

16. *Guidotti A., Gale K.*: Participation of GABA receptors in the short-term activation of striatal Tyrosine-3-monooxygenase elicited by neuroleptics. W: *Advances in Biochem. Pharmacol.* Wyd. Costa E., Gessa G. L. Raven Press, New York 1977.
17. *Haefely W., Kulcsar A., Möhler H., Pieri L., Polc P., Schaffner R.*: Possible involvement of GABA in the central actions of benzodiazepines. W: *GABA in nervous system function.* Wyd. Roberts E. R., Chase T. N., Tower D. B. Raven Press, New York, 1976.
18. *Iversen L. L.*: The uptake, storage, release and metabolism of GABA in inhibitory nerves. W: *Perspectives in Neuropharmacology.* Wyd. Snyder S. H.: Oxford Univ. Press, New York, 1972.
19. *Jasper H. H., Koyama I.*: *Can. J. Physiol. Pharmacol.* 47, 889, 1969.
20. *Johnston A. R., Willow M.*: *Trends in Pharmacol. Sci.* 3, 328, 1982.
21. *Kelly J. S., Dick F., Schon F.*: *Brain Res.* 85, 255, 1975.
22. *Kujama K., Mizuno K., Miyazaki M.*: *Nature (Lond)* 181, 1200, 1958.
23. *Kostowski W.*: *Pol. Tyg. lek.* 38, 793, 1983.
24. *Kostowski W., Puzynski S.*: *Psychofarmakologia doświadczalna i kliniczna.* PZWL Warszawa, 1986.
25. *Krzalic L., Mandic V., Mihailovic L.*: *Experientia (Basel)* 18, 368, 1962.
26. *Kuhar M. J., Atweh S. F.*: *Reviews of Neurosci.* 3, 56, 1978.
27. *Langwiński R., Malta J.*: *Farm. Pol.* 38, 65, 1982.
28. *Lloyd K. G., Worms P., Zivkovic B., Scatton B., Bartholini G.*: GABA systems and extrapyramidal function. W: *Problems in GABA research from brain to bacteria.* Wyd. Okada Y., Roberts E. R. *Excerpta Medica.* 1981.
29. *Löscher W.*: GABA in plasma, CSF and brain of dogs during acute and chronic treatment with gamma-acetylenic GABA valproic acid. *Ibid.*
30. *Maj J., Sowińska H., Baran L., Palider W.*: *Pol. J. Pharmacol. Pharm.* 26, 425, 1974.
31. *Möhler H., Okada T.*: *Science* 193, 849, 1977.
32. *Möhler H., Richards J. G.*: Receptors for anxiolytic drugs. W: *Anxiolytics: Neurochemical Behavioural and Clinical perspectives.* Wyd. Malick J. B., Senna S. J., Yamamura H. J. Raven Press, New York, 1983.
33. *Nauta W. J. H., Mehler W. R.*: *Brain Res.* 1, 3, 1966.
34. *Okada Y., Nitsch-Hassler C., Kim J. S., Bak I. J., Hassler R.*: *Exp. Brain Res.* 13, 514, 1971.
35. *Okada Y., Shimada C.*: Intrahippocampal distribution of GABA and GAD activity in the guinea pig: Microassay method for the determination of GAD activity. W: *GABA in nervous system function.* Wyd. Roberts E. R., Chase T. N., Tower D. B. Raven Press, New York, 1976.
36. *Pat F. N., Jr., Quick C., Robins E.*: *J. Neurochem.* 12, 93, 1963.
37. *Polc P., Boneth E. P., Schaffner R., Haefely W.*: *Naunyn-Schmiedeberg's Arch. Pharmacol.* 321, 260, 1982.
38. *Precht W., Yosuda M.*: *Brain Res.* 32, 223, 1971.
39. *Richards J. G., Mohler H.*: *Neuropharmacol.* 23, 233, 1984.
40. *Roberts E. R., Frankel S.*: *J. Biol. Chem.* 187, 55, 1950.
41. *Roberts E. R.*: Introduction. W: *GABA in nervous system function.* Wyd. Roberts E. R., Chase T. N., Tower D. B. Raven Press, New York, 1976.
42. *Rollema H., Westrink B. H., Crol C.*: *J. Pharm. Pharmacol.* 28, 321, 1976.
43. *Sayers A. C., Bürki H. R., Ruch W., Asper H.*: *Psychopharmacol. (Berlin)* 41, 97, 1975.
44. *Seeman P. T., Lee M., Chan-Wong K., Wong K.*: *Nature (London)* 261, 717, 1976.
45. *Snyder S., Greenberg D., Yamamura E.*: *Arch. gen. Psychiatr.* 31, 58, 1974.
46. *Stein L., Wise C., Berger B. D.*: Antianxiety action of benzodiazepines Decrease in activity of serotonergic neurons in the Punishment System. W: *Benzodiazepines.* Wyd. Garattini S., Mussini E., Randall L. Raven Press, New York, 1973.
47. *Study R. E., Barker J. L.*: *J. Am. med. Ass.* 247, 2147, 1982.
48. *Tachibana M., Kuriyama K.*: *Brain Res.* 69, 370, 1974.
49. *Takuechi A.*: Studies in inhibitory effects of GABA in invertebrate nervous system. W: *GABA in nervous system function.* Wyd. Roberts E. R., Chase T. N., Tower D. B. Raven Press, New York, 1976.
50. *Wang R. Y., Gallager D. W., Aghajanian G. K.*: *Nature* 264, 365, 1976.
51. *Wood J. G., Mc Laughlin B. J., Vaughn J. E.*: Immunocytochemical localisation of GAD in electron microscopic preparations in rodent CNS. W: *GABA in nervous system function.* Wyd. Roberts E. R., Chase T. N., Tower D. B. Raven Press, New York, 1976.
52. *Yoneda Y., Roberts E. R.*: Synaptosomal biosynthesis of GABA from ornithine and its feedback inhibition by GABA. W: *Problems in GABA research from brain to bacteria.* Wyd. Okada Y., Roberts E. R. *Excerpta Medica.* 1981.
53. *Young A. B., Enna S. J., Zukin S. R., Snyder S. H.*: Synaptic GABA receptor in mammalian CNS. W: *GABA in nervous system function.* Wyd. Roberts E. R., Chase T. N., Tower D. B. Raven Press, New York, 1976.

Adres autora: dr Bogdan F. Kania, ul. Capri 4/18, 02-762 Warszawa

ANDRZEJ KONCICKI

Choroba okrągłego serca u indyków*)

Zakład Chorób Ptaków Katedry Epizootiologii Wydziału Weterynaryjnego AR-T, 10-957 Olsztyn-Kortowo, bl. 105

Choroba okrągłego serca (round heart disease — RHD) jest stanem patologicznym objawiającym się zastoinową niewydolnością krążenia pochodzenia sercowego, zahamowaniem akcji serca i nagłym zejściem śmiertelnym ptaków.

Choroba była opisana w wielu krajach pod różnymi nazwami, zwykle odzwierciedlającymi charakterystyczne zmiany w sercu. W Niemczech (18, cyt. 24) chorobę opisano u kurcząt jako serce jajowate (Eierherzen). W Nowej Zelandii, Fischel (10) opisał przypadek toksycznego zwyrodnienia serca u kurcząt (enzootic fatal syncope). Natomiast w Danii, Andersen (cyt. 24) opisał tę chorobę jako żółte zwyrodnienie serca (yellow heart degeneration). Nazwę „choroba okrągłego serca”, która jest obecnie powszechnie używana, zaproponował w 1947 r. Luke (16). Chorobę opisano dotychczas u kurcząt, gęsi i indyków w wielu krajach Europy (1, 16, 18, 20, 26, 27) oraz w USA (14),

Kanadzie (17, 28, 30), Indiach (12) i Nowej Zelandii (10). W latach 1986—88 wystąpiła ona również u indyków w naszym kraju. Należy jednocześnie podkreślić, że w piśmiennictwie krajowym brak jest opracowania na ten temat.

Choroba dotyczy najczęściej indyków młodych, 2—3-tygodniowych, chociaż opisano również przypadki zespołu RHD u indyków starszych (17). Klinicznie u chorych indyków stwierdza się zmierzwienie upierzenia, opuszczenie skrzydeł, depresję i duszność nasilającą się po niewielkim nawet wysiłku (przebiegnięciu kilku kroków). Większość jednak indyków nie wykazuje żadnych objawów chorobowych. Śmierć następuje nagle podczas wysiłku, często w czasie karmienia (17). Godne uwagi są spostrzeżenia własne, które wskazują, że u pewnej liczby indyków występuje zahamowanie rozwoju oraz padnięcia z typowymi zmianami RHD w 2 i 3 mies. życia. Śmiertelność w stadzie jest różna, ale zwykle jest ona niska (24). W przypadkach własnych nie przekraczała 5%

*) Opracowano w ramach CPBR 10.3.

i dotyczyła głównie indyków 2—4-tygodniowych.

Zmiany anatomopatologiczne choroby okrągłego serca u indyków opisali dokładnie Magwood i Bray (17). U padłych indyków stwierdza się zawsze silne powiększenie prawej komory serca, której ściana jest zwiotczała, a komora wypełniona nie skrzeplą krwią. Często serce u 2—3-tygodniowych indycząt osiąga wielkość kurzego jaja. Wygląd zewnętrzny ostro zakończonego serca jest zmieniony. Koniuszek serca jest tępy lub zaokrąglony, a ponad to ma niekiedy wgłębienie w postaci dołeczka. Naczynia wieńcowe są wyraźnie rozszerzone i wypełnione krwią. Mięsień sercowy jest często blady i wygląda jak ugotowany. Worek osierdziowy jest powiększony i wypełniony bursztynowym płynem lub galaretowatym przesiękiem. Duża ilość płynu występuje także w jamie ciała. Ponadto stwierdza się obrzęk i przekrwienie płuc, powiększenie i przekrwienie zastoinowe nerek, wątroby i śledziony oraz ścian jelit. Podobne zmiany anatomopatologiczne stwierdzono również w przypadkach własnych.

Badaniami histopatologicznymi wykazano, że proces chorobowy dotyczy głównie mięśnia sercowego i wątroby. Sautter i wsp. (25) zaobserwowali przekrwienie i zwyrodnienie mięśnia sercowego oraz ogniska makrofagów i fibroplazję w rowkach wieńcowych. W wątrobie natomiast stwierdza się z reguły tłuszczowe zwyrodnienie hepatocytów, ogniska martwicy, hiperplazję kanalików żółciowych i marskość (22, 25, 28).

Etiologia choroby nie jest dotychczas znana. Wielu badaczom nie udało się wyizolować czynnika zakaźnego, ani przenieść choroby z ptaków chorych na zdrowe (11, 14, 16, 27, 29). Fischel (10) i Shiskov i wsp. (27) przyjmują toksyczne tło choroby ze szczególnym tropizmem do mięśnia sercowego. Natomiast Wilson (29) wyraża pogląd, że istnieje związek pomiędzy chorobą okrągłego serca a chowem ptaków systemem ściółkowym. Na 216 dotkniętych tą chorobą stad drobiu, 174 były hodowane systemem ściółkowym. Autor ten w dwóch eksperymentach wywołał chorobę u kurcząt przez umieszczenie ich na ściółce, na której wcześniej utrzymywano kurczęta z objawami choroby okrągłego serca. Shiskov i wsp. (27) twierdzą, że powtórnie używana ściółka przyczynia się do wystąpienia choroby, ale nie jest jej wyłącznym czynnikiem etiologicznym. W przypadkach opisanych przez Gerrietsa (11) choroba okrągłego serca miała być następstwem zatrucia cynkiem na skutek kamienia ziemniakami przechowywanymi uprzednio w cynkowanych kontenerach. Autor ten nie wywołał jednak choroby przez doświadczalne karmienie takimi ziemniakami lub przez doustne podanie kurczętom tlenku lub octanu cynku. Natscheff (20) sugeruje, że choroba okrągłego serca jest następstwem niedoboru witaminy E i selenu. Nie potwierdzają tego jednak obserwacje Wilsona

(29). Przeciw pogładowi Netscheffa przemawia także to, że w wielu stadach indyków, w których występowały choroby na tle niedoboru witaminy E i selenu, nie notowano przypadków choroby okrągłego serca. Sautter i wsp. (25) przypuszczają, że choroba okrągłego serca jest związana ze stresem. Natomiast Magwood i Bray (17) twierdzą, że warunki hodowlane oraz czynniki genetyczne i żywieniowe nie wpływają na występowanie tej choroby u indyków. Według Neumanna i wsp. (22) choroba okrągłego serca u indyków ma odmienne tło patogenetyczne, niż choroba ta u innych gatunków drobiu. U tych ostatnich RHD występuje w wieku późniejszym (6—12 mies.), a powiększenie serca jest następstwem hipertrofii mięśnia, nie zaś rozszerzenia komór, jak u indyków.

Obserwacje ostatnich lat wskazują, że chorobę okrągłego serca u indyków można wywołać stosując preparaty furanowe (2, 4—6, 8, 13, 28) lub chlorek sodu (15, 23). Lesson i wsp. (15) wykazali, że liczba przypadków zejść śmiertelnych indyków z powodu RHD wzrastała, gdy żywiono je mieszankami bez soli. Natomiast indyki karmione paszą zawierającą do 1,5% soli nie wykazywały objawów choroby. Według tych autorów mieszanka paszowa dla indyków powinna zawierać co najmniej 0,1—0,2% soli, a przy szybkim wzroście indyków dodatek soli powinien wynosić 0,3%. Należy jednak podkreślić, że nadmiar chlorku sodu w paszy lub w wodzie do picia przyczynia się do wystąpienia tej choroby. Potwierdzają to badania Onderki i Bhatnagara (23), którzy wywołali zespół RHD u 8-dniowych indycząt po 3 dniach podawania 0,75% roztworu chlorku sodu w wodzie destylowanej, jako jedynym źródle wody pitnej.

Interesujące są wyniki badań biochemicznych, wykonanych w przebiegu choroby okrągłego serca. U indyków z objawami RHD stwierdza się wyraźnie zaznaczoną hipoproteinię (19, 21, 22): podczas, gdy normalny poziom ogólnej ilości białek surowicy wynosi $3,8 \pm 0,4$ g/ml, to u osobników chorych poziom ten ulega obniżeniu do $2,1 \pm 0,7$ g/ml. Badaniem elektroforetycznym — oprócz spadku ogólnej ilości białek surowicy — wykazano także spadek alfa- i beta-globulin. Niedobór alfa-globulin notowano w 81% próbek surowicy ptaków chorych. Zjawisko to jest podobne do procesów zachodzących u ludzi cierpiących na wrodzony brak alfa₁-antytrypsyny. Znajduje to dalsze potwierdzenie w fakcie, że w komórkach wątrobowych 97% indyków padłych z powodu RHD stwierdza się (19, 21, 22) cytoplazmatyczne ziarnistości podobne do tych, jakie występują u ludzi z wrodzonym brakiem alfa₁-antytrypsyny. Na tej podstawie wyrażono pogląd, że istnieje etiologiczne lub/i patogenetyczne pokrewieństwo pomiędzy chorobą okrągłego serca u indyków a wrodzonym brakiem alfa₁-antytrypsyny u ludzi.

Należy także podkreślić, że zmiany morfologiczne w sercu indyków z zespołem RHD wywołanym roztworem NaCl (23) lub preparatami furanowymi (7) są podobne do zmian opisanych w prawokomorowej niewydolności krążeniowej u ludzi. Einzig i wsp. (9) oraz Czarnecki (7) podają nawet, że ta choroba indyków może stanowić eksperymentalny model do biomedycznych badań hipertrofii serca i zastoinowej kardiomiopatii u ludzi.

W ostatnich latach wykazano (3, 23) związek pomiędzy zaburzeniami przemian energetycznych mięśnia sercowego a zachorowalnością indyków. Potwierdzają to badania aktywności enzymów w mięśniu sercowym (2). Wykazano mianowicie obniżenie aktywności dehydrogenazy kwasu mlekowego i izocytrynianowej oraz fosfokinazy kreatynowej. Następstwem tego są zaburzenia w glikogenolizie. Według Czarneckiego i wsp. (6) preparaty furanowe wpływają na odkładanie glikogenu w mięśniu sercowym i wątrobie. Związki te nie mają wpływu na odkładanie glikogenu w mięśniach piersiowych i piszczelowych indyków. Wzmożone odkładanie glikogenu w mięśniu sercowym i w mięśniach piersiowych stwierdzono w chorobie okrągłego serca występującej zarówno spontanicznie (6), jak i wywołanej chlorkiem sodu (23). Obserwacje te sugerują, że zespół RHD może być samoistną uogólnioną glikogenezą.

Obniżenie aktywności enzymów przemiany węglowodanowej powoduje także zmniejszenie ilości ATP w mięśniu sercowym (3, 23). Zapasy energetyczne w postaci ATP są niewielkie i wystarczają tylko na kilka sekund pracy mięśnia. Od ATP uzależniony jest między innymi wewnątrzkomórkowy transport jonów wapnia — tzw. pompa wapniowa, która warunkuje elektryczną aktywność mięśnia sercowego. Zaburzenia w kurczliwości włókien mięśnia sercowego powodują względne niedotlenienie krwi kończące się zmianami zwyrodnieniowymi włókien, ich rozpuszczaniem i pękaniem mostków poprzecznych. Te strukturalne zmiany, uszkadzając sprawność elektryczną szlaków, powodują dalsze zmniejszenie kurczliwości, a następnie rozszerzenie mięśnia sercowego (23). Następstwem tego jest zmniejszenie pojemności minutowej serca, mniejsze ogólnoustrojowe ciśnienie tętnicze krwi, a także zwolnienie tempa pracy serca (9, 28).

Według Cyra i wsp. (3) zaburzenia energetyczne w mięśniu sercowym zachodzą już w okresie embriogenezy, co powoduje gorszą wylęgowość piskląt indyckich. W dalszej kolejności dochodzi do zachwiania funkcji serca, jego rozstrzeni i do rozwoju u indycząt w wieku 3—4 tygodni zastoinowej kardiomiopatii. Według tych autorów poziom ATP u indyków w wieku 6—10 dni wraca do normy, jednak zmiany powstałe w sercu są nieodwracalne.

Z obszernego przedstawienia poglądów na etiopatogenezę choroby okrągłego serca u indyków wynika, że jest to zagadnienie bardzo

złożone. Badania ostatnich lat wskazują, że na występowanie tej choroby ma duży wpływ wartość biologiczna jaj użytych do lęgu, która decyduje o prawidłowej embriogenezie i o ewentualnych zaburzeniach energetycznych w mięśniu sercowym. Na wartość biologiczną jaj, a zatem pośrednio na częstość występowania zespołu RHD wpływają warunki chowu ptaków (mikroklimat pomieszczeń), czynniki stresotwórcze, genetyczne i żywieniowe (niedobory, zatrucia itp.). W nasilającej się w ostatnim czasie w naszym kraju liczbie przypadków tej choroby nie można pominąć powszechnego stosowania preparatów furanowych, które — jak wiadomo — u indyków wybiórczo uszkadzają mięsień sercowy.

Rozpoznanie choroby polega na stwierdzeniu charakterystycznych zmian anatomopatologicznych. Rutynowymi badaniami bakteriologicznymi należy wykluczyć pulerozę i listeriozę, które mogą być przyczyną powiększenia i zmian martwicowych w mięśniu sercowym. Jednak w przypadku pulerozy i listeriozy zmiany występują także w innych narządach, co nie ma miejsca w chorobie okrągłego serca.

Leczenie choroby powinno mieć charakter objawowy (środki nasercowe). Z uwagi na gromadzenie się dużych ilości płynu w worku osierdziowym i jamie ciała wskazane jest podawanie witaminy E i selenu.

Większe znaczenie ma zapobieganie tej chorobie. Polega ono na produkcji pełnowartościowych biologicznie jaj wylęgowych, starannym przygotowaniu wychowalni przed wstawieniem piskląt, zapewnieniu optymalnych warunków środowiskowych w czasie wychowu i racjonalnym żywieniu indyków.

Piśmiennictwo

1. Blackland J. D., Markson L. M.: Br. vet. J. 103, 491, 1947.
2. Boyer E., Rucker D., Aviaar Y.: Avian Path. 12, 251, 1963.
3. Cyra J., Bianco R., Foker J., Noren G., Staley N., Wang Ting Chung, Einzig S.: J. surg. Res. 41, 256, 1966.
4. Czarnecki C. M., Jankus E. F., Hultgren B. D.: Avian Dis. 18, 129, 1974.
5. Czarnecki C. M., Jankus E. F.: Avian Dis. 19, 622, 1975.
6. Czarnecki C. M., Reneau J. K., Jankus E. F.: Avian Dis. 19, 773, 1975.
7. Czarnecki C. M.: Avian Dis. 24, 120, 1980.
8. Czarnecki C. M., Evanson O. A.: Comp. Bioch. Phys. 75C, 207, 1983.
9. Einzig S., Jankus E. F., Moller J. H.: Am. J. vet. Res. 33, 557, 1972.
10. Fischer W. G.: Aust. vet. J. 22, 144, 1946.
11. Gerrits E.: Mh. Vet.-med. 10, 416, 1955.
12. Iyer P. K. R., Patnok R. C., Singh A.: Indian vet. J. 36, 1, 1959.
13. Jankus E. F., Moren G. R., Staley N. A.: Avian Dis. 16, 958, 1972.
14. Kuman J. G., Babcock W. E., Dickinson E. M.: Avian Dis. 8, 56, 1964.
15. Lesson S., Summers J. D., Ferguson A. E.: Poult. Sci. 55, 2455, 1976.
16. Luke D.: Vet. J. 103, 17, 1947.
17. Magwood S. E., Bray D. F.: Canad. J. comp. Med. 26, 268, 1962.
18. Matzke M.: Berl. Munch. tierarztl. Wschr. 37/38, 283, 1942.
19. Meitrom R., Trainin Z., Barnea A., Neumann F., Klopfer U., Nobel T. A., Dixon M. S., Plessner O.: Vet. Rec. 94, 262, 1974.
20. Natscheff B.: Berl. Munch. tierarztl. Wschr. 78, 334, 1965.
21. Neumann F., Klopfer U., Nobel T. A., Dixon M. S., Bendheim U.: Vet. Rec. 93, 599, 1973.
22. Neumann F., Meitrom R., Nobel T. A., Trainin Z., Klopfer U.: Cah. Med. vet. 43, 100, 1974.
23. Onderka D. K., Bhatnagar R.: Avian Dis. 26, 835, 1982.
24. Peckham M. C.: Diseases of the Cardiovascular System, w: Diseases of Poultry, red. Hofstad M. S., Iowa State Univ. Press, Ames, Iowa, 1984, s. 763.

25. Sautter J. M., Newman J. A., Kleven S. H., Larsen C. T.: Avian Dis. 12, 614, 1968.
 26. Schröter A.: Mh. Vet.-Med. 7, 271, 1952.
 27. Shishkov N., Obreshkov C., Enchev St.: Pathologia vet. 5, 41, 1968.
 28. Simpson C. F., Rollinghoff W., Preitig R., Fisher M. J.: Canad. J. comp. Med. 43, 345, 1979.
 29. Wilson J. E.: Comp. Path. Ther. 67, 239, 1957.
 30. Wilson J. B., Julian R. J., Barker I. K.: Avian Dis. 32, 246, 1988.
 Adres autora: dr Andrzej Koncicki, ul. Barcza 17 m. 23, 10-685 Olsztyn

ANDRZEJ JĘDRUSZUK, RYSZARD KOSTECKI

Badania laboratoryjne nad przydatnością krajowych preparatów układowych stosowanych w pokarmie do zwalczania roztoczy *Varroa jacobsoni*

Zakład Badania Chorób Owadów Użytkowych Instytutu Weterynarii,
 ul. Poznańska 35, 62-020 Swarzędz

Zwalczanie warrozy podlega ciąglemu doskonaleniu, czego wyrazem jest stosowanie nowych środków i metod niszczących roztocze *Varroa jacobsoni* (5). Od kilku lat, z dużym powodzeniem, stosowane są do walki z tymi pasożytami preparaty układowe (11). Przedstawicielami tej grupy leków są m.in.: K-79, Apitol i Perizin.

K-79 jest stosowany w Azji (1), pomimo wykazania znacznego niebezpieczeństwa tego preparatu dla zdrowia ludzi (7, 26). Apitol (Ciba-Geigy, Bazylea, Szwajcaria) jest obecnie szeroko badany w licznych ośrodkach naukowych (4, 24, 25, 30, 31). Jest on łatwy w użyciu i nieszkodliwy dla pszczoł (31). Podkreślana jest jego duża skuteczność, wynosząca według Ritte-
 ra (26) zwykle ponad 98%.

Innym preparatem układowym jest Perizin (Bayer, Leverkusen, RFN) zawierający kumafos jako substancję czynną (22). Po zarejestrowaniu preparat ten powszechnie stosuje się w RFN w postaci emulsji wodnej (20, 21). Służy ona do polewania pszczoł zajmujących uliczki międzyplastrowe (21). W Bułgarii dopuszczony jest do użycia Perizin w formie 5% granulatu, który miesza się z syropem cukrowym do karmienia pszczoł (17, 18, 32). Ze względu na przedłużone działanie Perizin podaje się dwukrotnie w odstępie tygodnia (17, 18, 21). Warto podkreślić, że Perizin, poza wymienionymi krajami, wprowadzono do powszechnej praktyki także w Austrii, Belgii, Finlandii, Francji, Holandii (3) i Turcji (10). Badania nad tym preparatem prowadzono również w Polsce (12, 27, 28).

Innym środkiem warroabójczym produkowanym w oparciu o kumafos jest stosowany w Tajlandii Asuntol (33, 34). Kumafos wchodzi także w skład Gubitolu, używanego na Tajwanie (8). Uważa się kumafos za związek chemiczny nieszkodliwy dla ludzi (14, 15), mało toksyczny dla pszczoł (21, 23, 29, 32, 34) i wysoce skuteczny w zwalczaniu warrozy (16). W rodzinach pszczelich bez czerwia umożliwia on zniszczenie ponad 90% samic *V. jacobsoni* (2, 13, 21, 29, 32, 34). Liczne badania prowadzone m.in.

w RFN, Bułgarii, Czechosłowacji (19), ZSRR (6), Turcji (10) i na Tajwanie (9) potwierdziły przydatność kumafosu w walce z warrozą.

Celem pracy była ocena skuteczności laboratoryjnej krajowych preparatów układowych w zwalczaniu roztoczy *Varroa jacobsoni*.

Materiał i metody

Do badań użyto eksperymentalne preparaty układowe przygotowane przez Instytut Przemysłu Organicznego w Warszawie. Środki te były oznaczone symbolami: VJ-44 (kumafos), VJ-45, VJ-52, VJ-53, (pochodne kumarynylowe), VJ-58, VJ-59, VJ-60, VJ-61 (analogi kumafosu), VJ-68, VJ-69 (enolofosforany), VJ-70 (chlorowoderek cymiazolu — odpowiednik Apitolu), VJ-72 (fluwalinat) i kontrola. Preparat VJ-70 był roztworem wodnym, natomiast pozostałe środki były acetonowymi roztworami substancji aktywnych z dodatkiem emulgatora P-3. Preparaty VJ-68 i VJ-69 zawierały po 10 mg substancji czynnej w 1 cm³, VJ-72 zawierał 1 mg w 1 cm³, a pozostałe preparaty po 40 mg substancji aktywnej w 1 cm³ roztworu.

Badania przeprowadzono we wrześniu 1987 r. i w okresie od maja do października 1988 r. W doświadczeniach użyto ulików o następujących wymiarach zewnętrznych: długość 24 cm, szerokość 14,5 cm oraz wysokość 20 cm. Posiadały one dwie ramki o szerokości 19 cm i wysokości 13,5 cm. W ścianach bocznych ulików wstawione były siatki metalowe o wymiarach 20 cm × 12 cm. Siatki zastąpiono miękką płytą pilśniową w taki sposób, aby w jednym boku ulika była szczelina ok. 1 cm szerokości umożliwiająca pszczołom wentylację.

Uliki posiadały także ruchome dennice z umieszczonymi na nich papierowymi wkładkami oraz w przedniej ścianie wyloty zamykane w czasie doświadczeń kawalkami pianki ze sztucznego tworzywa.

W górnej beleczce ulików znajdowały się okrągłe otwory służące do wstawiania szyjek butelek o pojemności ok. 100 cm³, z których karmione były pszczoły. W ulikach umieszczono po dwa plastry z woszczyzną bez pokarmu.

Pierwszego dnia doświadczenia, w godzinach rannych nasiedlono uliki pszczołami pochodzącymi z rodzin o znacznym stopniu inwazji *V. jacobsoni*. Liczbę owadów użytych do badań podano w tabeli 1. Wieczorem usunięto martwe oraz uszkodzone pszczoły i podano po 50 cm³ syropu cukrowego o stężeniu 1:1 (1 kg cukru rozpuszczonego w 1 litrze wody) z dodatkiem po 0,31 cm³ badanych preparatów.

Kontrolę stanowiła rodzinna, której podano sam syrop cukrowy (1:1). Badane środki z syropem podawano pszczołom do woli (*ad libitum*). Rodzinkom, które całkowicie pobrały pokarm przed zakończeniem doświadczenia, podano po 50 cm³ syropu cukrowego 1:1.