłonek jelita środkowego, przez co umożliwiają wnikanie grzybów do hemocelu.

Trudno dokładnie ocenić straty wywołane przez mikozy u pszczół, ponieważ w większości przypadków czerw jest szybko usuwany przez pszczoły z ula, zaś dorosłe owady zwykle giną poza ulem. Chory czerw i pszczoły są bardziej podatne na zakażenia bakteryjne, wirusowe i pierwotniacze. Uwzględniając jednakże zasięg występowania mikoz u pszczół oraz straty pośrednie, spowodowane w rodzinie

skarmianiem zepsutego pyłku, miodu lub syropu, rola zakażeń grzybami w obniżeniu efektywności ekonomicznej gospodarki pasiecznej stale wzrasta. Badania Nelsona i wsp. (28) wykazały, że askosfermikoza występowała na terenie Kanady w 32% rodzin, zaś w czterech stanach USA w okresie lipiec-sierpień 1975 r. stwierdzono ją w 42% rodzin.

Grzybice pszczół, podobnie jak mikozy innych owadów, zwierząt i ludzi należą do chorób warunkowo zakaźnych. Zapadalność czerwiu i pszczół zależy od gatunku i właściwości grzybów zakażających, czynników usposabiających, niekiedy stadiów rozwojowych owadów oraz odporności naturalnej poszczególnych osobników i całej rodziny na zakażenie.

W zakażeniu istotną rolę oprócz gatunku grzyba, jego inwazyjności i zjadliwości, odgrywają wrota zakażenia oraz warunki środowiska zewnętrznego, które sprzyjają nie tylko zakażeniu owada, ale i rozwojowi choroby. Zakażenie owadów następuje z reguły przez oskórek (uszkodzony lub nieuszkodzony), przewód pokarmowy lub tchawkowy. Zarodnik, który natrafia na ciało owada przy odpowiedniej temperaturze i wilgotności kiełkuje, a wyrastająca strzępka przenika przez oskórek i kolonizuje narządy jamy ciała. Przy zakażeniach przez przewód pokarmowy lub tchawki ich kolonizacja przez grzyb poprzedza z reguły zakaże-

nie jamy ciała i innych tkanek. Oprócz działania mechanicznego poprzez zablokowanie światła jelita (aspergiloza, askosfermikoza), zahamowanie krążenia przez strzępki grzyba (*Sacch. apiculatus*) lub zacopowanie drożności rurek jajnikowych (melanoza), grzyby patogenne wytwarzają enzymy, które porażają układy i uszkodzają tkanki. Charakter enzymów wytwarzanych przez grzyby patogenne dla pszczoł nie jest dokładnie poznany. Na pewno bierze udział w działaniu patogennym grzybów chitynaza, gdyż *Asp. flavus* hydrolizuje chitynę *in vitro* (22) i proteinaza. Stwierdzono, że obecność strzępek niektórych grzybów powoduje zwyrodnienie fagocytykujących komórek, zaś działanie histolityczne na mięśnie, przerastanie układu nerwowego przez strzępki (*A. flavus*, *A. niger*) oraz wytwarzanie toksyn (42) prowadzi do zaburzenia ich czynności (5).

Istotne znaczenie w zakażeniu owadów odgrywają ogromne ilości zarodników wytwarzanych przez grzyby oraz ich duża przeżywalność. Zarodniki *A. apis* nie tracą żywotności w trakcie zimowli w miodzie i w przewodzie pokarmowym pszczoł, a w zmarłym czerwem nie giną po 15 latach.

Temperatura i wilgotność odgrywają istotną rolę w przebiegu zakażenia, choroby i zarodnikowaniu grzybów. Mikozy u owadów rozwijają się na ogół przy wilgotności powyżej 70%. Tabarły i Monteiro (39) wykazali, że askosfermikoza występuje w ulach, w których zawartość wody w miodzie przekracza 19%, oraz w rodzinach karmionych nadmiernymi ilościami syropu cukrowego.

Wydaje się również, że sezonowe występowanie niektórych grzybic, szczególnie askosfermikozy i aspergilozy wiąże się z nadmierną wilgotnością w gnieździe oraz z zaziębieniami. Obserwacje terenowe oraz badania eksperymentalne (1) potwierdziły w pełni wpływ obniżenia temperatury czerwem na jego podatność na askosfermikozę.

Wiele grzybów patogennych dla pszczoł jest saprofitami pyłku, pierzgi i miodu (*Asc. alvei*, *Saccharomyces*, *Pichia*) lub występuje w spadzi (*Aerobasidium pululans*, *Melanosella mors apis*). Grzyby te nie namnażają się, a ich spory nie tracą żywotności w przewodzie pokarmowym pszczoł (13). Dopiero pod wpływem czynników usposabiających środowiska i przy obniżeniu odporności owadów dochodzi do rozwoju zakażenia.

Organizm owadów posiada zespół mechanizmów broniących go przed zakażeniem, również przed infekcją grzybami. Istotną rolę w tych procesach obronnych u pszczoł odgrywa fagocytoza, agregacja komórek hemolimy wokół zarodników i strzępek grzybni oraz występowanie w oskórku nienasyconych kwasów tłuszczowych (kwas kapronowy i kaprylowy) o działaniu grzybobójczym. Jednakże przy silnym zakażeniu lub dużej zjadliwości szczepów dochodzi szybko do przełamania mechanizmów obronnych.

Ostatnio dużą rolę przypisuje się odporności kolonijnej rodziny, która polega na szybkim wykrywaniu zakażonego i chorego czerwem i usuwaniu go z ula, oraz na efektywnym usuwaniu zarodników i strzępek grzyba. Wysoką odporność kolonijną posiadają pszczoły nie-

których ras szlachetnych oraz pierwsze pokolenia mieszańców (24).

W przebiegu wszystkich grzybic obserwuje się kolejno następujące po sobie stadia rozwoju choroby, z początku podrażnienie i niepokój, a następnie porażenie i śmierć owadów. W trakcie rozwoju choroby ciało owada traci turgor, a następnie twardnieje i zmienia się w zmumifikowaną masę.

Jakkolwiek wyosobniono liczne gatunki grzybów z zmarłego czerwem i pszczoł oraz z przewodu pokarmowego chorych osobników, ich rola w patologii pszczoł, jak również właściwości biologiczne większości grzybów nie zostały dokładnie zbadane. Dotychczas nie opracowano również efektywnych metod zapobiegania i leczenia grzybic.

Wśród mikoz pszczoł istotne znaczenie odgrywają: grzybica otorbielakowa i kropidlakowa, czerniaczka, drożdżyce oraz zakażenia wywołane przez grzyby z rodzaju *Trichoderma*, *Ascosfera alvei* i *Mucor hiemalis*.

Grzybica otorbielakowa, askosfermikoza, często określana jako „czerw wapienny” została opisana po raz pierwszy przez Maassena w 1913 r. w Niemczech. W Polsce stwierdzono ją po raz pierwszy w 1921 r. (9). Choroba ta wykazuje w ostatnich latach tendencję do szybkiego szerzenia. Wg Hiesiu (21) 80% wszystkich grzybic pszczoł na terenie Francji stanowiła askosfermikoza, 4% aspergiloza i 4% melanoza matek i robotnic. Badania Mehr'a i wsp. (26) wykazały, że w przebiegu tej choroby silnie spada a nawet ustaje produkcja miodu. Chorobę wywołuje *Ascospaera apis* (klasa *Ascomycetes*, rodz. *Ascospaeraceae*, rodzaj *Ascospaera*) (35).

Choroba atakuje jedynie czerw, natomiast robotnice, trutnie i matki są niewrażliwe na zakażenie, mimo że w ich przewodzie pokarmowym stwierdzono obecność zarodników i grzybnię *A. apis*. *A. apis* wyosobniono również z zakażonych larw i kału *Megachile inermis* oraz z kału *Anthophora pacifica* i *A. peritomae* (41).

A. apis rośnie dobrze i zarodnikuje na agarze Sabourauda z dekstrozą i wyciągiem drożdżowym (40), agarze z brzeczką, agarze ziemniaczanym oraz na agarze z glukozą i wyciągiem drożdżowym w temp. 15–36°C (optimum 30–35°C). Dobry wzrost uzyskano z mycelium bez zarodników oraz z mycelium z zarodnikami w warunkach beztlenowych, jak również w warunkach tlenowych wzbogaconych dwutlenkiem węgla. Pasaże z hodowli w warunkach beztlenowych po inkubacji w warunkach tlenowych dawały również dobry wzrost (40). Zarodnikowanie przebiega natomiast szybciej w warunkach mikroaerofilnych (2, 40).

Szaro-biała wielokomorowa grzybnia *A. apis* zbudowana jest z powietrznych, powierzchniowych i subpowierzchniowych strzępek. Strzępki powierzchniowe heterotaliczne różnią się płcią, zabarwieniem, wymiarami i szybkością wzrostu. Strzępki męskie, cienkie o żółtym zabarwieniu rosną szybciej aniżeli grubsze strzępki żeńskie koloru białego. Błona komórkowa starszych strzępek ulega chitynizacji (33). W wyniku rozrodu płciowego wytwarzają się w owocnikach worki z zarodnikami. Spiltoire i wsp. (36) wyróżniają dwie postacie

morfologiczne *A. apis* var. *major* i var. *minor* różniące się wielkością i zabarwieniem owocników, wielkością worków i askospor. Z przypadków chorobowych najczęściej jest izolowana *A. apis* v. *major*.

A. apis v. *major* wytwarza owocniki kuliste, zielonkawo-brązowe lub czarne o średnicy 47–140 μ (78–83 μ) w organizmie zakażonego czerwiu i o średnicy 55–140 μ (78–118 μ) na podłożach sztucznych. Żółto-brązowe worki, o średnich rozmiarach 13–18 μ , pokryte są drobnymi ciemnymi punkcikami i przeświecają przez ściany owocnika. Zarodniki są gładkie, elipsoidalne, niekiedy lekko skrzywione (3,4–3,8 \times 1,5–1,8 μ). Owocniki *A. apis* v. *minor* mają zabarwienie mleczno-białe lub żółtawe, średnicę 32–99 μ , zaś wymiar zarodników wynosi 1,5–2,3 \times 3,0–3,8 μ .

Fragmentaryczne badania nad właściwościami biochemicznymi *A. apis* wykazały brak właściwości wykorzystywania azotu nieorganicznego, hydrolizy chityny i glukozaminy (36). Wzrost *A. apis* nie hamował KCl, NaCl, i CaCl₂ (10).

Źródłem zakażenia są chore i martwe larwy oraz zanieczyszczony zarodnikami pyłek i miód. W ulu choroba szerzy się drogą kontaktu bezpośredniego za pośrednictwem robotnic, które przy usuwaniu zmarłego czerwiu przenoszą zakażenie na czerw zdrowy. Do pasieki zarodniki są przynoszone przez zbieraczki.

Zwiększenie wilgotności oraz zaziębienie czerwiu usposabia do rozwoju zakażenia. Choroba z reguły zaczyna się od czerwiu trutowego, który jest najbardziej narażony na zaziębienie. Choruje czerw we wszystkich stadiach rozwojowych, przy czym najczęściej zamiera czerw zasklepiony w stadium larwy wyprostowanej.

Do zakażeń sztucznych nadają się 3–4 dniowe larwy, które po podkarmieniu pokarmem zanieczyszczonym zarodnikami *A. apis* i po zasklepieniu należy ochłodzić przez 20 godz. w temp. 22°C (1).

Z chwilą przedostania się zarodników na powłoki ciała czerwiu lub do przewodu pokarmowego, zarodniki kiełkują i grzybnia przerasta jamę ciała i narządy wewnętrzne. Oziębienie czerwiu, poprzez zwiększenie dyfuzji tlenu do tkanek stymuluje wzrost *mycelium*. Owocniki są wytwarzane na powierzchni ciała zmarłego czerwiu oraz w tchawkach i tkankach sąsiadujących z aparatem tchawkowym. Grzybnia przerasta ciało larwy od tyłu, przy czym zmarła larwa przekształca się w mumię koloru żółtego. Mumia kolorem i konsystencją przypomina krede. Osnowę mumii stanowią sole wapnia gromadzące się w grzybni w trakcie jej rozwoju. Zmumifikowane larwy nie przylegają ściśle do ścian komórek plastra i są z łatwością usuwane przez robotnice. Choroba rozwija się powoli i stopniowo obejmuje wszystkie rodziny w pasiece.

Rozpoznanie choroby opiera się na stwierdzeniu charakterystycznego wyglądu zmarłego czerwiu i wynikach badań mikologicznych mikroskopowych i hodowlanych.

W zapobieganiu askosfermikozie istotną rolę odgrywa trzymanie silnych rodzin w suchych, ocieplonych ulach zaopatrzonych w odpowiedni pokarm.

W zwalczaniu choroby zalecana jest zmiana matki w okresie pełnej aktywności, usunięcie plastrów z chorym czerwiem, ocieplenie i zawężenie gniazda i podkarmienie pszczoł ciepłym syropem cukrowym. Przy masowym zaatakowaniu czerwiu rodzinę należy przesiedlić, zaś sprzęt i narzędzia pasieczne dokładnie odkażić 40% formaliną (31).

Dotychczas nie opracowano w pełni metod leczenia askosfermikozy. Próby wprowadzenia chinozolu (29) i tymolu (11) nie przyniosły oczekiwanych rezultatów. Ponadto tymol w wyższych stężeniach (ponad 0,5%) nie był tolerowany przez pszczoły. Thomas i Luce (40) wykazali, że parahydroksybenzoesan sodu i kwas sorbowy w stężeniach 50 ppm hamują *in vitro* wzrost *A. apis*. Wg Tabera i wsp. (38) objawy choroby ustępują po 7 dniach podkarmiania rodziny pokarmem z dodatkiem kwasu sorbowego i propionianu sodowego. Preparaty te były nietoksyczne dla czerwiu i pszczoł. Zachęcające wyniki w badaniach *in vitro* uzyskali Gochnauer (16) z aktydionem, Wille (45) z siarką i Giauffret i Tallierico (12) z amfoterycyną B. W leczeniu chorego czerwiu duży odsetek wyleczeń notowano po stosowaniu mykostatyny (25) i thiabendazolu (21). Po 16 dniach podkarmiania rodzin syropem leczniczym z thiabendazolem, lub po 12 dniach po napyleniu plastrów tym preparatem zlikwidowano chorobę. Obserwowano przy tym przedłużenie średniej długości życia pszczoł o 18–30%.

Badania nad wykorzystaniem tlenu etylenu do dezynfekcji plastrów wykazały, że przy jego stężeniu wynoszącym 36–100 mg/l *A. apis* ginie po 2 godz., zaś przy stężeniu 450 mg/l po 30 min. (7). W Polsce znaczny odsetek wyleczeń notowała Hartwig (19) po leczeniu nystatyną (30 mg/0,5 l syropu) i fungiliną (50 mg/0,5 l syropu).

Grzybica kropidlakowa powszechnie określana u czerwiu jako „grzybica kamienna” została opisana u czerwiu po raz pierwszy przez Maassena w 1906 r., który uznał za jej sprawcę *Aspergillus flavus* Link (Klasa *Ascomycetes*, rząd *Eurotiales*, rodz. *Eurotium*) (8). Badania Morgenthalera (27) oraz Burnside (5) wykazały, że chorobę o podobnych objawach wywołują inne grzyby z rodzaju *Aspergillus*: *A. niger*, *A. nidulans*, *A. glaucus*, *A. ochraceus*, *A. fumigatus* i *A. calypratus*. Jednakże w przeważającej ilości przypadków, przynajmniej na terenie Europy, Ameryki i Anglii aspergilozę czerwiu i pszczoł wywołuje *A. flavus*.

A. flavus namnaża się i zarodkuje na zwykłych podłożach stosowanych do hodowli grzybów w temp. 27–40°C (optimum 33–37°C) przy pH 2,8–7,4. Wytwarza duże puszyste kolonie, które z chwilą wytworzenia zarodników zmieniają zabarwienie na jasnożółte lub żółte. Rozmnażanie odbywa się za pośrednictwem konidiów wytwarzanych w konidioforach (5–65 μ) i peritecjów (30–50 μ). Konidia gruszkowatego kształtu (3–4 \times 4–5 μ) posiadają grubą otoczkę pokrytą brodawkowatymi wypustkami.

Zjadliwość szczepów *A. flavus* zależy od zdolności toksynogennych (42) i wytwarzania enzymów lipolitycznych, sacharolitycznych, glikogenolitycznych, chitynazy i żelatynazy (22). Ciepłochwiejna toksyna wytwarzana w trakcie zarodnikowania powoduje porażenie motoryki przewodu pokarmowego, mięśni tułowia oraz uszkodza układ oddechowy czerwiu i pszczoł (5).

A. flavus należy do grzybów ubikwitarnych. Izolowano go również z pyłku, nektaru, pierzgi oraz z przewodu pokarmowego zdrowego czerwiu i pszczoł (3).

Częstotliwość zakażenia oraz szerzenie choroby w warunkach naturalnych zależy od zjadliwości szczepów, wielkości dawki zakażają-

cej, temperatury i wilgotności (95—100%) w ulu i jego otoczeniu oraz zagęszczenia pszczoł.

Zakażenie rozwija się za pośrednictwem zarodników przynoszonych do ula przez pszczoły zbieraczki, w ulu przez pszczoły karmicielki i pszczoły oczyszczające gniazdo. W rozprzestrzenianiu choroby w pasiece istotną rolę odgrywiają pszczoły błędzące i rabujące, zanieczyszczony sprzęt i narzędzia pasieczne oraz pszczelarz nie przestrzegający zasad higieny.

Na zakażenie *A. flavus* jest podatny czerw we wszystkich stadiach rozwoju oraz robotnice, trutnie i matka. Choroba występuje na wiosnę lub na jesieni, rzadziej w maju i czerwcu, głównie w rodzinach słabych, niedożywionych i nieodpowiednio zabezpieczonych przed zimą. Czerw zakaża się głównie przez przewód pokarmowy, pszczoły przez przewód pokarmowy i oskórek. Do zakażenia nie dochodzi przez układ tchawkowy, ponieważ niska wilgotność w tchawkach nie sprzyja kiełkowaniu zarodników.

U czerwiu grzybnia rozrasta się w świetle jelita i w komórkach nabłonka, a następnie atakuje narządy wewnętrzne. Po śmierci czerwiu grzybnia przerasta ciało larw poczynając od przedniego odcinka. Zamarła larwa matowieje, żółknie, marszczy się i twardnieje. Przerastająca ciało grzybnia, początkowo koloru białego, stopniowo zabarwia się na żółto. Przy porażeniu czerwiu zasklepionego obserwowano zmianę kształtu i zabarwienia wieczek, a nawet ich uszkodzenie. Zmumifikowany czerw w komórkach oraz ściany komórek pokrywa żółtozielony nalot zarodników wytwarzanych po śmierci czerwiu.

Młode pszczoły są bardziej podatne na zakażenie aniżeli pszczoły starsze (17). Przyczyną padania pszczoł jest często mechaniczne zablokowanie światła jelita przez grzybnie, prześnięcie mięśni tułowia przez *mycelium* oraz porażenie motoryki przewodu pokarmowego przez wytwarzaną toksynę. Za istotną rolę toksyny w patogenie grzybicy kropidlakowej przemawiają badania Burnside (5), który wywołał chorobę i padanie pszczoł po zakażeniu doustnymi przesączami hodowli *A. flavus*.

Zakażone przez kropidlaki pszczoły pozostają poza kłębem, wykazują postępujące osłabienie, tracą owłosienie i zdolności lotne i padają po kilku dniach w ulu lub poza nim. Często niezdolne do lotu owady wypełniają z ula przed padnięciem. Martwe pszczoły pokrywa grzybnia, która przerasta całe ciało. Bardzo często dochodzi do rozproszkowania martwych pszczoł.

Rozpoznanie choroby u padłego czerwiu i pszczoł opiera się o wyniki badań mikologicznych mikroskopowych i hodowlanych. Ze względu na fakt, że grzybica kropidlakowa jest zooantroponozą, oraz brak efektywnych środków leczniczych chore roje podlegają lik-

widacji, sprzęt i narzędzia pasieczne dezynfekcji 5% formaliną lub 0,5% karbolem.

Cantwell i wsp. (7) zalecają odkażanie plastrów tlenkiem etylenu w stężeniu 100—400 mg/l przy wilgotności 80%. W tych warunkach zarodniki *A. flavus* giną po 30 minutach.

Zapobieganie chorobie polega na rygorystycznym przestrzeganiu zasad higieny w pasiekach, eliminacji czynników usposabiających. Istnieją doniesienia o możliwości ratowania pszczoł przy porażeniu czerwem w nieznacznym stopniu, poprzez wykonanie zabiegów podwójnego przesiedlenia z następowym odkażeniem uli, sprzętów i narzędzi pasiecznych i dezynfekcji plastrów (24).

Czerniaczka grzybicza. Czerniaczka grzybicza (melanoza) występuje u matek (czerniaczka jajników matek), u robotnic i trutni, sporadycznie u czerwem (37). Po raz pierwszy chorobę u matek opisał Wolf w 1875 r., Fyg wykazał udział grzyba w etiologii tej choroby, zaś Orosi-Pal (30) nadał nazwę *Melanosella mors apis* zarazkowi wyosobnionemu przez Fyga i opisał jego właściwości morfologiczne, hodowlane, biochemiczne oraz ustalił pozycję systematyczną (klasa *Deuteromycetes*, rząd *Moniliales*, rodzina *Dematiaceae*).

Pońtiew i Nieszatowa (32) obserwowali chorobę o identycznych objawach jak czerniaczka u pszczoł zakażonych eksperymentalnie do mięśni tułowia lub odwłoka hodowlą *Aerobasidium pullulans*. Za identycznością *M. mors apis* i *A. pullulans* przemawiają identyczne właściwości morfologiczne, hodowlane i biochemiczne obydwu zarazków, ich patogenność dla pszczoł i występowanie w spadzi.

Do izolacji i namnażania *M. mors apis* nadaje się najlepiej agar z brzezką lub wyciągiem ze śliw. Na agarze z brzezką w temp. 32° wytwarza ona białe, gładkie połyskujące kolonie, zaś na agarze z wyciągiem ze śliw płaskie żółtawobiałe kolonie, które w miarę upływu czasu ulegają pomarszczeniu i pociemnieniu. W atmosferze wzbogaconej w dwutlenek węgla na podłożach z ksylozą i arabinozą kolonie mają zabarwienie ciemnobrązowe. *M. mors apis* ma pleomorficzną grzybnię i wytwarza jednokomórkowe okrągłe lub owalne 2—3 komórkowe chlamydospory (2,8—4,8 × 1,6—2,8 μ) oraz grubościennie elipsoidalne oidia. Wszystkie dotychczas wyizolowane szczepy rozrzedzały żelatynę.

W warunkach naturalnych do zakażenia dochodzi za pośrednictwem spadzi zanieczyszczonej chlamydosporami, oidiami lub strzępkami. W rodzinie zakażenie szerzy się za pośrednictwem zanieczyszczonego pokarmu.

Proces chorobowy rozwija się początkowo w jelicie tylnym, rzadziej w jelicie środkowym, a następnie zakażenie przenosi się, głównie za pośrednictwem hemolimfy do pochwy, rurek jajnikowych, jajowodów, mięśni, wola miodnego, cewek Malpighiego, gruczołów ślinowych i pęcherzyka jadowego. Po 24 godz. po inwazji grzyba dochodzi do martwicy tkanek z następowym ich przepojeniem ciemnobrunatnym, w miarę upływu czasu ciemniejącym pigmentem.

W warunkach doświadczalnych chorobę wywołano u matek i robotnic po zakażeniu dopochwowym, do jamy ciała i hemolimfy. W zakażeniach eksperymentalnych nie stwierdzono różnicy między wiekiem i podatnością matek

na zakażenie, ponieważ z jednakową częstotliwością ulegały zakażeniu matki 2 dniowe jak i 5 letnie. Między 3—4 dniem po zakażeniu matki traciły ruchliwość, były osowiałe, przy poruszaniu się ciągnęły odwłok po plastrze lub dennicy i padały 5—8 dnia po zakażeniu.

W warunkach naturalnych do występowania choroby usposabia nadmierny dopływ spadzi do ula i związane z tym zaburzenia trawienia oraz gwałtowne oziębienie rodziny. U matek i pszczoł początek choroby przebiega bezobjawowo. Dopiero po kilku dniach występuje osowienie i zaburzenia równowagi, rozdęcie odwłoka i często obecność na końcu odwłoka korka z zeschniętych wydalin. W następstwie procesu patologicznego rozwijającego się w jajnikach obniża się, lub całkowicie ustaje czerwienie matek. Matki i pszczoły giną w ulu lub poza nim. W Polsce choroba występuje w drugiej połowie lata.

Na czoło zmian chorobowych wysuwa się rozdęcie, a często martwica jajowodu, daleko posunięta dezintegracja i nagromadzenie czarnego pigmentu w rurkach jajnikowych, zmiany zwyrodnieniowe i martwica nabłonka jelita prostego, gruczołu i pęcherzyka jadowego. Zmiany o podobnym charakterze występują również w innych narządach porażonych przez grzyb. Skupiska grzybni w ogniskach jego rozwoju przypominają ciemnobrunatne ziarna lub guzki, co nadaje kalafiorowaty wygląd nabłonkom zaatakowanych narządów. Tkanki porażone grzybnią przybierają początkowo zabarwienie brunatne, a następnie czarne.

W rozpoznaniu melanozy istotną rolę odgrywa izolacja i identyfikacja czynnika etiologicznego choroby oraz wykazanie grzybni w preparatach histologicznych ze zmienionych tkanek.

Dotychczas nie opracowano metod zapobiegania i zwalczania tej choroby.

Drożdżyce. Wiele gatunków drożdży stanowi normalną florę saprofityczną pyłku, pierzgi i miodu oraz przewodu pokarmowego zdrowego czerwiu i pszczoł. Jegorowa (23) wyosobniła z pyłku pobranego z ula 8 gatunków grzybów z rodzaju *Torulopsis* i 6 gatunków z rodzaju *Candida*. Z przewodu pokarmowego pszczoł zimujących izolowano *Torulopsis apicola* i *Candida pulcherrima* (18). Stwierdzono przy tym ilościowy wzrost komórek *C. pulcherrima* w przewodzie pokarmowym pszczoł 5—25 dnia po lecznicznym stosowaniu terramycyny. Tysset i Durand (43) wykazali udział niektórych grzybów nektarowych, głównie *Saccharomyces mellis*, *S. rouxii*, *S. rosei* i *Pichia fermentans* w psuciu miodu. Sfermentowany miód wywołuje biegunki u pszczoł.

W pełni udokumentowano patogenność dla pszczoł *Saccharomyces cerevisiae*, *S. ellipsoideus*, *S. apiculatus* i *Torulopsis candida*. Do za-

każenia dochodzi za pośrednictwem zanieczyszczonego, często sfermentowanego pokarmu. Do rozwoju zakażenia usposabia profilaktyczne i lecznicze stosowanie sulfonamidów i antybiotyków (streptomycyna, terramycyna) (43), biegunki i gwałtowne oziębienie rodziny.

Ciężkie biegunki, z reguły kończące się padaniem pszczoł, występują po zakażeniach *S. cerevisiae* i *S. ellipsoideus*. W następstwie zakażenia eksperymentalnego do jamy ciała śmiertelność wśród robotnic zakażonych *S. cerevisiae* i *S. ellipsoideus* wynosiła 50—100%, zaś *S. apiculatus* do 50%. Drożdże te obficie namnażały się w hemolifie, która przybierała mleczne zabarwienie. Ciało zamarłych owadów przetrastało białą grzybnią i przybierało maziastą konsystencję. Również wysoką śmiertelność wśród pszczoł obserwowała Giordani (15) w przebiegu zakażeń wywołanych przez *Torulopsis candida*.

Zapobieganie drożdżycom polega na stosowaniu w żywieniu pszczoł odpowiedniego pod względem jakościowym pokarmu i ociepleniu gniazda.

Zakażenie *Ascospaera alvei*. Miód, a szczególnie pyłek i pierzga w temperaturze gniazda stanowią bardzo dobre podłoże do namnażania *Ascospaera alvei*. *A. alvei* została wyizolowana po raz pierwszy w 1912 r. przez Betts'a z pyłku, zaś w 1916 r. Maassen wyosobnił ją z czerwiu (37). Taksonomiczną pozycję tego grzyba ustalili Spiltoir i Olive (36), zaliczając go łącznie z *Ascospaera apis* do klasy *Ascomycetes*, rodziny *Ascosphaeraceae*.

Na podłożu Betts'a, które nadaje się najlepiej do izolacji i namnażania *A. alvei*, po 4—5 dniowej inkubacji w temp. 15—18°C wyrastają szare kolonie. Grzybnia zbudowana jest z heterotallicznych, rozdzielnopłciowych strzępek o ziarnistej protoplazmie i szerokości 2—6 μ . Okrągłe worki (20—30 \times 20—40 μ) z askosporami owalnego kształtu (2—5 \times 1,5—3,0 μ) wypełniają ciemno zabarwione owocniki (41). *A. alvei* w odróżnieniu od *A. apis* wytwarza chlamydozspory (4,5—7,0 \times 4,5—9,5 μ) i hydrolizuje żelatynę.

Grzybnia rozwijająca się w zapasach pyłku i pierzgi tworzy na nich biały nalot. Skarmianie porażonego przez grzyb pyłku i miodu powoduje wystąpienie ostrych biegunek, szczególnie u pszczoł zimujących. Chore pszczoły opuszczają niekiedy kłęb zimowy w celu wydalenia kału i giną poza ulem.

Zapobieganie chorobie polega na niedopuszczeniu do psucia pyłku, pierzgi i miodu.

Zakażenie grzybami z rodzaju *Trichoderma*. U pszczoł zakażonych *Trichoderma lignorum* (klasa *Deuteromycetes*) występuje utrata owłosienia i zdolności lotnych oraz ospałość. Chore pszczoły padają w ciągu tygodnia po zakażeniu (17). *Mycelium* grzyba przerasta komórki nabłonka jelita środkowego i mięśnie. W treści jelita występują duże ilości spor. Istnieją sugestie, że *T. lignorum* jak również *T. konigii* są patogenne dla czerwiu. Burnside (4) izolował je bowiem ze zмумifikowanych larw.

Zakażenie *Mucor hiemalis*. *Mucor hiemalis* (klasa *Zygomycetes*, rodzina *Mucoraceae*) wywołuje zakażenia u młodych pszczół. Do zakażenia usposabia obniżenie temperatury ciała do 20°C. Choroba przebiega wśród objawów ospałości i biegunki. Przy zakażeniach sztucznych padają wszystkie zakażone owady w ciągu kilku dni (13).

Zakażenie *Penicillium*. Patogenność grzybów z rodzaju *Penicillium* (klasa *Ascomycetes*, rodzina *Aspergillaceae*) dla czerwiu i pszczół jest nadal kwestią otwartą. Vecchi (44) wyosobniła z pszczół padłych *P. cyclopium*, *P. expansum* i *P. glaucum*, Gilliam i Prest (13) stwierdzili występowanie *P. frequentans*, *P. cyclopium* i *P. co-rylophilum* w przewodzie pokarmowym zdrowych robotnic. Gilliam i Taber (14) wyizolowali *Penicillia* z czerwiu trutowego i pszczelego, u którego jedynym objawem zakażenia była zmiana barwy oskórka z perłowo-białego na żółto-brązowy. Ilość *P. cyclopium* i *P. citrinum* silnie wzrasta w przewodzie pokarmowym pszczół leczonych antybiotykami i sulfonamidami (13).

W przedstawionym przeglądzie omówiono jedynie mikrozy pszczół występujące na terenie Polski, które są przyczyną strat ekonomicznych w gospodarce pasiecznej.

Piśmiennictwo

- Bailey L.: Proc. Int. Colloq. Insect Pathol. Microbiol. Control. (Wageningen 1966), 168, 1967.
- Bailey L.: Entomol. 13, 191, 1968.
- Batra L. R., Batra G. W. T., Bohart G. E.: Mcoopath. Mycol. appl. 49, 13, 1973.
- Burnside C. E.: Michigan Acad. Sci. Art. Letters 8, 59, 1928.
- Burnside C. E.: USDA Techn. Bull. 149, 1, 1930.
- Burnside C. E.: Amer. Bee J. 75, 75, 1935.
- Cantwell G. E., Lehnert T., Travers R. S.: Amer. Bee J. 115, 96, 1975.
- Cejp K.: Houby. Praha 1957.
- Claussen P.: Arb. Biol. Reichs. Land. Forstwirtschaft. 10, 467, 1921.
- Eble H., Weide W.: Wiss. Z. Univ. Halle Math-Nat. 10, 83, 1961.
- Eble H., Weide W.: Apicult. Abstr. 15, 72, 1964.
- Giauffret A., Talliercio Y. P.: Bull. Apicult. 10, 163, 1967.
- Gilliam M., Prest D. B.: J. Invertebr. Pathol. 20, 101, 1972.
- Gilliam M., Taber S.: Amer. Bee J. 113, 222, 1977.
- Giordani G.: Annls Seper. Agar. 7, 633, 1952.
- Gochnauer T. A.: The hive and the honey bee. Dadant and Sons. Hamilton 1963.
- Grigorsowskaja T. P., Borodai N. J.: Mikol. Fitopatol. 6, 345, 1972.
- Hajsig M.: Vet. Archiv. 29, 145, 1959.
- Hartwig A.: Pszczelarstwo 27, 8, 1976.
- Hitchcock J. D.: Amer. Bee J. 112, 300, 1972.
- Hiesiu N. Y.: Rev. fr. Apicult. 312, 357, 1973.
- Huber J.: Arch. Mikrobiol. 29, 257, 1958.
- Jegarova A. I.: IX Int. Congr. Mikrobiol. Moskwa 1966.
- Kosteckí R.: Zarys chorób i szkodników pszczół, PWRiL 1976.
- Kristea C. L.: Apicult. Romania 26, 24, 1973.
- Mehr Z., Menapace D. M., Wilson W. T., Sackett R. R.: Amer. Bee J. 116, 266, 1976.
- Morgenthaler O.: Arch. Bienekde 10, 28, 1929.
- Nelson D. L., Barker R., Bland E., Corner J., Soechngen U., Willeneuve J. L.: Amer. Bee J. 116, 108, 1976.
- Oppliger R.: Scheiz. Bienen-Ztg. 80, 373, 1957.
- Orosi-Pal Z.: Parasitkde 9, 125, 1936.
- Pottiew W. I.: Bolezni Pszczel. Kolos, Moskwa 1964.
- Pottiew W. I., Nieszatowa E. V.: XXII Int. Beekeep. Congr. 270, 1969.
- Práksch H.: Arch. Mikrobiol. 18, 198, 1953.
- Salkeld E. H.: Entomologist 83, 39, 1951.
- Skou J. P.: Fresia 10, 1, 1972.
- Spiltoir C. F., Olive L. S.: Mycologia 47, 238, 1955.
- Spoboda J., Haragsimova L., Hanko J., Haragsim O.: Nemoci a skudeci vceley medonosne. St. Zem. Naki. Praha 1968.
- Taber S., Sackett R., Mills J. A.: Amer. Bee J. 115, 20, 1975.
- Tabarly O., Monteiro E.: Bull. Apic. 4, 31, 1961.
- Thomas G. E., Luce A.: Amer. Bee J. 112, 88, 1972.
- Torchio P. F.: Los Ang. City Mus. Contrib. Sci. 206, 14, 1971.
- Toumanoff G. M.: Annls Parasitol. 9, 462, 1931.
- Tysset C., Durand C.: Bull. Apic. 12, 43, 1970.
- Vecchi M. A.: Microbiol. Enzimol. 9, 73, 1959.
- Wille H.: Sweiz. Bienen-Ztg. 87, 381, 1964.

Adres autora: doc. dr habil. Zdzisław Gliński, ul. Akademicka 12, 20-033 Lublin.

LINNABARY R. D., POWELL H. S., HOLSCHER M. A., WALKER B. K.: Zakaźna ektyma (orf) w stadzie kóz. (Contagious ecthyma in a goat heerd). Vet. Med. small anim. Clin. 71, 1261—1263, 1976 (9).

Opisano przypadki zakaźnej ektymy w stadzie kóz liczącym 150 sztuk. Na czoło objawów klinicznych wysuwało się zmętnienie spojówek, ślepotą, powierzchowne owrzodzenie rogówek, niezbyt górnych dróg oddechowych, liczne brodawko-podobne zmiany na wargach, podniebieniu twardym i grzbietowej powierzchni języka. Badania sekcyjne wykazały uogólniony zanik tkanki tłuszczowej, śródmiąższowe zapalenie płuc oraz ogiska o średnicy 1—3 cm w płucach. Badaniem bakteriologicznym wykazano jedynie obecność *Escherichia coli* w płucach. Próby izolowania wirusa z płuc, wątroby, śledziony i zmian w jamie ustnej dały wynik negatywny. W preparatach histologicznych występowały liczne, kwasochłonne śródcytoplazmatyczne ciała wtrętowe w zwyrodniałych komórkach nabłonka.

G.

HUNT E. R.: Leczenie zatrucia ciążowego u owiec przyspieszeniem porodu. (Treatment of pregnancy toxemia in ewes by introducing parturition). Aust. vet. J. 52, 338—339, 1976 (7).

Zatrucia ciążowe występują powszechnie u owiec w Australii na terenach o dużej ilości opadów. Chorują owce u których wykoty przypadają w miesiącach wiosennych. Do wystąpienia choroby usposabiają ropnie racie oraz choroba skokowa. W celu wywołania przedwczesnych porodów stosowano u ciężarnych owiec domięśniowe iniekcje izonikotynianu deksametazonu 21 w dawce 10, 8 lub 5 mg, octanu trójetylo-

wego deksametazonu w dawce 10 mg lub fosforanu sodowego deksametazonu w dawce 10 mg. Po stosowaniu deksametazonu do wywołania porodu jagnięta urodzone nawet 2—3 tygodnie wcześniej przeżywały. Leczone owce z objawami śpiączki często powracały do zdrowia i rodziły zdrowe jagnięta. Po stosowaniu deksametazonu w dawce 10 mg 43 z 45 owiec przeżyło i urodziło 50 zdrowych jagniąt. Izonikotynian deksametazonu w identycznych dawkach wykazywały podobną aktywność farmakologiczną.

G.

WREY C., SOJKA W. J.: Badania nad odczynem wiązania dopełniacza w zakażeniach wywołanych przez *Salmonella dublin*. (A study of the complement fixation test in *Salmonella dublin* infection). Res. vet. Sci. 21, 184—189, 1976 (2).

Oceniono przydatność odczynu wiązania dopełniacza w rozpoznawaniu zakażenia cieląt wywołanego przez *Salmonella dublin*. U cieląt immunizowanych szczepem *S. dublin* w wieku 3 dni pozbawionych siary przeciwciała wiążące dopełniacz występowały między 14—21 dniem w niskich mianach (10). U cieląt karmionych siarą i immunizowanych w wieku 3 dni odczyn wiązania dopełniacza wypadł ujemnie. U krów zakażonych doświadczalnie *S. dublin* OWD wypadł dodatnio w okresie 3—6 miesięcy. Cielęta szczepione w wieku 2 miesięcy 14 dnia po szczepieniu reagowały w odczynie wiązania dopełniacza w mianie 20—320, w odczynie aglutynacji probówkowej w mianie 640—5120. Surowice pochodzące od krów roniących na tle zakażenia *S. dublin* często reagowały ujemnie w odczynie wiązania dopełniacza, mimo że odczyn aglutynacji wskazywał na zakażenie.

G.