

73. Shewen P. E., Wilkie B. N.: *Inf. Immunity* 91, 35, 1982.
74. Sissons P. J. G., Oldstone M. B. A.: *Adv. Immun.* 209, 29, 1980.
80. Smith G. S., Lumsden J. H.: *Adv. Vet. Immun.* 261, 4, 1983.
81. Straub O. C.: *Bovine Herpesvirusinfektion*. VEB Gustav Fischer Verlag, Jena 1976.
82. Walker R. D., Corstvet R. E., Panciara R. J.: *Am. J. vet. Res.* 1008, 41, 1980.
83. Wardley R. C., Babiuk L. A., Rouse B. T.: *Can. J. Microbiol.* 1222, 22, 1976.
84. Wardley R. C., Rouse B. T., Babiuk L. A.: *J. Reticuloendothel. Soc.* 29, 19, 1976.
85. Van Furth R., Cohn Z. A., Hirsch J. G., Humphrey J. H., Spector W. G., Langeroot H. L.: *Bull. WHO* 845, 46, 1972.
86. Van Furth R.: *Agents and Actions* 91, 6, 1976.
87. Van Furth R.: *Identification of mononuclear phagocytes overview and definitions z Methods for studing mononuclear phagocytes*. Academic Press Inc. 243, 1981.
88. Zerial A., Floch F., Werner G. H.: *Annl. Immunol. Pa-steur* 124, 94, 1980.

Adres autora: dr wet. Wiesław Deptuła, ul. Boh. Warszawy 4, 66-400 Gorzów Wlkp.

ZDZISŁAW GLIŃSKI, MAREK CHMIELEWSKI

## Tropilaelaps clareae – zagrożenie dla gospodarki pasiecznej

Instytut Chorób Zakaźnych i Inwazyjnych Wydziału Weterynaryjnego AR,  
ul. Akademicka 12, 20-033 Lublin

Roztocza (*Acari*) stanowią znaczną część obfitej i różnorodnej fauny rodziny pszczelej. Wśród ponad 130 gatunków roztoczy, na podstawie relacji roztocza — pszczoła, wyróżnia się trzy zasadnicze grupy (11, 12). Do pierwszej, najliczniejszej, należą roztocza roślinożerne, dla których pszczoły są wyłącznie środkiem transportu (phoretic mites). Jedynie przypadkowo występują one w ulu. Drugą grupę tworzą szkodniki plastrów, zapasów pyłku i miodu, zaś w trzeciej występują bezwzględne pasożyty czerwia i pszczół. Różnią się one między sobą morfologią, cyklami rozwojowymi, miejscem pasożytowania oraz przeżywalnością poza organizmem gospodarza. Wspólną cechą jest wykorzystywanie hemolimfy czerwia lub pszczół jako głównego lub jedynego źródła pokarmu, a także odbywanie całego lub części cyklu rozwojowego w organizmie pszczoły bądź na czerwiu.

Pasożytnicze roztocza wywołują dwie bardzo groźne choroby pszczoły miodnej, *Acarapis woodi* — znaną od dawna chorobę roztoczą, *Varroa jacobsoni* — warrozę, która szerzy się gwałtownie w większości krajów powodując ogromne straty w gospodarce pasiecznej. Jakkolwiek *V. jacobsoni* była znana już na początku XX wieku jako pasożyt *Apis indica*, to dopiero z chwilą adaptacji do *Apis mellifera* w latach sześćdziesiątych warroza stała się jednym z najpoważniejszych problemów w apipatologii (13, 19). Identyczna sytuacja może się zdarzyć w odniesieniu do *Tropilaelaps clareae*, dla którego pierwotnym gospodarzem w Indiach i na Filipinach jest *Apis dorsata* (5, 7, 15, 20). Z chwilą przejścia *T. clareae*, najprawdopodobniej podczas rabunków (15, 18), i adaptowania do pszczoły miodnej *A. mellifera*, inwazje wywołane przez tego pasożyta są bardzo groźne i wykazują tendencję do szybkiego rozprzestrzeniania. Na szybką adaptację roztocza do *A. mellifera* wskazują obserwacje Stephan (20). Pszczołę miodną wprowadzono na terytorium Indii, w Himalajach w 1962 r., do Pendżabu w 1966 r., zaś już w 1968 r. wystąpiły masowe zachorowania, przy czym odsetek martwego czerwia na skutek inwazji *T.*

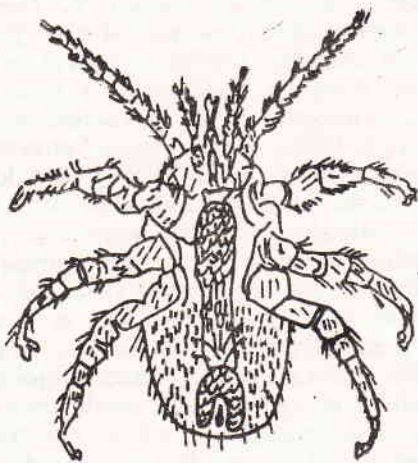
*clareae* dochodził do 50%. Istnieje przy tym bardzo duże prawdopodobieństwo, że podobnie jak w przypadku *V. jacobsoni* *T. clareae* rozprzestrzeni się szybko na kontynencie azjatyckim u pszczoły miodnej, skąd może zostać wleczony do Europy. Wykazano przy tym, że w Indiach i Tajlandii inwazje wywołane przez *T. clareae* szerzą się znacznie szybciej aniżeli warroza (3). Nie obserwuje się jednak adaptacji *T. clareae* do *Apis cerana* i *Apis florea* (2).

Szerzeniu inwazji sprzyja intensyfikacja gospodarki pasiecznej, zwłaszcza wędrowniki psiek, nieprzestrzeganie zasad profilaktyki (niekontrolowany handel matkami, osadzanie dzikich rojów, przenoszenie plastrów z rodzin chorych do rodzin zdrowych), rabunki, błędzenia pszczół i wędrowniki trutni. Ze względu na możliwość wystąpienia inwazji *T. clareae* w krajach ościennych, poważne straty, jakie powoduje ta choroba uważana nawet za groźniejszą od warrozy, zapoznanie z biologią pasożyta, przebiegiem inwazji, metodami rozpoznawania, a także z dotychczas stosowanymi metodami jej zwalczania wydaje się konieczne. Nie może zaistnieć sytuacja, w której z chwilą ewentualnego wystąpienia nowej choroby uważanej dotychczas za „egzotyczną” służba weterynaryjna nie będzie posiadać niektórych podstawowych wiadomości o przebiegu choroby i metodach jej zwalczania. Brak wielu danych dotyczących zwłaszcza biologii pasożyta, efektywnego sposobu zwalczania, a także aktualnego zasięgu inwazji nie może umniejszać w żaden sposób wagi zagadnienia.

*Tropilaelaps clareae*, rodzina *Laelapidae*, rząd *Acari*, został stwierdzony po raz pierwszy u *A. dorsata* na Filipinach w 1960 r. (8). Początkowo inwazja, która ograniczała się do *A. dorsata* występowała na terenie Filipin (15), Indii (5, 20) i Wietnamu (20), obecnie pasożyt poraża czerw i imago *A. mellifera* na Filipinach (7, 9, 16, 17), Jawie, Malajach i Hongkongu (7), Wietnamie (20), Tajlandii, Indiach (1, 4, 14, 20) i w Sri Lance (10). Nie można przy tym wykluczyć z całą pewnością występowania pasożyta w Chinach oraz na obszarach graniczących z India-

mi. *T. clareae* zaadaptował się do pszczoły miodnej przypuszczalnie w Indiach i na Filipinach, gdzie bytuje zarówno *A. dorsata*, jak i *A. mellifera*. Ostatnio Delfinado-Baker i Baker (10) potwierdzili występowanie u pszczoły miodnej w Sri Lance nowego gatunku *Tropilaelaps* — *T. koenigerum* n.sp., który różni się od *T. clareae* słabiej zaznaczonym dymorfizmem płciowym, mniejszymi rozmiarami ciała (samica: 684—713×433—456 um, samiec: 570×364 um), bardziej owalnym kształtem ciała, jaśniejszym zabarwieniem (dojrzałe płciowo roztocza są jasnobrązowe) oraz niepełną sklerotyzacją płytki grzbietowej. Zarówno *T. clareae*, jak i *T. koenigerum* są pasożytami czerwia, matek i trutni i najprawdopodobniej odbywają cały cykl rozwojowy na czerwiu.

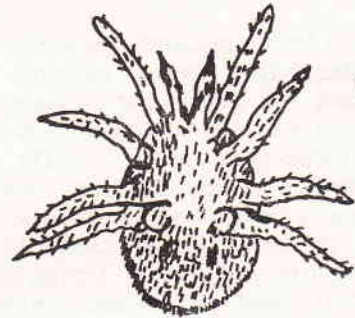
*T. clareae*, o podłużnie owalnym, połyskującym, silnie spłaszczonym grzbietowobrzusznym ciele, zabarwionym u młodych osobników na kolor jasnoczerwony, u starszych na ciemnoczerwony, a później brązowy, wykazuje wyraźny dymorfizm płciowy (ryc. 1). Rozmiarami ciała samice nieznacznie różnią się od samców (samica: 976—1033×528—582 um, samiec: 940—1054×501—522 um) (10). Idiosom pokryty rzadkimi, krótkimi szczecinkami, początkowo miękki w miarę upływu czasu twardnieje. Szybkie poruszanie się pasożyta umożliwia 4 pary wyraźnie członkowanych odnóży. Pasożyt odżywia się hemolimfą. Jednakże nie można też wykluczyć pasożytowania na martwych pszczołach.



Ryc. 1. *Tropilaelaps clareae*, osobnik dorosły (wg Cantwell — 6)

Cykl rozwojowy roztocza nie jest w pełni poznany. Wydaje się, że przebiega on na czerwiu w ulu podobnie jak u *V. jacobsoni*. W zapłodnionych jajeczkach, złożonych przez samicę roztocza do komórek z czerwiem odkrytym rozwija się larwa, która przeobraża się po zasklepieniu komórek plastra w ruchliwe protonimy, a następnie w deutonimy. Deutonimy o wymiarach 900—920×510—520 um, o miękkiej okrywie ciała, zabarwione na biało,

ciemniejszą w miarę dojrzewania, zaś okrywa ciała twardsze (3, 20) (ryc. 2). Linienie i przeobrażenie nimf odbywa się w zasklepionych komórkach. Istnieją również sugestie, że pierwsze stadia rozwoju pasożyta odbywa na dzikich pszczołach poza ulem, zaś nimfy przedostają się do ula na zbieraczkach. Delfinado (7) stwierdza w zaczerwionych komórkach plastrów wyłącznie nimfy i dojrzałe roztocza. Z chwilą wygryzienia się pszczoł część pasożytów opuszcza komórki plastra na młodych pszczołach, pozostałe wychodzą przez otwór w zasklepie i szybko rozchodzą się po plastrze. Zamary, zasklepiony czerw pasożyty opusz-



Ryc. 2. Wczesne stadium nimfy *Tropilaelaps clareae* (wg Atwal i Goyal — 3)

czają przez otworki w zasklepiach wygryzione przez robotnice, które starają się usunąć martwy czerw. W silnie zarażonych rodzinach obserwowano 36 nimf na jednej poczwarcie pszczoły miodnej (14), zaś ilość czerwia padłego na skutek inwazji roztocza może dochodzić do 50% (20). Nadal brak danych o długości trwania cyklu rozwojowego, a także przeżywalności roztocza poza żywym organizmem gospodarza. Jeżeli roztocz może pasożytować na martwych pszczołach, to ten okres wydłuża się.

Stadia rozwojowe pasożyta oraz dojrzałe samce i samice pasożytują na czerwiu, samice ponadto na robotnicach, trutniach i matce. Usadawiają się one na błonach międzysegmentalnych, wykorzystują hemolimfę pszczoły jako źródło pokarmu, zaś pszczołę jako środek transportu. Podobnie jak *V. jacobsoni* *T. clareae* wykazuje większą predylekcję do pasożytowania na czerwiu trutowym aniżeli na czerwiu pszczelim.

Choroba w rodzinie szerzy się przez kontakt bezpośredni oraz przez kontakt z czerwiem porażonym pasożytami. Dzięki bardzo dużej ruchliwości roztocza szybko przemieszczają się po plastrach i wewnętrznych ścianach ula. Istotną rolę w szerzeniu się zarazy między pasiekami, a także między rodzinami odgrywają matki, błędzenia i rabunki, wędrowni trutni, dzikie roje oraz plastry z porażonym przez pasożyta czerwiem. Rozprzestrzenieniu inwazji sprzyja częste występowanie rójek w chorych rodzinach, zaś silne osłabienie rodzin usposabia

do rabunków. Nadal nie wyjaśniono udziału zapasów miodu i pyłku w szerzeniu choroby. Zamknięcie pszczoł, zimowla, niska temperatura, słoty, poprzez zwiększenie ekspozycji pszczoł na pasożyty przyczyniają się do szybkiego przebiegu inwazji w rodzinie. O dynamice inwazji oraz o jej wpływie na siłę rodziny mówią między innymi obserwacje Atwal i Goyal (3) przeprowadzone na dwu rodzinach (zarażonej i zdrowej), w których pszczoły na początku doświadczenia obsiadywały po dwie ramki. W rodzinie zarażonej *T. clareae* po dwóch miesiącach odsetek porażonego czerwia zwiększył się z 1 do 7%, zaś pszczoły obsiadywały 4 ramki. Natomiast w rodzinie nie zarażonej obsiadywały one po 2 miesiącach 6 ramek. W miarę rozwoju choroby rodziny słabną i praktycznie brak w nich czerwia, zaś ilość robotnic jest niewielka. Braki pokarmowe i niekorzystne warunki mikroklimatyczne pogarszają przebieg choroby i przyspieszają osypywanie się rodziny.

*T. clareae* poraża czerw zasklepiiony i niezasklepiiony. W następstwie pasożytowania roztocza na czerwiu zasklepionym występują zaburzenia rozwojowe u przedpoczwerek i poczwerek robotnic oraz trutni, charakteryzujące się brakiem, niedorozwojem i deformacją skrzydełek, nówek oraz skróceniem odwiłków. Część poczwerek ginie, ulega procesom gnilnym i jest usuwana z ula. Gnijący czerw wydziela ostry, nieprzyjemny zapach, który może spowodować opuszczenie ula przez rodzinę. Poczwarki, które przeżyły zakażenie przeobrażają się w pszczoły o zdeformowanych lub brakujących skrzydełkach, zdeformowanych odwiłkach i nówkach. Często obserwuje się przy tym pszczoły bez skrzydełek i nówek. Robotnice i trutnie z zaburzeniami rozwojowymi są usuwane z ula i można je spotkać pełzające po ziemi przed wylotkami uli (3). Porażone pszczoły są osłabione i pracują niechętnie. W przypadku porażenia czerwem niezasklepionego zamarłe larwy żółkną, matowieją, przy czym przedni odcinek ich ciała jest wysunięty w kierunku światła komórki plastra. W każdym przypadku występuje w rodzinie czerw rozstrzelony.

W Indiach i w Tajlandii obserwowano łączne występowanie w rodzinie *T. clareae* i *V. jacobsoni*, co powodowało cięższy przebieg choroby i szybko doprowadzało do śmierci rodziny.

Rozpoznanie choroby jest łatwe przy jej długim trwaniu względnie cięższym przebiegu. Oglądając plastry z czerwem odkrytym obserwuje się duże ilości roztoczy obdarzonych szybkim ruchem, które rozbiegają się po plastrach. W każdym przypadku wskazane jest usunięcie z komórki czerwia niezasklepionego trutowego i pszczelego oraz dokładne obejrzenie larw i wnętrza komórek. Zasklepiiony czerw należy odsklepić w sposób podobny jak przy rozpo-

znawaniu warrozy, to znaczy skierować głębiej pod zasklepy igły odsklepiacza i dokładnie obejrzyć przedpoczwarki i poczwarki oraz wnętrza komórek. Pomocne w rozpoznaniu jest występowanie robotnic i trutni z zaburzeniami rozwojowymi. W tym celu należy dokładnie ocenić wygląd pszczoł obsiadających ramki, jak również pszczoł pełzających po ziemi przed wylotem ula. Można również, po włożeniu wkładki na dennicę ula, zastosować środki akarycydne, które spowodują odpadanie pasożytów na wkładkę. W tym celu stosuje się Folbex i Folbex VA (11). Osyp na wkładce dokładnie ogląda się za pomocą lupy. W rozpoznaniu różnicowym należy mieć na względzie inwazje wywołane przez *V. jacobsoni* oraz braulozę.

Dotychczas stosowane preparaty o działaniu akarycydnym nie dawały zadowalających efektów w zwalczaniu zarażeń *T. clareae*. Po 6-krotnym odymianiu rodzin Folbexem w odstępach tygodniowych, zarażenie u czerwia utrzymywało się nadal. Podobne rezultaty dawała fenotiazyna, naftalen i dym tytoniowy (14). Opisano jednak przypadek zupełnej likwidacji pasożytów po stosowaniu siarki w formie opylania plastrów (3). W rodzinie, w której w 10 komórkach z czerwem stwierdzono 13,3 nimf i dorosłych pasożytów, zaś odsetek porażonego czerwem wynosił 17%, po 3 tygodniach po leczeniu czerw był wolny od *T. clareae*. Siarka w formie opylania plastrów była stosowana w odstępach miesięcznych.

Z metod biologicznych zalecana jest izolacja matki i oczyszczanie plastrów (17). Wydaje się, że zwalczanie choroby musi obejmować zwiększenie siły rodziny i zapewnienie jej pyłku, usunięcie plastrów z czerwem porażonym oraz leczenie przy użyciu skutecznych środków akarycydnych. Obecnie nie ma podstaw do oceny efektywności większości znanych środków akarycydnych w zwalczaniu inwazji *T. clareae*, ponieważ albo badania z użyciem tych preparatów nie były przeprowadzane, względnie te środki były stosowane jedynie w sporadycznych przypadkach.

Najważniejszym problemem jest jednak niedopuszczenie do zawleczenia pasożyta na terytoria krajów wolnych dotychczas od *T. clareae*. Jedynie rygorystyczne przestrzeganie zasad profilaktyki, zwłaszcza zakaz importu matek, względnie dokładna jego kontrola, zakaz łapania i osadzania dzikich rojów, niedopuszczanie do rabunków, a szczególnie zakaz hodowli pszczoł na obszarach przygranicznych z krajami, w których występuje *T. clareae* może zapobiec rozprzestrzenieniu choroby na tereny państw, w których inwazja aktualnie nie występuje.

Autorzy przypuszczają, że krótkie omówienie pasożytowania na pszczole miodnej groźnego, a mało dotychczas znanego roztocza, przyczyni się do wzrostu zainteresowania rolą roztoczy w patologii pszczoł.

## Piśmiennictwo

1. Atwal A. S.: 22nd Int. Beekeeping Congr. 22, 108, 1969.
2. Atwal A. S., Dhaltwal G. S.: Indian Bee J. 31, 1, 1969.
3. Atwal A. S., Goyal N. P.: J. Apicult. Res. 10, 137, 1971.
4. Atwal A. S., Sharma P. O.: Indian Bee J. 32, 62, 1970.
5. Bharadwaj R. K.: Bee World 49, 115, 1969.
6. Cantwell G. F.: Insect Diseases, vol. II. M. Dekker Inc. NY, 1974.
7. Delfinado M. D.: J. Apicult. Res. 2, 113, 1963.
8. Delfinado M. D., Baker E. W.: Fieldiana Zool. 44, 53, 1961.
9. Delfinado M. D., Baker E. W.: J. Wash. Acad. Sci. 64, 4, 1974.
10. Delfinado-Baker M., Baker E. W.: Am. Bee J. 122, 416, 1982.
11. De Jong D., Morse R. A., Eickwort G. C.: Ann. Rev. Entomol. 27, 229, 1982.
12. Gaponova V. S., Grobov O. F.: Kleščovyje bolezni pčel. Possielodizat., Moskwa, 1978.
13. Koivulehto K.: Br. Bee J. 104, 16, 1976.
14. Koivulehto K.: Br. Bee J. 108, 197, 1980.
15. Laigo F. M., Morse R. A.: Bee World 49, 116, 1969.
16. Laigo F. M., Morse R. A.: Philipp. Entomol. 1, 144, 1969.
17. Michael S. A.: Bee World 43, 82, 1962.
18. Morse R. A., Laigo F. M.: Bee World 50, 9, 1969.
19. Shabanov M., Nedealkov S., Toshkov A.: Am. Bee J. 118, 407, 1978.
20. Stephen W. A.: Bee World 49, 149, 1968.

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

MARIA MONCIK, MAŁGORZATA PIERZCHAŁA

## Występowanie pałeczek *Salmonella* u ptaków na terenie województw: kieleckiego, radomskiego i tarnobrzeskiego w latach 1975–1981

Zakład Higieny Weterynaryjnej, ul. Ściegiennego 205, 26-025 Kielce

Salmonelozy ptaków są przyczyną znacznych strat w hodowli, stanowią również zagrożenie dla zdrowia człowieka. Według niektórych autorów (6) są najbardziej rozpowszechnioną zoonozą bakteryjną w regionach świata o umiarkowanym klimacie.

Wzrost salmoneloz w latach 1976–1978, jak również coraz liczniejsze pojawianie się typów serologicznych dotychczas w kraju nie notowanych (1, 2, 5, 7, 11) stały się przyczyną przeprowadzenia badań mających na celu określenie występowania zakażeń ptaków pałeczkami *Salmonella* w ostatnich latach na omawianym terenie.

### Materiał i metody

Badaniu bakteriologicznemu poddano 46 606 padłych ptaków nadesłanych do Pracowni Chorób Drobiu ZHW z terenu województwa kieleckiego, radomskiego i tarnobrzeskiego w okresie od 1975 do końca 1981 r. Badaniem objęto 33 330 ptaków grzebiących, w tym 27 242 kury, 5717 kur, 152 bażanty, 115 gołębi, 87 indyków i 17 ptaków ozdobnych, oraz 13 276 ptaków wodnych, w tym 9630 kaczek, 3644 gęsi i 2 labędzie. Ptaki te pochodziły z ferm uspołecznionych i prywatnych oraz z małych hodowli przyzagrodowych.

Posiewy na podłoża stałe i płynne wykonywano z wątroby i serca wszystkich ptaków, ponadto od piskląt z woreczka żółtkowego, a od drobiu dorosłego z trzustki i jajnika. Jako podłoża bakteriologicznych używano: agaru zwykłego, agaru Mc Conkey, podłoża SF z kwaśnym seleninem sodu i bulionu z czterotianem sodu (Müller-Kauffman). Identyfikację wyosobnionych salmoneli przeprowadzono wg schematu Kauffman-White'a. Przynależność gatunkową serotypów *Salmonella* izolowanych od drobiu po raz pierwszy potwierdzono w Instytucie Medycyny Morskiej w Gdańsku. Szczepy bezrzęse pod-

dano badaniu biochemicznemu wg metodyki podanej przez Służewską (10).

### Wyniki i omówienie

Z materiału użytego do badań wyizolowano 4388 szczepów rodzaju *Salmonella*, z czego 70,2% stanowiły salmonele urzęsione, a 29,8% salmonele nieurzęsione.

W tab. 1 podano wyniki dotyczące występowania serotypów *Salmonella* u ptaków w poszczególnych okresach. Izolowane w latach 1975–1981 szczepy zaliczono do ośmiu różnych serotypów. Najczęściej stwierdzano *S. typhimurium* (58,2%), następnie *S. gallinarum-pullorum* (29,8%), *S. enteritidis* (9,1%), rzadziej *S. anatum* (0,8%) i *choleraesuis* (0,6%) — są to serotypy często występujące w kraju (1, 4, 7, 10). Ponadto od piskląt kaczyc padłych na skutek posocznicy wyosobniono *S. newlands* i *S. give*. Serotyp *S. give* był dotychczas stwierdzany u ssaków (5, 11) oraz u ludzi (1), nie opisano go natomiast u ptaków. Warto podkreślić, iż zarazek ten stwierdzano przez trzy kolejne lata tylko u piskląt kaczyc (tab. 1). Jak wynika z danych tab. 1 w latach 1976–79 najczęściej izolowano *S. typhimurium*, a w 1980 r. *gallinarum-pullorum*.

Wyniki badań 500 szczepów *S. gallinarum-pullorum* izolowanych z przypadków zakażeń o posocznicy przebiegu wykazały, że na 280 szczepów pochodzących od kurcząt 46,4% należało do *S. pullorum*, a 53,4% do *S. gallinarum*. Spośród 220 szczepów izolowanych od

Tab. 1. Gatunki *Salmonella* występujące u ptaków na terenie działalności ZHW Kielce w latach 1975–1981

Rok	Liczba badanych ptaków	Liczba wyizolowanych szczepów	% wyizolowanych szczepów							
			<i>S. typhimurium</i>	<i>S. enteritidis</i>	<i>S. choleraesuis</i>	<i>S. gallinarum-pullorum</i>	<i>S. melagroidis</i>	<i>S. give</i>	<i>S. anatum</i>	<i>S. newlands</i>
1975	7420	383 (5,2%)	42,0	17,2	0	38,4	0	0	2,3	0
1976	5268	468 (8,9%)	54,9	22,4	0	20,5	0	0	0	2,1
1977	6343	560 (8,8%)	68,2	6,4	1,1	24,3	0	0	0	0
1978	9203	832 (9,0%)	70,0	11,3	0,9	16,8	0	0	0,9	0
1979	7077	862 (12,2%)	80,0	6,1	0,6	11,5	0,2	0,8	0,7	0
1980	6530	908 (13,9%)	30,1	2,0	0,9	61,6	1,1	3,1	1,3	0
1981	4765	375 (7,9%)	55,5	7,5	0	34,9	0	1,6	0,5	0