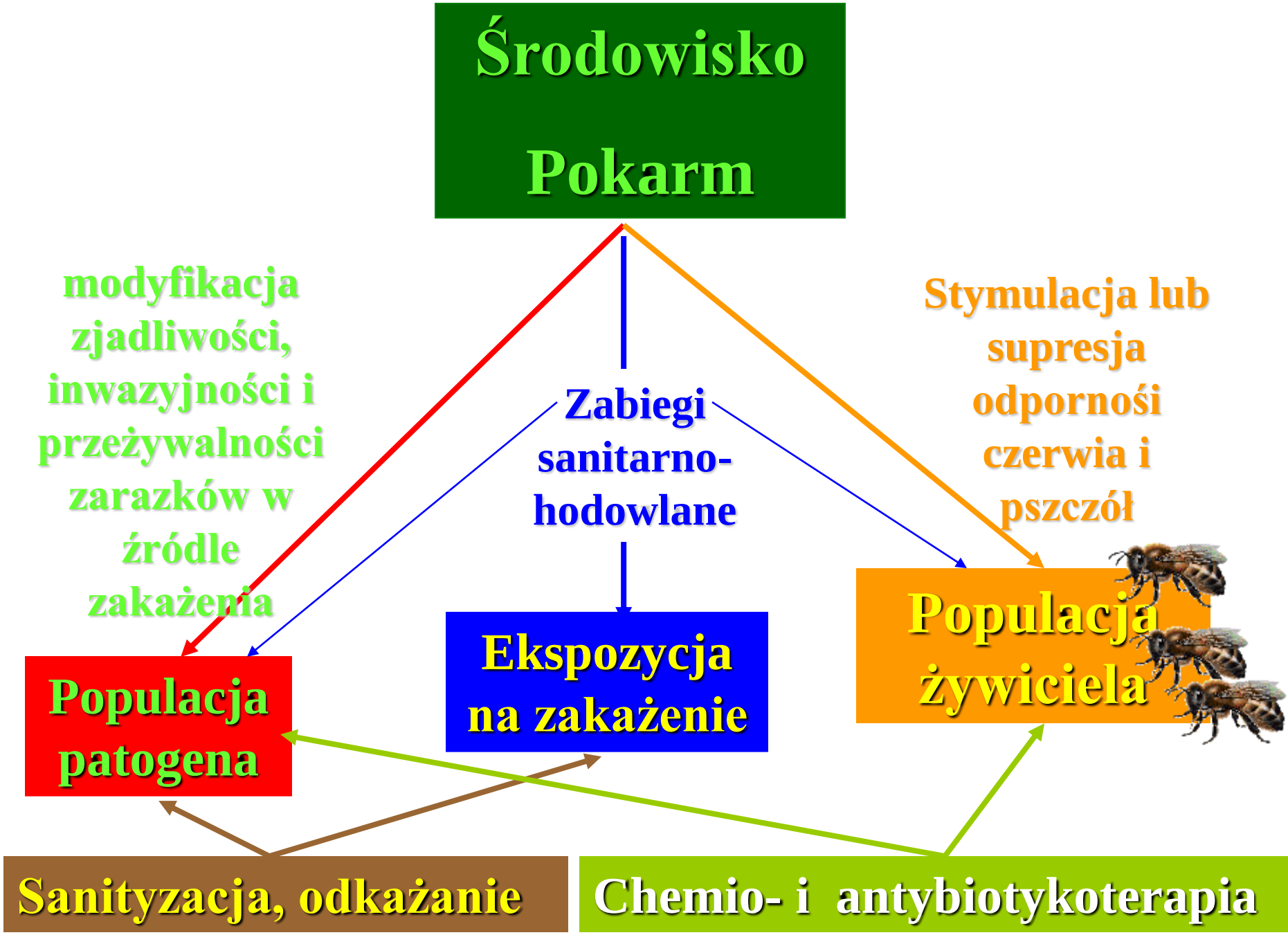
ZESPOŁY PASOŻYTNICZE PSZCZOŁY MIODNEJ

dr Marek W. Chmielewski

Pracownia Chorób Owadów Użytkowych
Katedra Epizootiologii i Klinika Chorób Zakaźnych Zwierząt
Wydział Medycyny Weterynaryjnej
Uniwersytet Przyrodniczy w Lublinie
20-612 Lublin, ul. Głęboka 30


Środowisko
Pokarm
modyfikacja zjadliwości, inwazyjności i przeżywalności zarazków w źródle zakażenia
Zabiegi sanitarno-hodowlane
Stymulacja lub supresja odporności czerwia i pszczół
Populacja patogena
Ekspozycja na zakażenie
Populacja żywiciela
Sanityzacja, odkażanie
Chemio- i antybiotykoterapia

INWAZJE PASOŻYTÓW WEWNĘTRZNYCH

INWAZJE PASOŻYTÓW zewnętrznych

WTÓRNE ZAKAŻENIA WIRUSOWE

ZESPOŁY PASOŻYTNICZE PSZCZOŁY MIODNEJ

Zmiany w niszach ekologicznych zasiedlanych przez zwierzęta i rośliny, związane zarówno ze skażeniem środowiska, zmianą szaty roślinnej oraz migracje zwierząt są jedną z przyczyn pojawiania się nowych chorób a także adaptacji wielu zarazków i pasożytów do nowych gospodarzy.

Takie sytuacje obserwuje się też w przypadku patogenów i pasożytów pszczół.

Pojawianie się nowych chorób u pszczół jest zjawiskiem oczywistym i znanym od dawna. Dotyczy to też chorób, które uprzednio nie atakowały znanych gatunków pszczół.

Tym samym zostaje przekroczona bariera międzygatunkowa, tak bardzo charakterystyczna dla wielu patogenów i pasożytów. W następstwie jej przekroczenia widmo zakaźne patogenu ulega poszerzeniu.

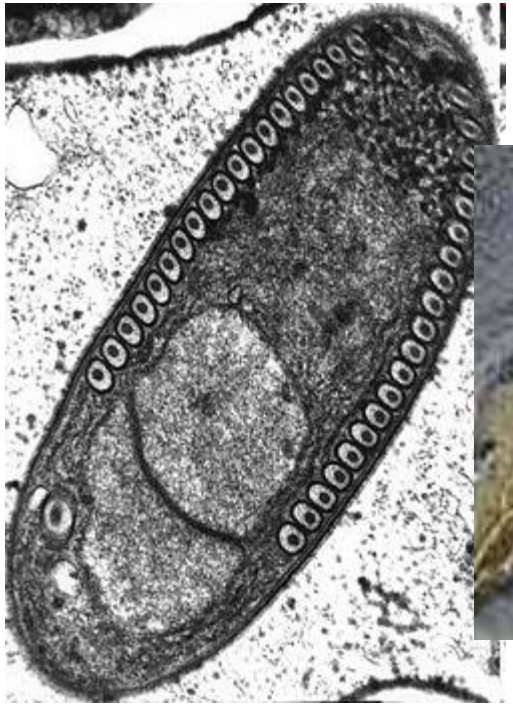
INWAZJA PASOŻYTÓW WEWNĘTRZNYCH

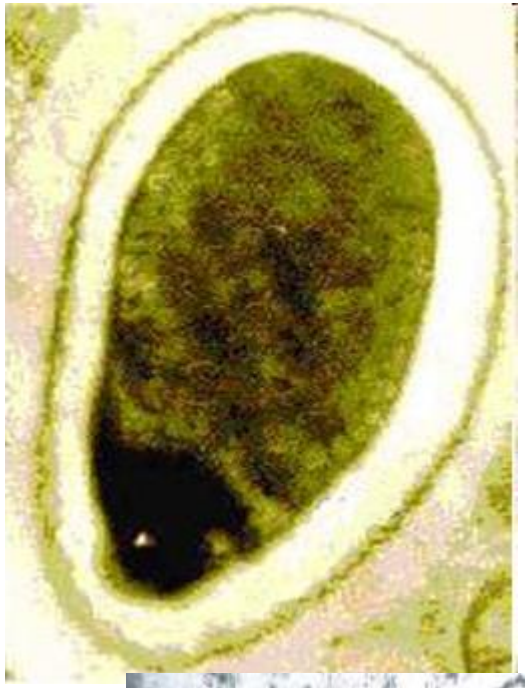
Nosemoza, choroba sporowcowa (*Nosemosis apium*, Nosema disease, Nosemosis of bees, Nosematose)

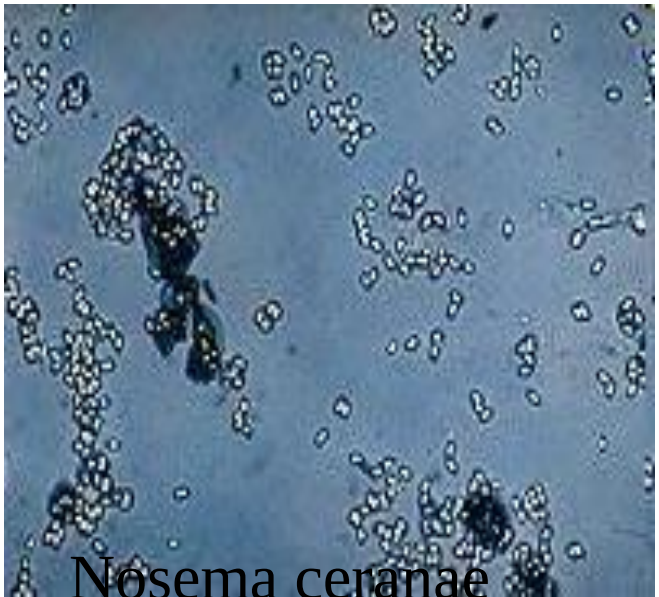
Czynnikiem etiologicznym choroby jest grzyb *Nosema apis* (Zander) – sporowiec pszczeli. Sporowiec pszczeli zaliczany jest do typu *Microsporidia*, gromady *Microsporea,* rzędu *Microsporida*, rodzaju *Nosema*. Poza organizmem pszczoły pasożyt występuje w postaci spor. Spory o wymiarach 4,5 – 7 µm posiadają silnie zchitinizowaną otoczkę i owalny kształt.

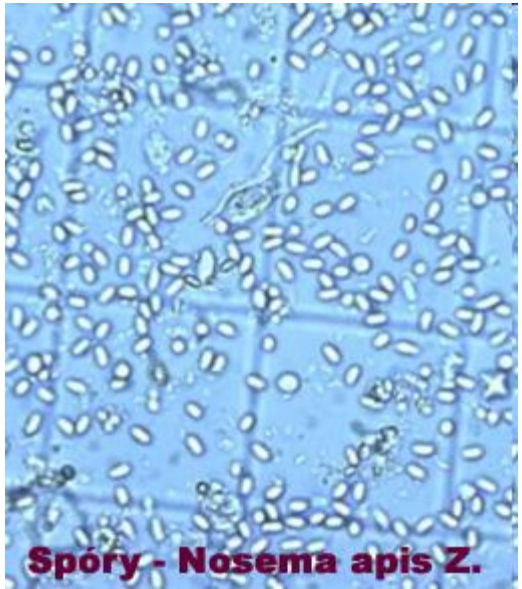
Jest to pasożytnicza choroba pszczół dorosłych powodująca znaczne straty w pasiekach. Straty te nie ograniczają się wyłącznie do ginących rodzin pszczelich, ale wyrażają się przede wszystkim spadkiem produkcyjności chorujących pszczół. Osłabienie rodzin i spadek ich produkcyjności, szacowany na 25-30%, uniemożliwiają wykorzystywanie zwłaszcza wczesnych pożytków (sady, rzepak ozimy). Nosemoza uważana jest wprawdzie za chorobę sezonową, występującą w okresie wiosny, ale jej przypadki są także notowane w pełni lata.

INWAZJA PASOŻYTÓW WEWNĘTRZNYCH









Nosema ceranae

INWAZJA PASOŻYTÓW WEWNĘTRZNYCH

INWAZJA PASOŻYTÓW WEWNĘTRZNYCH

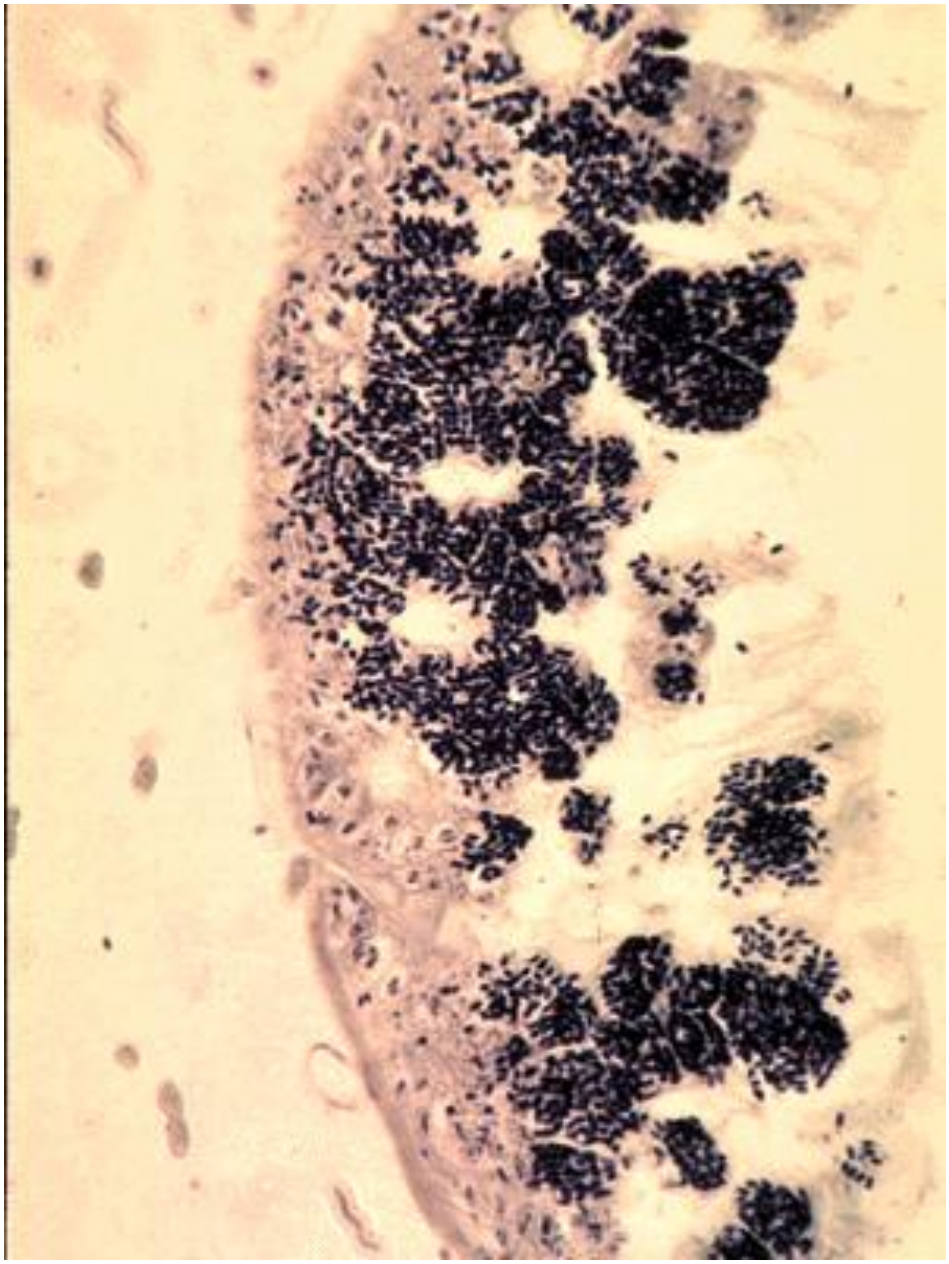
Kał na zasklepionych zapasach

Ślady kału na plastrze z zapasami

INWAZJA PASOŻYTÓW WEWNĘTRZNYCH

INWAZJA PASOŻYTÓW WEWNĘTRZNYCH

INWAZJA PASOŻYTÓW WEWNĘTRZNYCH

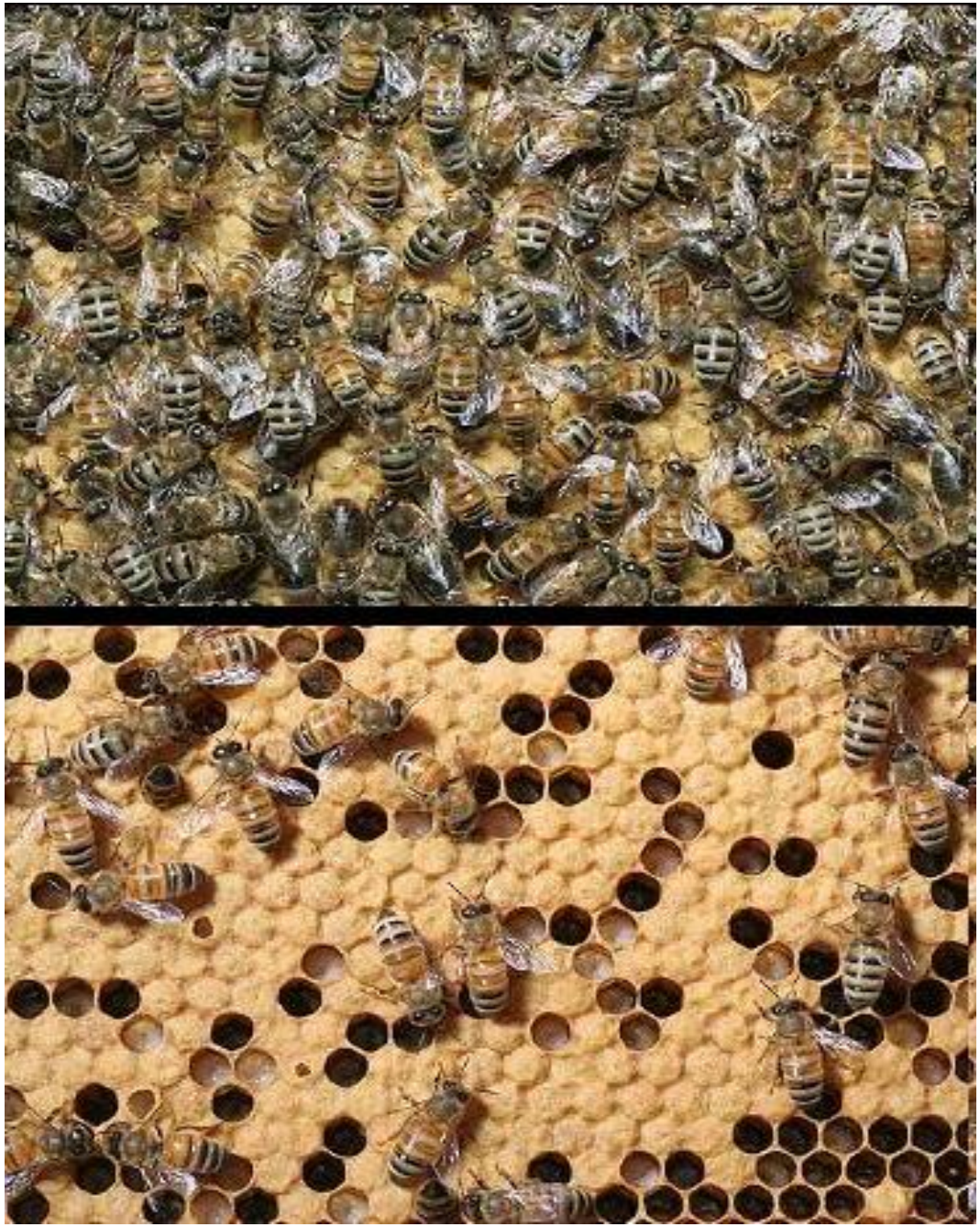


Przebieg zakażenia *Nosema ceranae*

Rozwój *Nosema ceranae* w komórkach nabłonka jelitowego pszczoły jest szybszy niż *Nosema apis*.

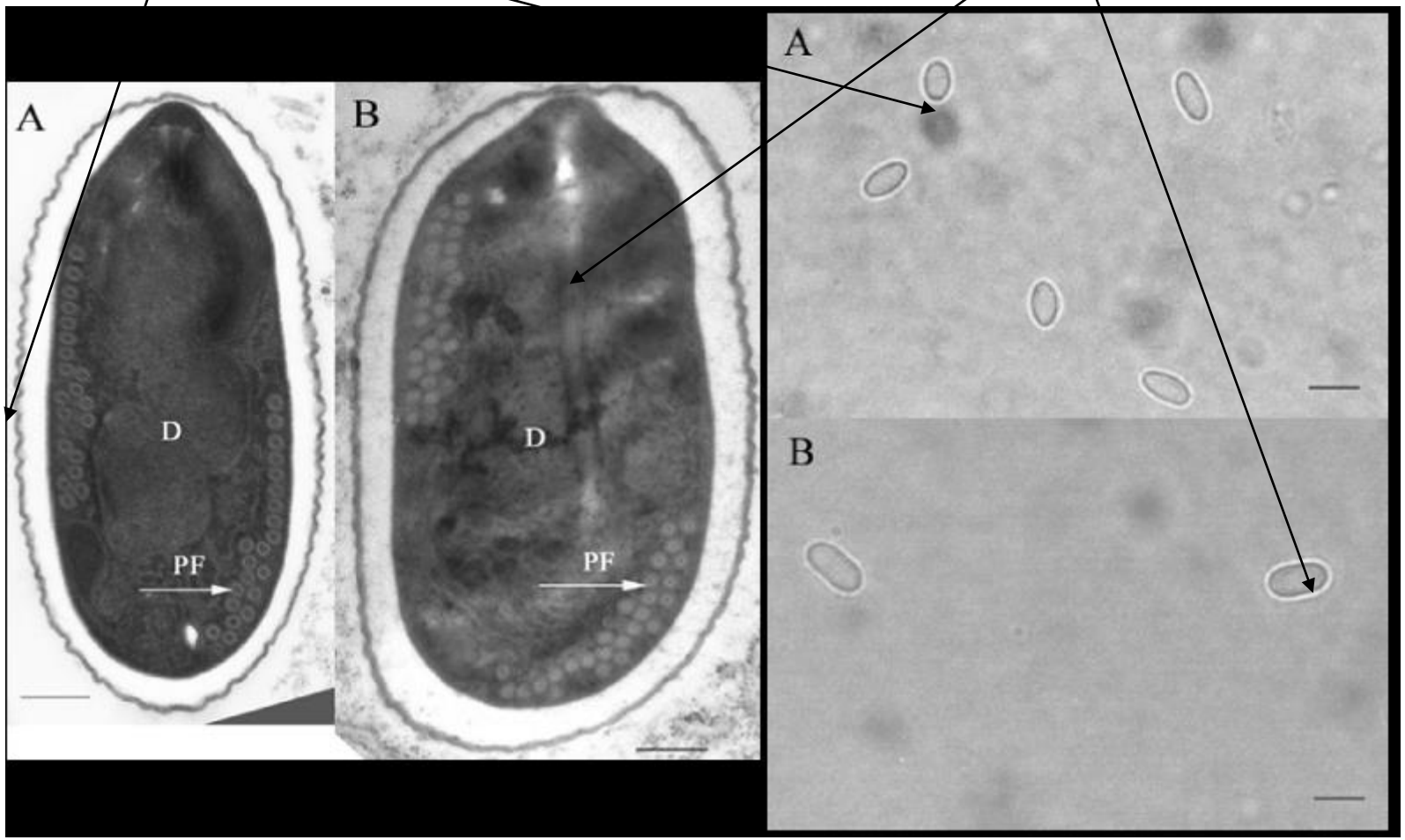
W chorych rodzinach nie stwierdza się pełzających przed wylotkiem pszczół o rozciągniętych odwłokach ani biegunki **(sucha nosemoza)**. Zakażenie rozwija się w ciągu całego sezonu pszczelarskiego, natomiast liczba pszczół zakażonych *Nosema apis* w ciągu lata maleje.

Być może jest to związane z faktem, że *Nosema apis* rozwija się tylko w jelicie środkowym pszczół, szerzy głównie poprzez wydalany przez zakażone osobniki kał, natomiast *Nosema ceranae* stwierdzany jest też w gruczołach gardzielowych i gruczołach ślinowych pszczoły, dzięki czemu może prawdopodobnie przechodzić do pokarmu.



Nosema ceranae

Nosema apis



B
A

INWAZJA PASOŻYTÓW WEWNĘTRZNYCH

Stwierdzono obecność *Nosema ceranae* w pyłku zebranym przez chore rodziny.

Jak donoszą hiszpańscy naukowcy rodzina pszczela w pierwszym roku zakażenia *Nosema ceranae* rozwija się normalnie, a na wiosnę wydaje się silniejsza od pozostałych, co jest spowodowane tym, że zimą występuje w niej czerw.

Jednak w drugim roku od zakażenia rozwój rodziny ustaje, a pod koniec lata pszczoły w krótkim czasie giną poza ulem, w którym pozostaje jedynie garstka pszczół z czerwiem i zapasami pokarmu.

INWAZJA PASOŻYTÓW WEWNĘTRZNYCH

Choroba pełzakowa (*Amoebiasis apium*, Amoeba disease, die Amoebenkrankheit)

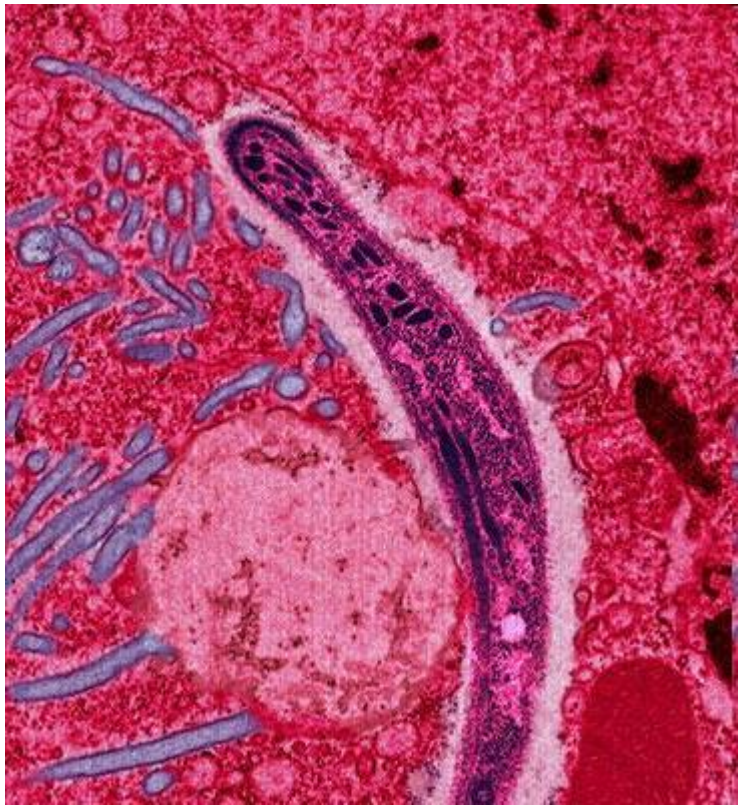
Sprawcą choroby jest pełzak pszczeli *Malpighamoeba mellificae* Prell., który zaliczany jest do gromady *Amoebozoa* (pełzakowce), rzędu *Amoebida,* rodzaju *Malpighamoeba.*

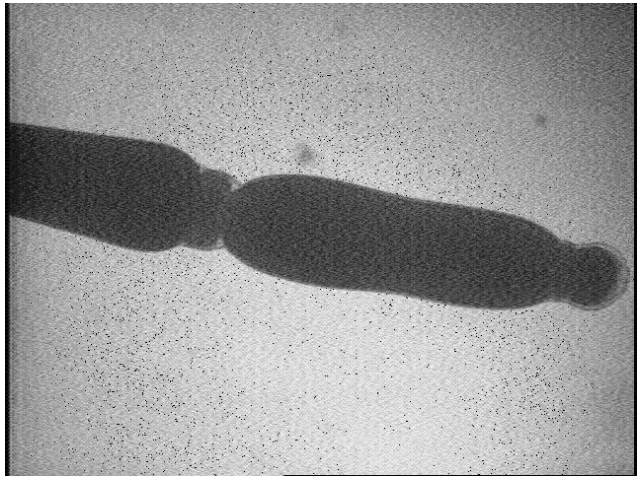
Podobnie, jak sporowiec pszczeli, pasożyt występuje w dwóch formach: wegetatywnej oraz przetrwalnikowej. Forma wegetatywna pasożyta umiejscawia się w komórkach nabłonkowych cewek Malpighiego i tam też się on rozmnaża. Poza organizmem pszczoły pasożyt występuje w postaci kulistych cyst o średnicy 5-7 µm, silnie łamiących światło i posiadających silnie schitynizowaną otoczkę. Cystę wypełnia ogromne jądro ze znajdującym się wewnątrz jąderkiem. Cysty są wytrzymałe na wysychanie, a w środowisku zewnętrznym zachowują żywotność do 6 miesięcy.

INWAZJA PASOŻYTÓW WEWNĘTRZNYCH

Inwazja gregaryn, choroba hurmaczkowa (*Gregarinosis apium*)

Mianem choroby hurmaczkowej określa się inwazję gregaryn - pierwotniaków pasożytujących w przewodzie pokarmowym pszczoły. Gregaryny należą do typu *Apicomplexa*, gromady *Sporozoa* (sporowce), rzędu *Eugregarinida.* U pszczół najczęściej występuje gatunek. **Choroba hurmaczkowa rozprzestrzenia się za pośrednictwem pszczół, prawdopodobnie również za pośrednictwem szkodników żyjących w ulu oraz pokarmu i wody zanieczyszczonej sporami pasożyta.**



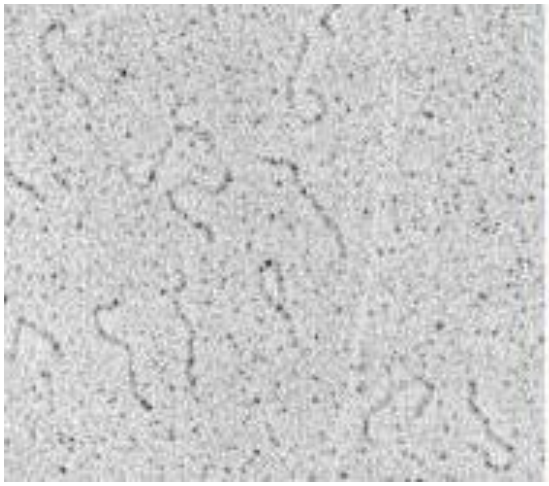


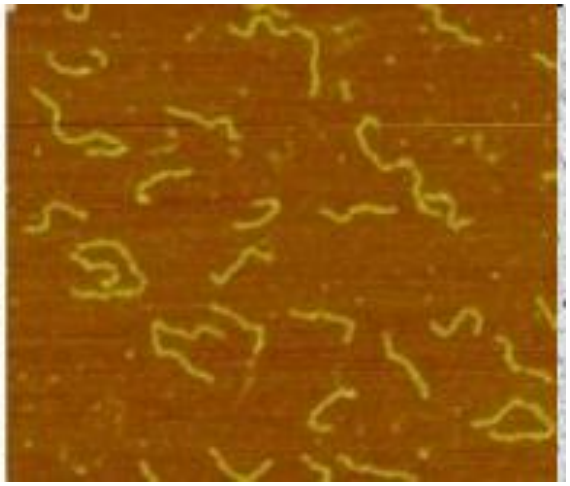
INWAZJA PASOŻYTÓW WEWNĘTRZNYCH

Inwazja wiciowców, (choroba wiciowcowa, *Leptomonosis apium*)

Pasożytniczym wiciowcem bytującym w przewodzie pokarmowym pszczoły jest gatunek *Chritidia mellificae* (*Leptomonas apis*.Lotmar 1946). *Chritidia mellificae* występuje w formie osiadłej i wolnożyjącej. Do zarażenia pszczół dochodzi drogą pokarmową. Formy osiadłe pasożyta uszkadzają nabłonek w końcowym odcinku jelita środkowego, powodują też zaczopowanie ujść cewek Malpighiego. Formy wolnożyjące odżywiają się treścią jelitową. Na inwazję podatne są pszczoły starsze.

Źródłem zarażenia są pszczoły wydalające z kałem cysty i wolnożyjące formy pasożyta. Objawem choroby może być osłabienie, utrata zdolności do lotu, a także biegunka, która najczęściej przypisywana jest inwazji *Nosema apis.*





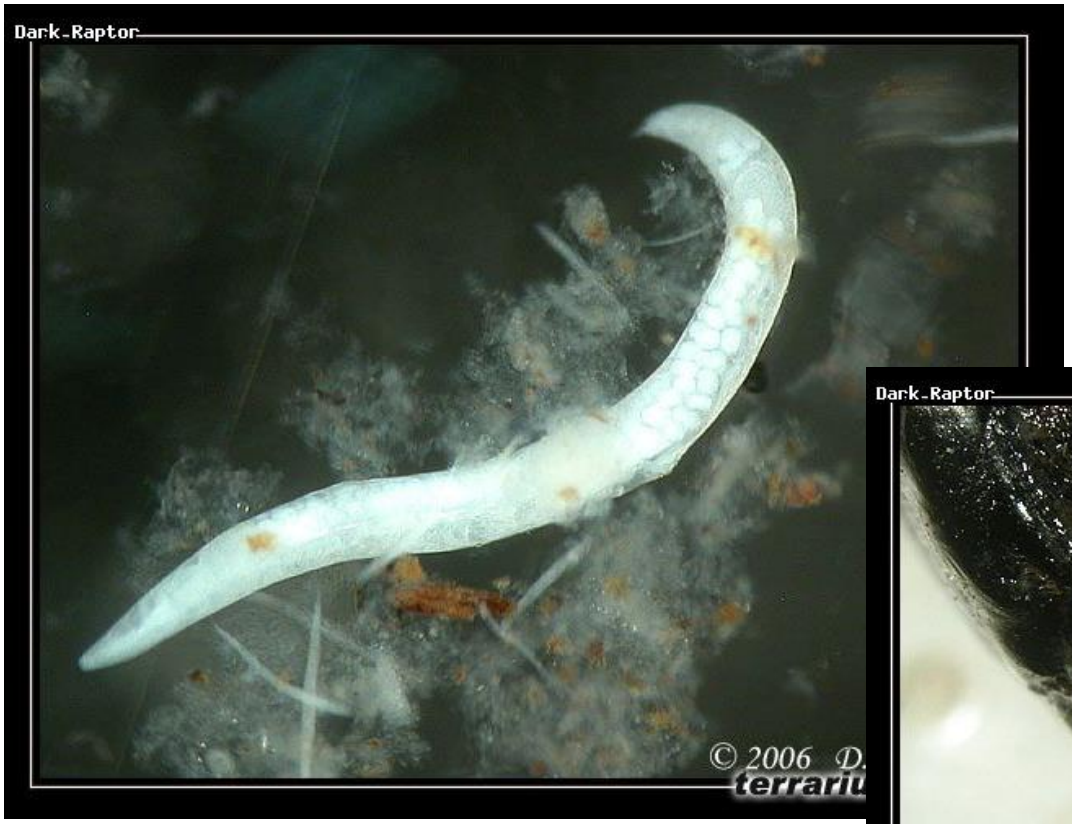
INWAZJE NICIENI ENTOMOFILNYCH

W ciele pszczół mogą pasożytować larwy nicieni entomofilnych z rodziny *Mermithidae* - strońce oraz owadobójczych nitkowców z rodziny *Giordiaceae*; powodując głównie mechaniczne uszkodzenia ciała są przyczyną osłabienia i śmierci owada.

Mermitydoza

Chorobę wywołuje Mermis nigriscens, M. albicans lub M. subgriscens (typ Nemathelminthes, nadrodzina Mermithoida, rodzina Mermithidae, rodzaj Mermis) i niektóre gatunki Agamermes.
M. nigriscens występuje na terenie Szwajcarii, M. albicans w całej Europie. Strońce są robakami o wydłużonym okrągłym ciele (10-20 mm) z zaokrąglonym końcem i zaostrzonym ogonkiem. W rozwoju pasożyta występują: jajo, larwa i postać dojrzała. Samice składają jajeczka w wilgotnej ziemi lub płytkich zbiornikach wodnych.
Patogeneza i symptomatologia. Pszczoły lotne zarażają się za pośrednictwem wody zanieczyszczonej jajami pasożyta. Tą samą drogą zaraża się matka i trutnie. Wylęgłe w jelicie larwy przenikają do hemolimfy. Działanie chorobotwórcze polega na mechanicznym uszkodzeniu narządów i tkanek żywiciela. U matek w następstwie uszkodzenia jajników, występują zaburzenia w czerwienni, a nawet zaprzestanie składania jajeczek. Dojrzewanie nicieni oraz ich rozmnażanie odbywa się w ziemi. W jednej pszczole może pasożytować od kilku do kilkunastu larw nicieni.

Mermis albicans



INWAZJA PASOŻYTÓW WEWNĘTRZNYCH

Inwazja entomopatogennych nitkowców

Opisano pasożytowanie na robotnicach, trutniach i matkach larw z rodzaju *Gordius* (rodzina *Gordiaceae)* i *Parachordodes.* Ciało tych pasożytów jest długie (7,5 mm), poskręcane i sztywne. Pszczoły zarażają się jajami lub cystami pasożyta za pośrednictwem wody i najprawdopodobniej nektaru. Zapobieganie polega na zaopatrzenie pasiek w czystą wodę.

INWAZJE PASOŻYTÓW ZEWNĘTRZNYCH

Na podstawie relacji roztocze-pszczoła, roztocza związane z pszczołami, które należą do gromady *Arachnida*, rząd *Acarina* zalicza się do jednej z trzech grup, a mianowicie:

- pasożyty, roztocza okresowo związane z pszczołą (*phoretic mites),* które wykorzystują pszczołę jako środek transportu

- roztocza współmieszkańcy ula (*home guests*).

- roztoczy pasożytniczych, dla pszczół istotne znaczenie, w apipatologii odgrywają gatunki zaliczone do rodziny ***Tarsonemidae, Varroidae*** i ***Laelapidae***

INWAZJE PASOŻYTÓW ZEWNĘTRZNYCH

Poszczególne gatunki pasożytniczych roztoczy różnią się:

- morfologią,
- długością cyklu rozwojowego,
- miejscem pasożytowania
- przeżywalnością poza organizmem gospodarza.

Wspólną ich cechą jest wykorzystywanie hemolimfy czerwia lub pszczół, względnie obydwu tych źródeł, jako jedynego źródła pożywienia.

Pasożytnicze roztocza z rodziny *Tarsonemidae* odbywają przy tym cały cykl rozwojowy w tchawkach pszczoły, zaś z rodziny *Varroidae i Laelapidae* na zasklepionym czerwiu robotnic i czerwiu trutowym lub tylko trutowym, co ma miejsce u *Apis cerana*.

INWAZJE PASOŻYTÓW ZEWNĘTRZNYCH

Acarapis woodi jest przyczyna choroby roztoczowej,

Varroa destructor wywołuje warrozę powodującą duże straty w gospodarce pasiecznej na całym świecie,

Tropilaelaps clareae jest groźnym pasożytem pszczół w Azji.

Wydaje się, że ***Acarapis externus, A. dorsalis, A. vagans, Glyciphagus domesticus i Tyroglyphus apis*** nie powodują znaczniejszych strat w rodzinie, pomimo że odżywiają się hemolimfą i atakują pszczoły.

Rola roztoczy z gatunku ***Leptus i Pyemotes*** w pasożytnictwie nie jest jednoznacznie ustalona.

Roztocza okresowo związane z pszczołą są pasożytami roślin.

Wykorzystują one pszczoły jako środek lokomocji i tylko wyjątkowo są przynoszone do ula. Faunę współmieszkańców ula tworzą roztocza będące szkodnikami zapasów miodu i pyłku oraz roztocza przebywające na starych plastrach i odpadach substancji organicznej znajdujących się w ulu.

Najczęściej spotyka się:

roztoczka mlekowego *Carpoglyphus lactis*, roztoczka mącznego *Tyroglyphus farinae, Lepidoglyphus destructor, Chorotoglyphus arcuantus, Tyrophagus casei i Cheylethus eruditus.*

INWAZJE PASOŻYTÓW ZEWNĘTRZNYCH

Rodzina *Tarsonemidae*	Gatunek pszczoły	Czerw	Imago
Acarapis woodi	A.mellifera, A.cerana indica	nie	tak
Acarapis dorsalis	A.mellifera	nie	tak
Acarapis externus	A.mellifera	nie	tak
Acarapis vagans	A.mellifera	nie	tak
Rodzina *Varroidae*			
Varroa destructor 2000	A.cerana, A.koschevnikovi, A.mellifera	tak	tak
Varroa jacobsoni 1904	A.cerana, A.mellifera	tak	tak
Varroa underwoodi 1987, Varroa rindereri 1996	A.cerana	tak	tak
Euvarroa sinhai	A.florea, A.mellifera	tak	tak
Euvarroa wongsirii	A.adreniformis	tak	tak

INWAZJE PASOŻYTÓW ZEWNĘTRZNYCH

Rodzina Laelapidae	Gatunek pszczoły	Czerw	Imago
Tropilaelaps clarae	A.dorsata, A.laboriosa, A.m.scutellata, A.mellifera,	tak	tak
Tropilaelaps koenigerum	A.dorsata, A.laboriosa, A.mellifera	tak	tak
Rodzina Erythraeidae			
Leptus sp.	A.mellifera		
Rodzina Pyemotidae			
Pyemotes sp.	A.mellifera		

INWAZJE PASOŻYTÓW ZEWNĘTRZNYCH

- Gatunki pszczół o zbliżonej biologii rodziny i strukturze gniazda są z reguły atakowane przez te same gatunki roztoczy.
- *Varroa destructor* poraża pszczoły, których gniazdo jest zbudowane z wielu plastrów (*Apis mellifera, Apis koschevnikovi* i *Apis cerana*),
- *Euvarroa* atakuje pszczołę karłowatą (*Apis florea*) i pszczołę buszu (*Apis adreniformis*) o gnieździe zbudowanym z jednego plastra.
- *Tropilaelaps clareae* atakuje *Apis dorsata*, *Apis cerana* i pszczołę miodną (*Apis mellifera*).

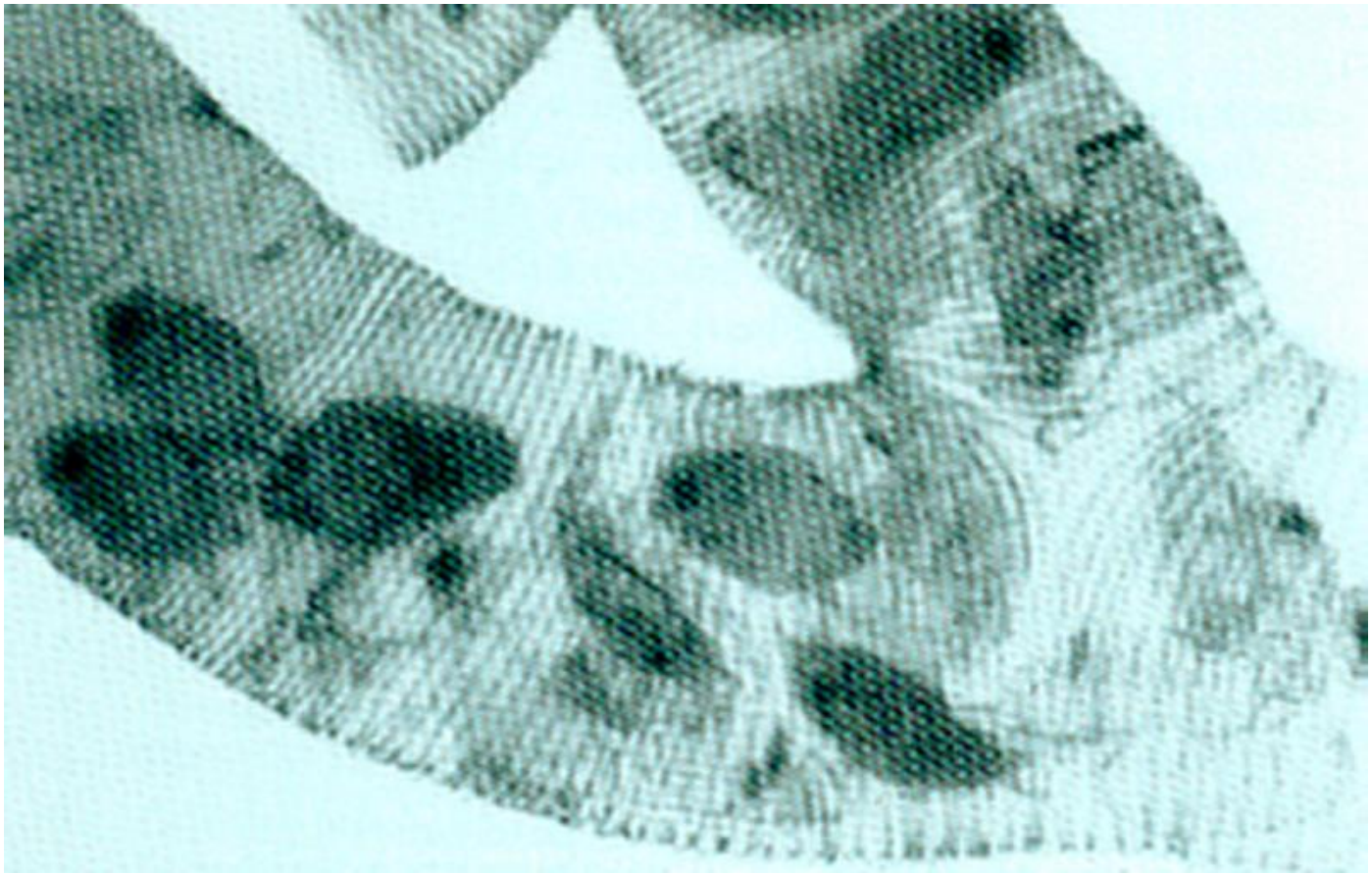
Rodzina
Tarsonemidae

Acarapis woodi

Acarapis dorsalis

Acarapis externus

Acarapis vagans



Rodzina
Tarsonemidae

CHOROBA ROZTOCZOWA
(akarapidoza, acarinosis apium, zaraza roztoczowa, acariasis of honey bees)

Jest to przewlekła, zaraźliwa choroba dorosłych pszczół *Apis mellifera* L. oraz innych gatunków z rodzaju *Apis.* Wywołana jest przez wewnętrznego pasożyta układu oddechowego - roztocza *Acarapis woodi* (Rennie), odżywiającego się hemolimfą pszczół.

W zimie, gdy nie ma młodych pszczół, usadawia się u nasady skrzydeł pszczół starszych, na błonie otaczającej stawy skrzydłowe.

Choroba umieszczona jest w wykazie chorób zakaźnych zwierząt OIE, w naszym kraju podlega obowiązkowi rejestracji.

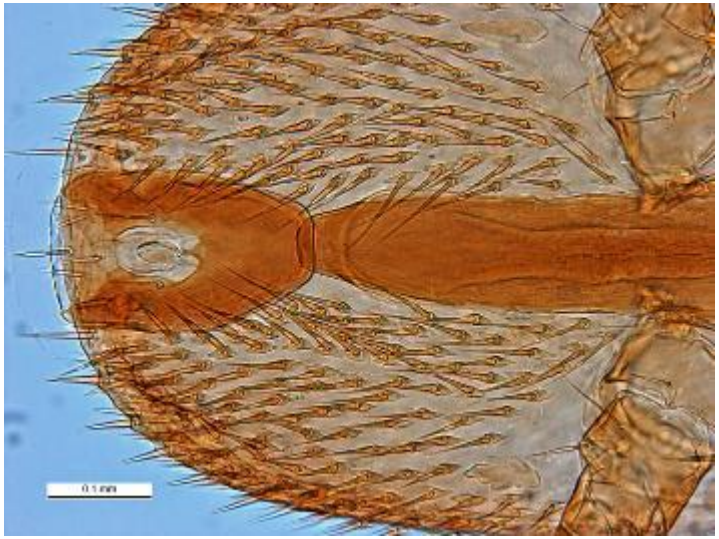
Pasożyt powoduje niedożywienie pszczół, osłabienie, utrudnia oddychanie, u pszczół zimowych powoduje uszkodzenie stawów skrzydłowych i wywichnięcie lub odpadanie skrzydeł. Choroba może przebiegać skrycie i niezauważalnie przez kilka lat (część pszczół ginie podczas zimowli i wczesną wiosną). Objawy kliniczne są widoczne, gdy zarażonych jest około 25% pszczół. Wówczas, po pierwszym oblocie, niezdolne do lotu pszczoły o wywichniętych skrzydłach lub bezskrzydłe pełzają na ziemi przed ulem. Rodzina ginie często podczas zimowli

Rodzina
Laelapidae

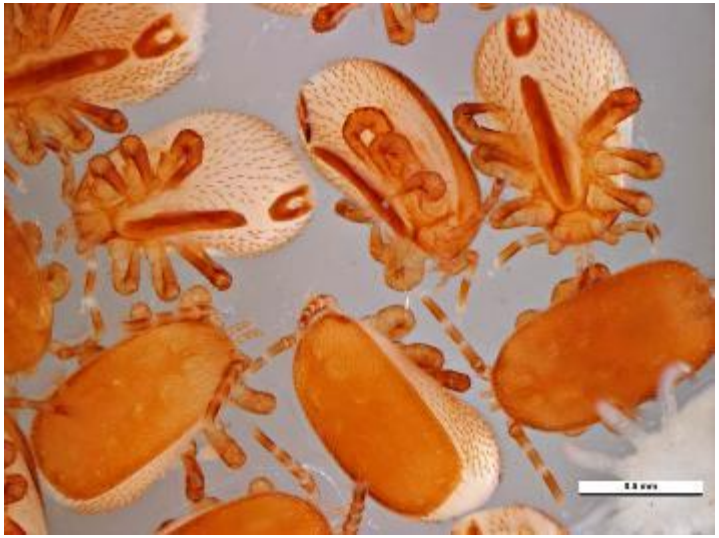
Tropilaelaps clarae
Tropilaelaps koenigerum
Tropilaelaps mercedesae Anderson and Morgan, 2007
T. thaii - A. laboriosa

0.5 mm

0.5 mm



2 mm



0.5 mm

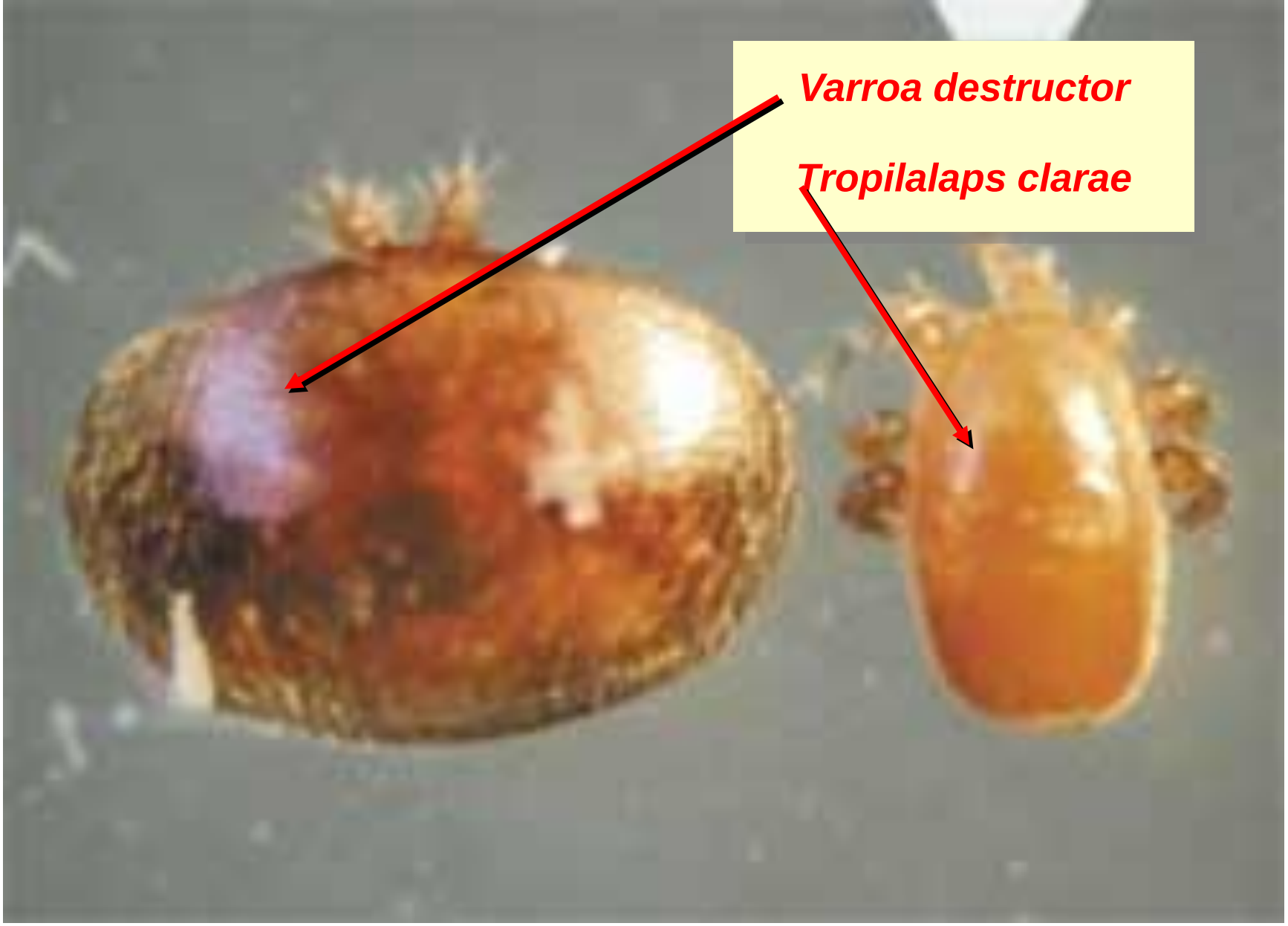
Tropilaelaps clareae

W latach 60 XX w. roztocze *Tropilaelaps clareae* pasożytujące na czerwiu robotnic i trutni pszczoły olbrzymiej *Apis dorsata* zaatakowało pszczołę miodną, *Apis mellifera* w Wietnamie oraz w Indiach. W 1991 r. wystąpiła inwazja tego pasożyta w Kenii u pszczoły miodnej wyżyny afrykańskiej, *Apis mellifera scutellata*.

Z chwilą przejścia *Tropilaelaps clareae* na pszczołę miodną, co miało miejsce najprawdopodobniej podczas rabunków, oraz adaptacji do nowego gospodarza, inwazje wywołane przez tego pasożyta są bardzo groźne.

Tropilaelaps clareae

- Tam gdzie występuje inwazja *Tropilaelaps clareae* u pszczoły miodnej, jej skutki są znacznie groźniejsze aniżeli inwazji *Varroa destructor*.
- Często ma miejsce inwazja obydwu rodzajów krwiopijnych roztoczy, czego efektem jest szybkie zniszczenie rodziny. Ten pogląd podważają w części obserwacje Rath i wsp. wskazujące, że w Azji równoczesna inwazja obydwu pasożytów obniża tempo reprodukcji zarówno *Varroa* jak i *Tropilaelaps clareae*. Jednakże szybszy spadek dotyczy tempa reprodukcji *Varroa destructor*.


Varroa destructor
Tropilalaps clarae

Pasożyty „notyfikacyjne”
Tropilaelaps clarae

Przyczyny szybkiej adaptacji roztocza *Tropilaelaps clareae* do pszczoły miodnej nie są w pełni wyjaśnione.

Wydaje się, że główną rolę w tym procesie odgrywa obfitość czerwia jako źródła pożywienia, rodzaj wydzielanych przez czerw feromonów i prawdopodobnie też brak wykształcenia u pszczoły miodnej skutecznych mechanizmów grupowego oczyszczania ciała z pasożytów tzw. *grooming behavior*.

Tropilaelaps clareae

Tropilaelaps clareae pasożytuje na pszczołach zasiedlających Azję, a także Afganistan, Chiny, Malaje, Indonezję i Papuę-Nową Gwineę. Pierwotnym gospodarzem w Indiach i na Filipinach jest pszczoła olbrzymia, *Apis dorsata*.

Na szybka adaptację *Tropilaelaps clareae* wskazuje fakt, że po wprowadzeniu *Apis mellifera* na teren Himalajów 1962 i Pendżabu w 1966, już w 1968 r. wystąpiło masowe porażenie czerwia tym pasożytem, przy czym ginęło do 50% porażonego czerwia.

Stwierdzenie *Tropilaelaps clareae* w 1991 r. w Kenii na świeżo wygryzionych robotnicach *Apis scutellata* oraz na *Apis mellifera* w Papui-Nowej Gwinei zwróciło uwagę na ewentualne zagrożenie tym groźnym pasożytniczym roztoczem pszczoły miodnej poza Azją.

Tropilaelaps clareae

Współistnienie pomiędzy *Tropilaelaps clareae* i alternatywnym żywicielem, jakim jest pszczoła miodna nie osiągnęło jeszcze równowagi. Istnieje „stan przejściowy” (*interphasing state*) ponieważ roztocze pasożytując i rozmnażając się w rodzinie powoduje w ostatecznym efekcie całkowite jej zniszczenie.

Szerzeniu się inwazji sprzyja intensyfikacja gospodarki pasiecznej i związany z nią niekontrolowany import pszczół i matek, wędrówki pasiek, osadzanie w pasiekach rojów nieznanego pochodzenia, rabunki, błądzenia pszczół i wędrówki trutni.

Brak znajomości biologii oraz zasięgu występowania pasożyta oraz metod rozpoznawania, zapobiegania i zwalczania inwazji *Tropilaelaps clareae* wpływał i nadal wpływa na bagatelizowanie zagrożenia inwazja tego pasożyta u pszczoły miodnej.

Jakkolwiek możliwość zarażenia pszczoły miodnej w Europie inwazją *Tropilaelaps clareae* jest negowana, to jednak nie zwalnia to służby weterynaryjnej, która odpowiada za stan zdrowia pszczół, od dostępu do podstawowych informacji odnośnie biologii roztocza, metod rozpoznawania inwazji, sposobów zapobiegania i metod zwalczania inwazji.

Tropilaelaps clareae

Tropilaelaps clareae, podobnie jak inne pasożytujące roztocze z rodziny *Varroidae* i *Laelapidae*, maj cykl rozwojowy dość ściśle zsynchronizowany z rozwojem pszczoły.

Dzięki tej synchronizacji rozwój roztocza kończy się przed wygryzieniem się z komórki pszczoły.

Dojrzała płciowo samica jest transportowana z komórki na wygryzającej się pszczole, która następnie służy głównie za środek transportu.

Pszczoła przenosi roztocze do następnej komórki plastra z czerwiem trutowym lub czerwiem robotnic, do której wnikają roztocza przed całkowitym ich zasklepieniem.

Preferowany jest czerw trutowy. Stosunek porażonego czerwia trutowego do czerwia robotnic wynosi jak 3:1. Czasem aż 90% czerwia trutowego i pszczelego jest porażona przez *Tropilaelaps clareae.*

W Azji *Tropilaelaps clareae* rozmnaża się na czerwiu *Apis dorsata, Apis cerana i Apis mellifera* zaś robotnice i trutnie tych gatunków pszczół służą za środek transportu, podczas gdy *Apis florea* służy wyłącznie roztoczu za środek transportu do zasiedlenia gniazd tych gatunków pszczół gdzie roztocze może rozmnażać się na czerwiu.

Wg danych OIE *Tropilaelaps clareae* może przeżyć na robotnicach pszczoły miodnej 1-2 dni, ponieważ nie odżywia się hemolimfą dorosłej pszczoły. Zapłodniona samica pasożyta ginie w ciągu 2 dni, jeżeli nie znajdzie się na czerwiu i nie złoży jajeczek.

W rodzinach porażonych przez *Varroa destructor* i *Tropilaelaps clareae* wzajemny stosunek pasożytów wynosi 1:25.

Tropilaelaps clareae

Tropilaelaps clareae poraża czerw zasklepiony.

Wydaje się, ze efektem pasożytowania *Tropilaelaps clareae* na czerwiu, podobnie jak i *Varroa destructor*, jest:

- obniżenie objętości hemolimfy,
- spadek poziomu białek i hormonów w organizmie porażonego czerwia,
- działanie immunosupresyjne śliny roztocza na polipeptydy i białka hemolimfy aktywne w odczynach odpornościowych,
- możliwość indukcji latentnych zakażeń wirusowych,
- inicjacja zakażeń przez bakterie zanieczyszczające aparat gębowy roztoczy i wnikające przez ranę powstałą podczas odżywiania się pasożyta hemolimfą.

Zakażenia wirusowe i bakteryjne dołączające się do inwazji roztoczy mogą być też przyczyną ginięcia czerwia.

Tropilaelaps clareae

U poczwarek i pszczół występują zaburzenia rozwojowe charakteryzujące się brakiem, lub deformacja skrzydeł, skróceniem odwłoków.

Masowe pojawienie się pszczół z tymi objawami wskazuje na zaawansowane stadium choroby, które powoduje duży spadek produkcji miodu i często poprzedza śmierć rodziny.

Część porażonych poczwarek ginie, ulega gniciu i po odsklepieniu zasklepów komórkowych przez robotnice znajduje się na dennicy lub jest usuwana z ula. Gnijący czerw wydziela nieprzyjemny zapach.

Tropilaelaps clareae

Przy zaawansowanym gniciu czerwia pszczoły mogą nawet opuścić ul.

Robotnice i trutnie z zaburzeniami rozwojowymi nie mogą latać, pełzają po plastrach i wnętrzu ula, są usuwane z ula i można je spotkać na ziemi przed wylotkami uli.

Pszczoły pracują niechętnie.

Pojawienie się w rodzinie czerwia rozstrzelonego jest pierwszym, ważnym, symptomem choroby.

Robotnice wykrywają chory i martwy czerw, przegryzają zasklep komórkowy i przez powstały otwór go usuwają.

Tropilaelaps clareae

Profilaktyka odgrywa najważniejszą rolę w niedopuszczeniu do zawleczenia *Tropilaelaps clareae* na tereny dotychczas od niej wolne.

Postępowanie profilaktyczne nabiera szczególnego znaczenia w sytuacji coraz częstszego importowania matek i pszczół w pakietach z terenów gdzie inwazja roztocza występuje endemicznie.

W sytuacji gdzie przestrzeganie zakazu importu matek i pszczół w pakietach jest niemożliwe do wyegzekwowania, jedyną słuszną drogą jest dokładna kontrola importu, nakaz kwarantanny.

Na terenach sąsiadujących z krajami w których występuje *Tropilaelaps clareae* niedopuszczanie do rabunków, zakaz osadzania rojów niewiadomego pochodzenia, a zwłaszcza hodowli pszczoły miodnej może w dużym stopniu zapobiegać przeniesieniu inwazji na nowe tereny.

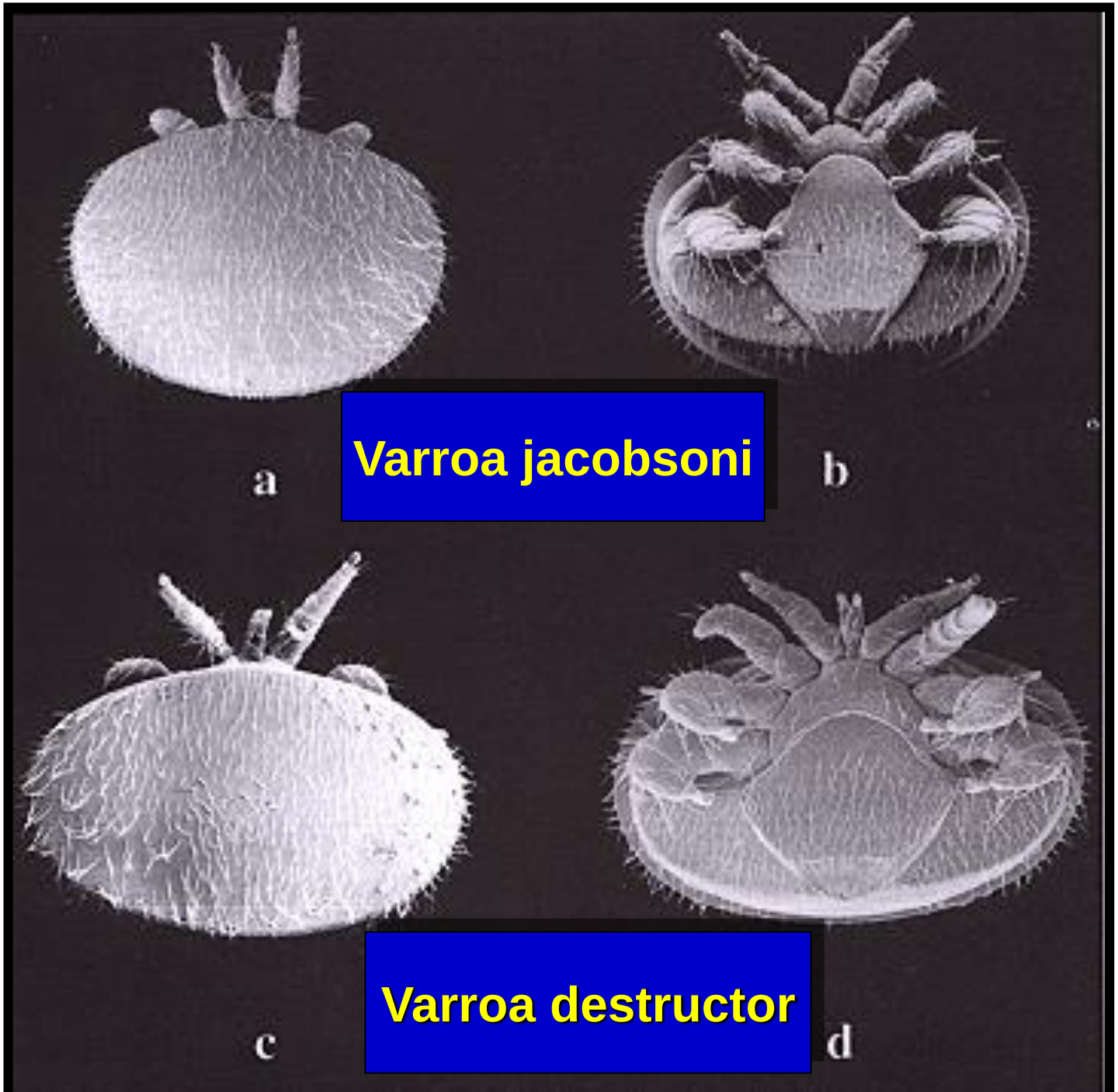
Wiele państw, wszystkie kraje Unii Europejskiej oraz Australia, Nowa Zelandia, USA wprowadziło już przepisy sanitarne uwzględniające powyższe wskazania, celem zapobieżenia inwazji *Tropilaelaps clareae*.

Jakkolwiek w warunkach krajowych zagrożenie *Tropilaelaps clareae* jest minimalne, ponieważ istnieje okres czasu, w którym brak czerwia w rodzinie względnie jego ilość jest niewielka.

Jednak przy istniejącym imporcie matek i pszczół, jak również zachodzących zmianach klimatycznych należy mieć na uwadze możliwość zawleczenie do Polski oprócz chorób wirusowych, też tego „ezgotycznego” roztocza.

Rodzina
Varroidae

Varroa jacobsoni 1904
Varroa underwoodi 1987,
Varroa rindereri 1996
Varroa destructor 2000
Euvarroa sinhai
Euvarroa wongsirii



Varroa jacobsoni

Varroa destructor

Utrata hemolimfy a wraz z nią substancji odżywczych prowadzi do zaburzeń w:

- gospodarce białkowej
- gospodarce wodno-elektrolitowej
- równowadze neurohormonalnej
- mechanizmach odpornościowych

W wyniku niedożywienia i osłabienia czerwiu:

- Zmniejsza się masa dorosłych owadów (5-25%)
- Skraca się długość życia pszczół (do 50%)
- Dochodzi do zaburzeń w rozwoju larwalnym czerwia uwidaczniających się deformacjami owadów dorosłych (niedorozwój skrzydeł, odnóży, odwłoka)
- Dochodzi do zamierania czerwia
- Przerwanie ciągłości oskórka stanowi wrota zakażenia dla patogenów bakteryjnych i grzybiczych.

Roztocze z rodzaju ***Varroa*** mogą wpływać supresyjnie na humoralną odpowiedź immunologiczną pszczół.

Pszczoły zaatakowane przez roztocza wytwarzają znacznie mniej przeciwbakteryjnych białek, takich jak:

- abecyny,
- defensyny.

Ponadto roztocz obniża:

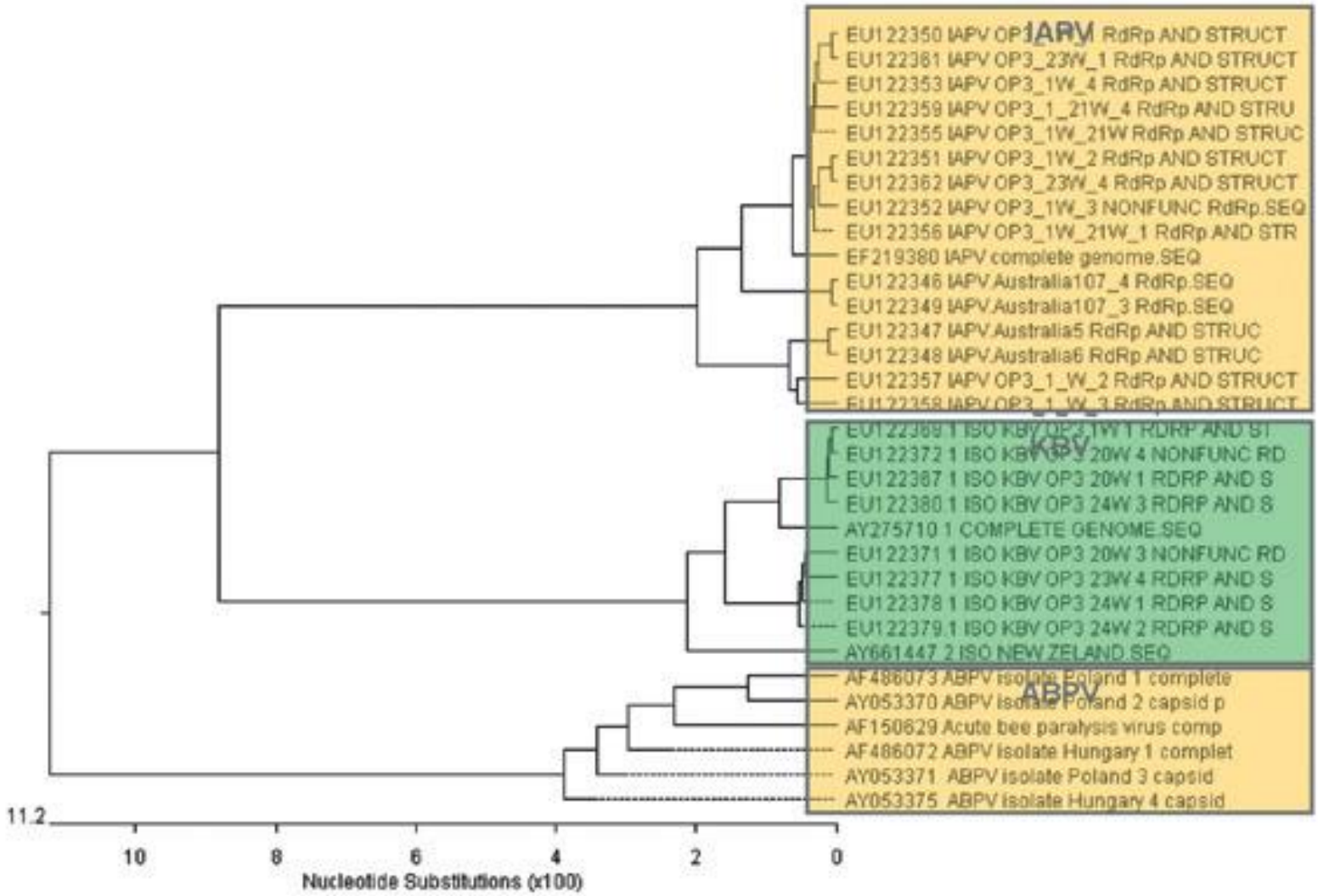
- aktywność bakteriolityczną hemolimfy typu lizozymu,
- poziom apidycyn,
- aktywność niektórych enzymów.

W ostatnim dwudziestoleciu stwierdzono, że roztocz ***V. destructor*** jest wektorem wielu wirusów pszczelich.

Po przedostaniu się bezpośrednio do hemolimfy owada podczas odżywiania się roztoczy, namnażają się one bardzo efektywnie.

Ponadto roztocz jest aktywatorem bezobjawowych zakażeń wirusowych, co prowadzi do pojawienia się objawów klinicznych, zamierania czerwiu i pszczół.

Currently running with
384 well block
ABI
PRISM
DELL


IAPV
EU122350 IAPV OP3 RdRp AND STRUCT
EU122361 IAPV OP3_23W_1 RdRp AND STRUCT
EU122353 IAPV OP3_1W_4 RdRp AND STRUCT
EU122359 IAPV OP3_1_21W_4 RdRp AND STRU
EU122355 IAPV OP3_1W_21W RdRp AND STRUC
EU122351 IAPV OP3_1W_2 RdRp AND STRUCT
EU122362 IAPV OP3_23W_4 RdRp AND STRUCT
EU122352 IAPV OP3_1W_3 NONFUNC RdRp.SEQ
EU122356 IAPV OP3_1W_21W_1 RdRp AND STR
EF219380 IAPV complete genome.SEQ
EU122346 IAPV Australia107_4 RdRp.SEQ
EU122349 IAPV Australia107_3 RdRp.SEQ
EU122347 IAPV Australia5 RdRp AND STRUC
EU122348 IAPV Australia6 RdRp AND STRUC
EU122357 IAPV OP3_1_W_2 RdRp AND STRUCT
KBV
EU122372 1 ISO KBV OP3 20W 4 NONFUNC RD
EU122367 1 ISO KBV OP3 20W 1 RDRP AND S
EU122380 1 ISO KBV OP3 24W 3 RDRP AND S
AY275710 1 COMPLETE GENOME.SEQ
EU122371 1 ISO KBV OP3 20W 3 NONFUNC RD
EU122377 1 ISO KBV OP3 23W 4 RDRP AND S
EU122378 1 ISO KBV OP3 24W 1 RDRP AND S
EU122379.1 ISO KBV OP3 24W 2 RDRP AND S
AY661447 2 ISO NEW ZELAND.SEQ
ABPV
AF486073 ABPV isolate Poland 1 complete
AY053370 ABPV isolate Poland 2 capsid p
AF150629 Acute bee paralysis virus comp
AF486072 ABPV isolate Hungary 1 complet
AY053371 ABPV isolate Poland 3 capsid
AY053375 ABPV isolate Hungary 4 capsid
11.2
10
8
6
4
2
0
Nucleotide Substitutions (x100)

Inwazja V. destructor aktywuje zakażenia wywoływane przez:

- wirus ostrego paraliżu pszczół (ABPV . acute bee paralysis virus),

- wirus zdeformowanych skrzydeł (DWV . deformed wing virus),

- kaszmirski wirus pszczół (KBV . Kashmir bee virus),

- wirus powolnego paraliżu pszczół (SBPV . slow bee paralysis virus),

- wirus Kakugo (KV . Kakugo bee virus)

- wirus *Varroa destructor-1* (VDV-1 . Varroa destructor virus-1).

Wirus ostrego paraliżu pszczół.

ABPV został odkryty w czasie badań nad pierwszym poznanym wirusem pszczelim, wirusem chronicznego paraliżu pszczół (CBPV). Iniekcyjne zakażanie pszczół zawiesiną jednego lub drugiego wirusa powodowało pojawienie się podobnych objawów, takich jak:

utrata zdolności lotu,
drżenie ciała,
po których następowało zamieranie owadów.

Wirus, po iniekcji którego objawy następowały po około 5 dniach, nazwano wirusem ostrego paraliżu pszczół. Natomiast wirus, po iniekcji którego objawy występowały po około 7 dniach, nazwano wirusem chronicznego paraliżu pszczół.

Objawy kliniczne u pszczół zakażonych laboratoryjnie ABPV pojawiają się szybciej w temperaturze 30°C niż w 35°C. W warunkach naturalnych ABPV wywołuje zakażenia bezobjawowe, natomiast w rodzinach zaatakowanych przez *V. destructor* ABPV okazał się jedną z głównych przyczyn zamierania pszczół i czerwia.

Objawy porażenia pszczół w pasiece właściwie nie są obserwowane, ponieważ pszczoły, u których objawy występują, szybko zamierają.

Obserwuje się spadek liczebności rodzin.

Naturalną drogą szerzenia ABPV jest droga pokarmowa za pośrednictwem mleczka pszczelego produkowanego przez zakażone pszczoły oraz pyłku zwilżonego śliną zawierającą wirusa.

Wirus zdeformowanych skrzydeł.

Wirus ten został wyizolowany po raz pierwszy w 1980 r. z pszczół ze zdeformowanymi (słabo wykształconymi skrzydłami) w Japonii. Obecnie jest szeroko rozpowszechniony prawie wszędzie, gdziekolwiek jest obecna warroza ; do tej pory nie ma publikacji o występowaniu DWV w Nowej Zelandii, gdzie warroza pojawiła się dopiero w 2000 r., są jednak wzmianki na ten temat na stronie internetowej Ministerstwa Rolnictwa i Leśnictwa Nowej Zelandii.

Objaw nie w pełni wykształconych skrzydeł dawniej przypisywano dzialalności *V. destructor.*

Do pojawienia się objawu zdeformowanych skrzydeł niezbędne jest wysokie miano DWV w czasie kształtowania się zawiązków skrzydeł, tzn. w czasie stadium poczwarki z białymi oczami, co możliwe jest w przypadku silnej inwazji *V. destructor*.

Obecność silnej inwazji jest czynnikiem niezbędnym do pojawienia się klinicznej postaci zakażenia DWV u owadów.

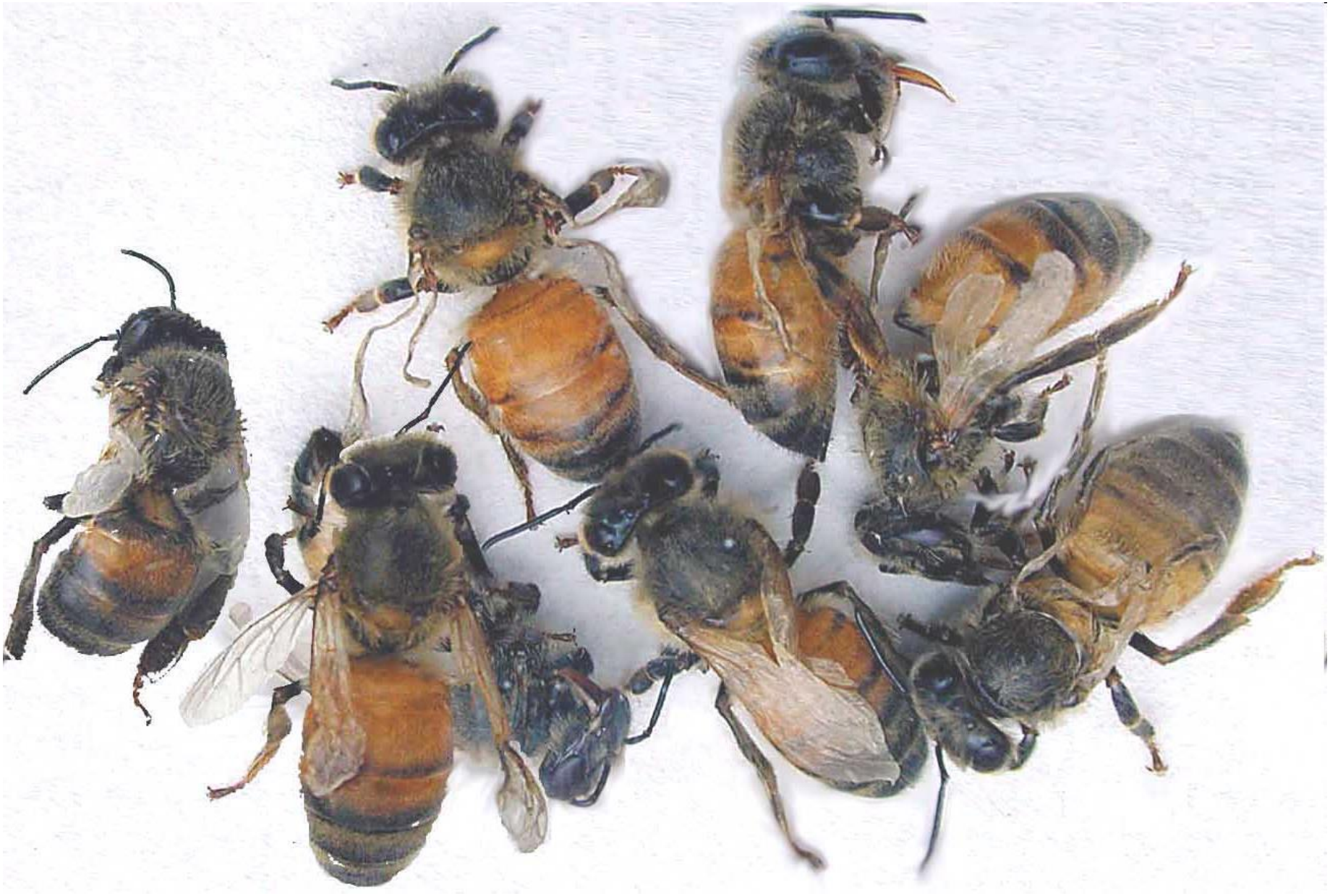
Dotąd nie jest znany mechanizm dzialania wirusa prowadzący do uszkodzeń; kalekie pszczoły są usuwane z ula i zamierają.

Zakażenie DWV rozwija się w rodzinach powoli. W miarę upływu czasu rodziny słabną coraz bardziej.

Naturalną, choć mało efektywną drogą zakażania wirusem jest droga pokarmowa; wirus znaleziony został w mleczku pszczelim oraz pokarmie larw starszych.

Wirus może szerzyć się również drogą transowarialną; wykrywany był zarówno u matkach pszczelich, jak i ich jajach. Stwierdzono go także w pęcherzykach nasiennych i nasieniu trutni.

DWV może namnażać się również w samym roztoczu *V. destructor*. Zlikwidowanie silnej inwazji *Varroa* nie od razu doprowadzi do uzdrowienia pasieki. Kalekie pszczoły można obserwować jeszcze przez pewien czas w kolejnym sezonie pszczelarskim. DWV jest podobny pod względem serologicznym do egipskiego wirusa pszczół (EBV).



Wirus Kakugo oraz wirus Varroa destructor-1.

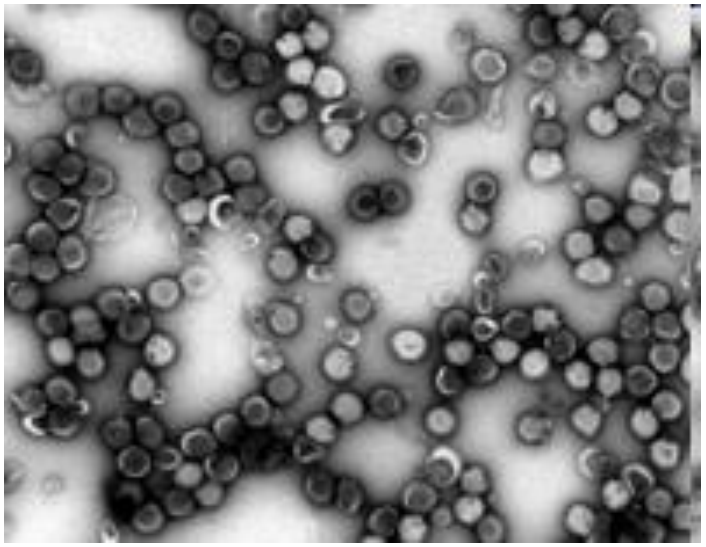
Wirusy te zostały odkryte w ostatnich latach. Są one bardzo podobne do DWV i brak jest jeszcze zgodności co do tego, czy są to oddzielne wirusy, czy warianty wirusa zdeformowanych skrzydeł.

Pod względem sekwencji nukleotydów kwasu nukleinowego KV wykazuje 98% podobieństwo do DWV. Według Fujiyuki i wsp., wirus Kakugo atakuje układ nerwowy pszczół, powodując ich dużą agresywność.

Jest to drugi po wirusie choroby woreczkowej czerwiu czynnik wirusowy wywołujący zmiany w zachowaniu się owadów.

VDV-1 jest wirusem stwierdzonym zarówno u pszczołach, jak i w roztoczu *V. destructor*. Namnaża się w obu organizmach. Podobieństwo do DWV wynosi 95% na poziomie kwasu nukleinowego oraz 99% na poziomie kodowanych aminokwasów.

Według Berenyi i wsp., analiza filogenetyczna różnych szczepów DWV oraz pobranych z banku genów sekwencji kwasu nukleinowego KV i VDV-1 wskazuje, że są to odrębne wirusy.

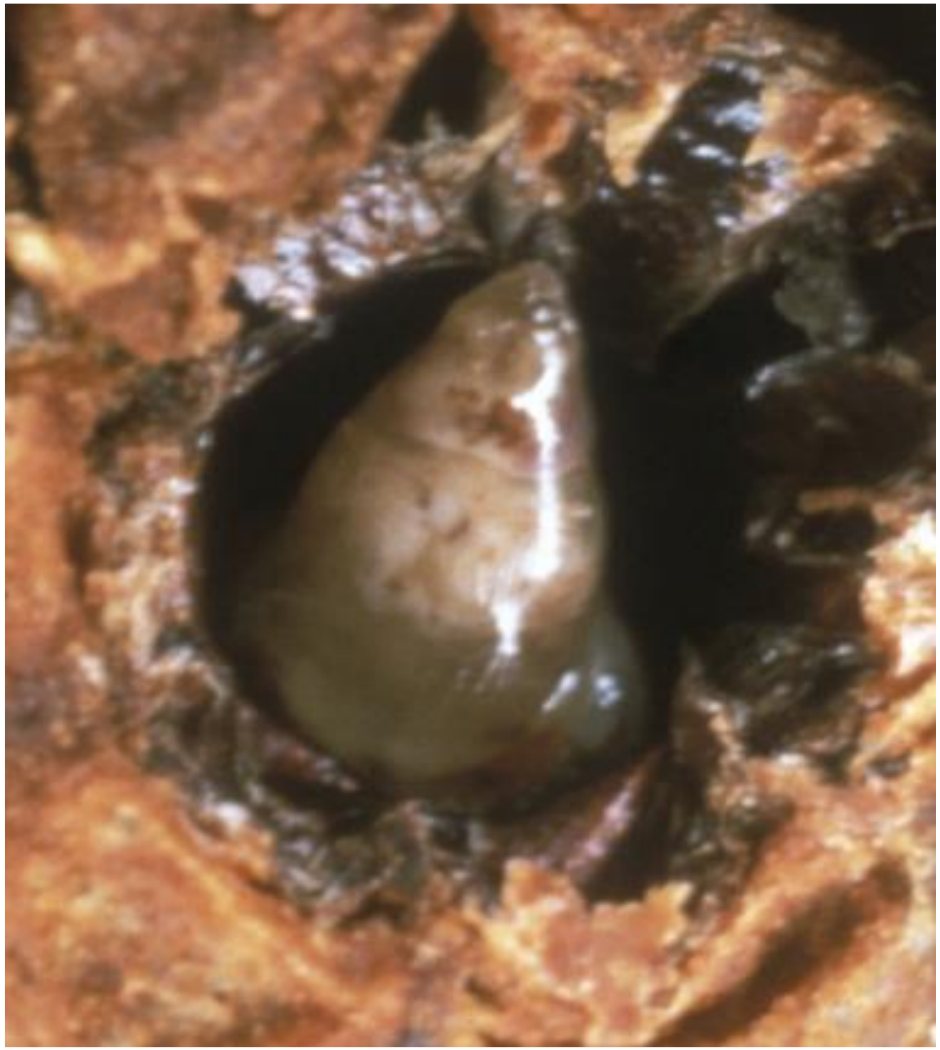


Kaszmirski wirus pszczół.

Po raz pierwszy został wyizolowany od pszczoły wschodniej A. cerana w Kaszmirze, w Indiach.

W 1979 r. wirusa wyizolowano z naturalnej infekcji u A. mellifera w Australii. Przez wiele lat sądzono, że KBV u pszczoły miodnej występuje tylko w Australii, jednak później wykryto ten wirus w próbkach z Hiszpanii, Kanady i USA.

Połączenie inwazji roztocza V. destructor z zakażeniem KBV było przyczyną utraty wielu rodzin pszczelich. W ostatnich latach KBV został stwierdzony we Francji, Niemczech i Wielkiej Brytanii.



Kaszmirski wirus pszczół.

- Dotychczasowa analiza próbek z Austrii, Węgier, Polski i Słowenii nie wykazała obecności wirusa w tych krajach.

- KBV uznany jest za najbardziej wirulentnego z wirusów pszczelich; kilka cząsteczek wirusa wystarczy do zabicia owada w ciągu 3 dni, ale w rodzinach wolnych od warrozy KBV może także wywoływać bezobjawowe infekcje u pszczół oraz czerwiu.

- KBV jest bardzo podobny do ABPV. Oba wirusy, wg Mirandy i wsp., pod względem budowy genomu są identyczne w 70%.

Odkryty w 2004 r. w Izraelu, a następnie wykryty w USA i w pszczołach importowanych do USA z Australii **izraelski wirus ostrego paraliżu pszczół (IAPV)** posiada RNA o sekwencji na końcu 5’ takiej samej, jak u KBV, zaś na końcu 3’ jak u ABPV.

Wirus ten podejrzany jest o udział w zespole ginięcia pszczół CCD (colony collaps disorder)

Wirus powolnego paraliżu pszczół.

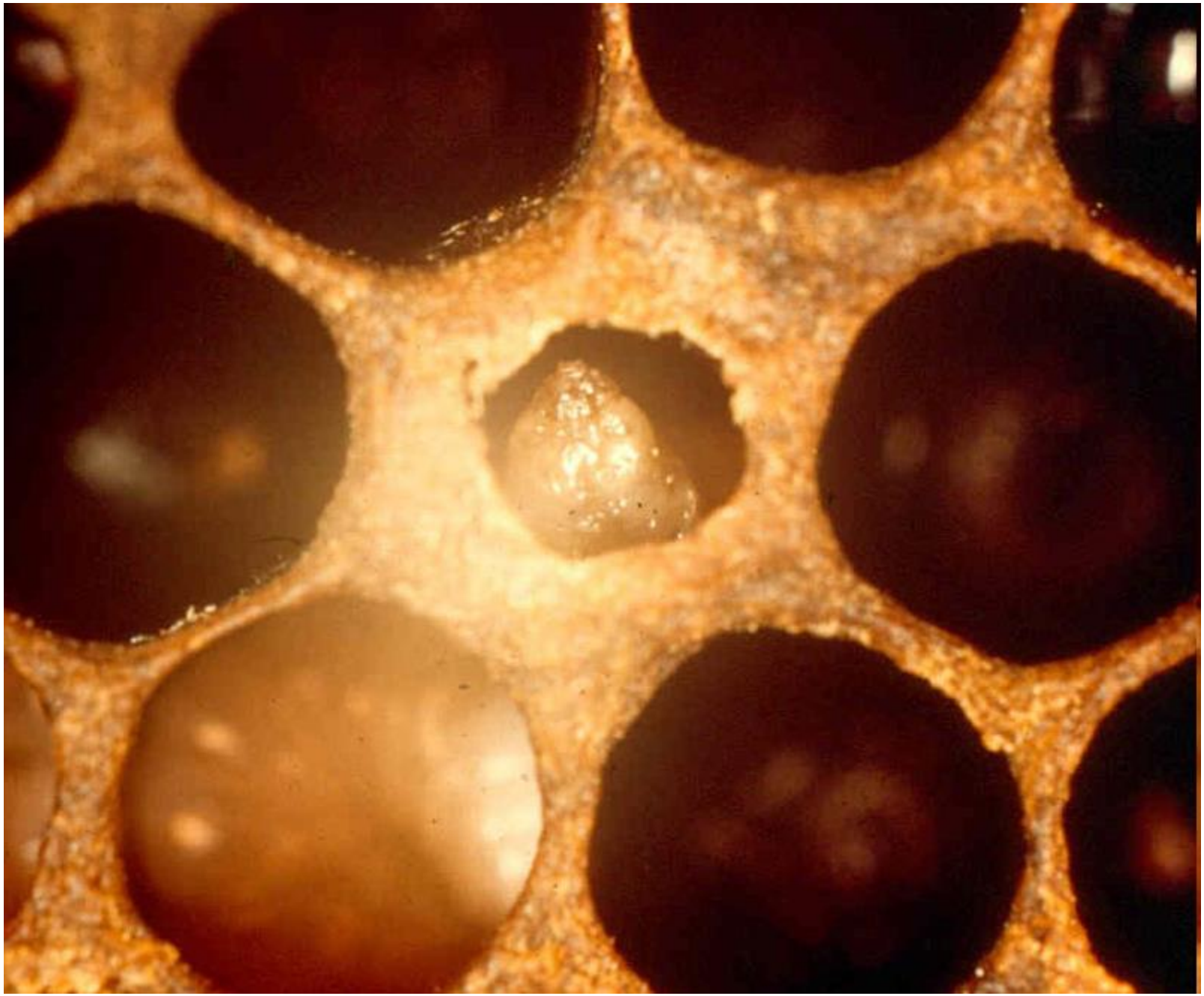
SBPV został odkryty w 1974 r. (9). SBPV podany pszczołom iniekcyjnie powoduje ich śmierć po około 12 dniach, poprzedzoną na dzień lub dwa wcześniej objawami porażenia pierwszej i drugiej pary nóg (9).

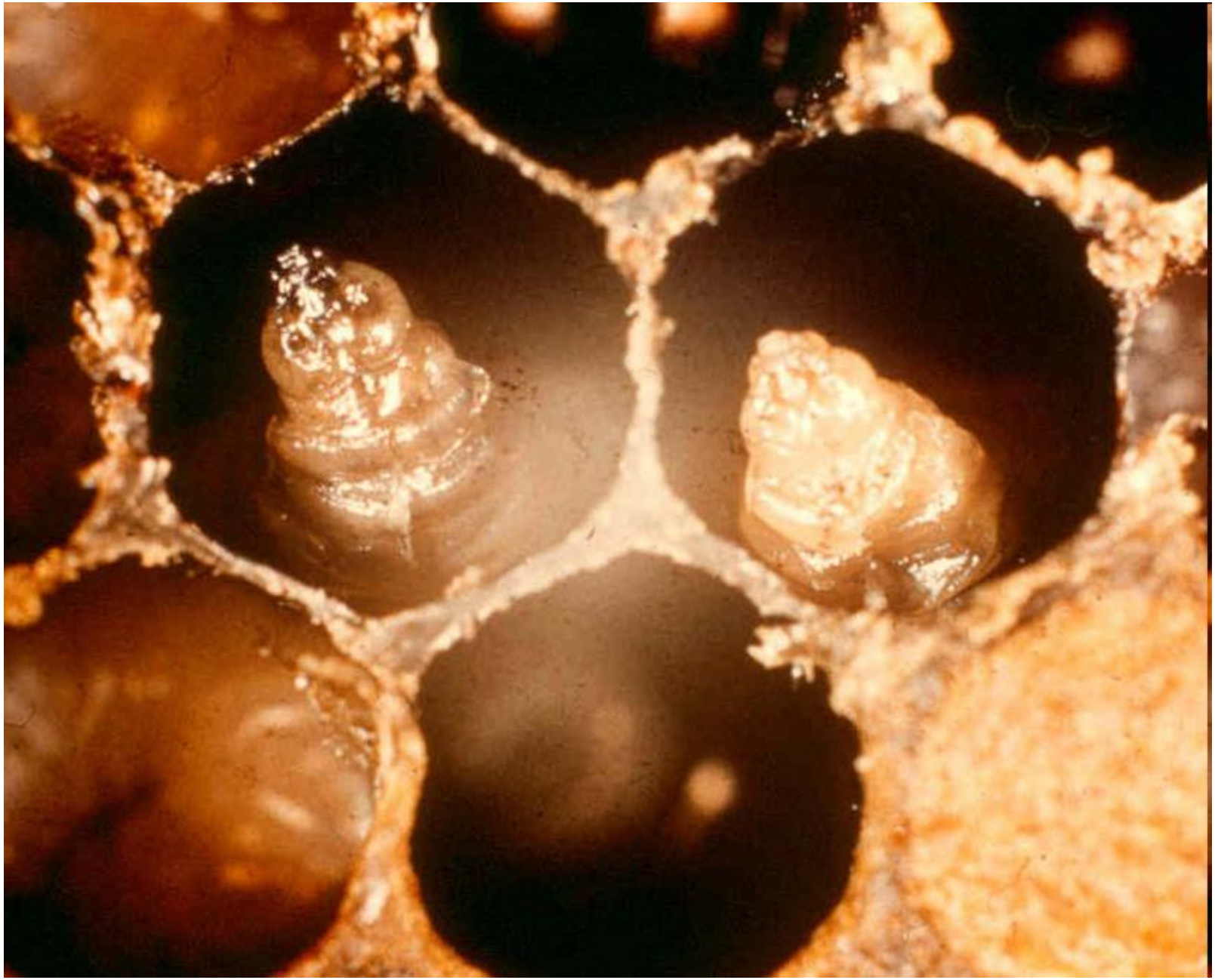
Na Wyspach Brytyjskich w rodzinach z warrozą wirus pełni podobną rolę, jak ABPV na kontynencie europejskim

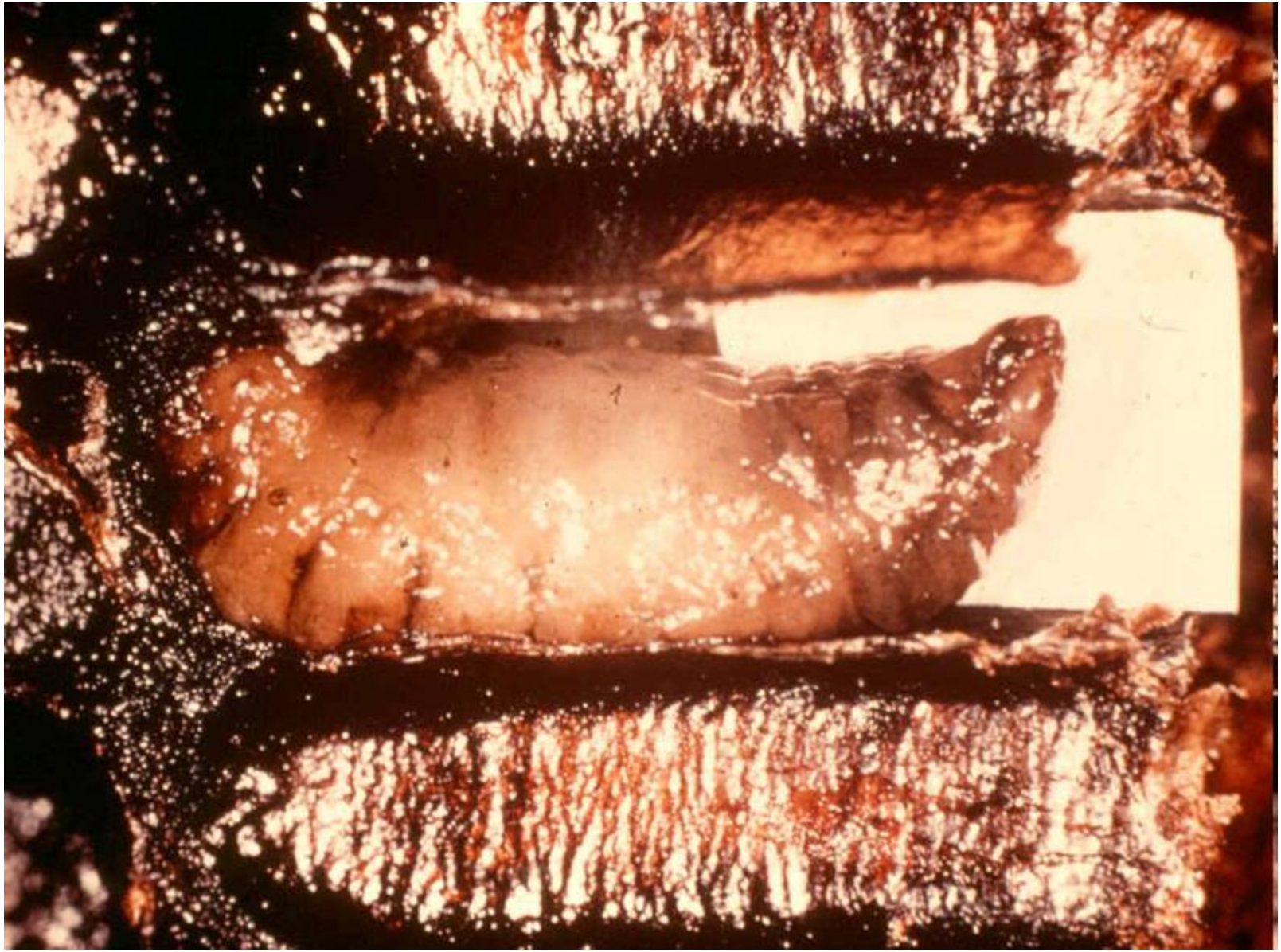
Roztocze V. destructor mogą przenosić także:

• wirus choroby woreczkowej czerwiu (SBV – sacbrood virus)
• wirus choroby czarnych mateczników (BQCV black queen cell virus),

Obecność *V. destructor* nie jest warunkiem rozwoju tych infekcji w rodzinach pszczelich.







Nosema apis została opisana po raz pierwszy w 1909 r. przez Zandera u pszczoły miodnej A. mellifera.

Do zakażenia pszczoły sporami N. apis dochodzi drogą pokarmową. Pasożyt rozwija się w komórkach nabłonka jelita środkowego pszczół.

Namnażanie N. apis prowadzi do upośledzenia trawienia u pszczół. Długość życia zakażonych pszczół może ulec skróceniu o połowę. Zimą lub wczesną wiosną dochodzi do zamierania wielu pszczół i siła rodziny maleje. U rodzin silnie zakażonych stwierdza się biegunkę. Przy słabszym zarażeniu choroba przejawia się jedynie w zmniejszonej produkcyjności rodzin. Uszkadzając komórki nabłonka jelitowego,

Nosema stwarza wrota zakażenia dla wnikania wirusów drogą alimentarną.

Zakażenia wirusowe powiązane z zakażeniem Nosema apis i (prawdopodobnie) Nosema ceranae

Nosemozie towarzyszy:

- wirus choroby czarnych mateczników (BQCV),
- wirus Y pszczół (BVY)
- wirus włókienkowy (FV).

Najwięcej pszczół zakażonych tymi wirusami w rodzinach pszczelich występuje wiosną i wczesnym latem, gdy porażenie nosemozą jest największe.

Wirus choroby czarnych mateczników.

Po raz pierwszy został wyizolowany z zamarłych, ulegających rozkładowi przedpoczwarek i poczwarek znalezionych w matecznikach o poczerniałych ściankach (10). We wczesnym okresie choroby objawy przypominać mogą inną jednostkę chorobową – chorobę woreczkową czerwiu (4). Chore larwy zmieniają kolor na bladożółty, są okryte mocnym oskórkiem. Wybuch choroby następuje głównie wiosną i wczesnym latem (4). Choroba dotyczy mateczników w hodowlach matek. BQCV rzadziej atakuje czerw pszczeli (4). Wirus dostaje się do larw matecznych w pokarmie, którym jest mleczko gardzielowe zakażonych pszczół karmicielek. W badaniach laboratoryjnych stwierdzono, że naturalne wniknięcie BQCV do organizmu pszczoły dorosłej jest uzależnione od obecności pasożyta N. apis (5). Wirus skraca życie pszczół i pogarsza przebieg nosemozy

Wirus Y pszczół.

Namnaża się dobrze u pszczół zakażonych drogą alimentarną i przetrzymywanych w temperaturze 30°C. Temperatura 35°C hamuje jego namnażanie. Zakażanie iniekcyjne nie jest efektywne. W naturze zakażenie wirusem Y jest często połączone z zakażeniem pierwotniakiem N. apis.

Wirus skraca życie pszczół, jednak żadnych innych objawów jak do tej pory nie zaobserwowano (4). BVY jest podobny pod względem serologicznym do wirusa X pszczół (BVX)

Wirus włókienkowy.

FV jest jedynym wirusem pszczoły A. mellifera zawierającym kwas DNA (6). Z powodu dużych rozmiarów cząstki wirusa mogą być oglądane w mikroskopie świetlnym. Mlecznobiałe zabarwienie hemolimfy to jedyny objaw występujący przy tym zakażeniu (18), jednak nie zawsze występuje. Wirus rozwija się w ciele tłuszczowym i jajnikach. Według Clarka (18), dobrze namnaża się po podaniu iniekcyjnym, jednak Baileyowi (6) nie udało się tego potwierdzić.

Najefektywniejsze jest zakażanie pszczół drogą alimentarną, gdy w pokarmie znajdują się także spory N. apis (4).

Powiązanie zakażeń wirusowych pszczół z zakażeniem wywoływanym przez *Nosema ceranae* nowego, stwierdzonego także w Polsce pasożyta pszczoły miodnej Apis mellifera, jest podobne jak w przypadku *Nosema apis*

Zasady zwalczania infekcji wirusowych pszczół powiązanych z warrozą lub nosemozą.

Nie ma leków, za pomocą których można by bezpośrednio leczyć infekcje wirusowe pszczół. Pozostają zabiegi higieniczno-hodowlane.

Podstawowym działaniem w zależności od rodzaju wirusa jest: likwidacja zakażenia pasożytami sprzyjającymi rozwojowi infekcji, usuwanie plastrów z zamarłym czerwiem czy wymiana matki na młodą.

Przy zapobieganiu namnożeniu N. apis, bardzo istotna jest częsta wymiana plastrów – rocznie przynajmniej 1/3 składu, oraz coroczna dezynfekcja uli prowadzona w okresie wiosennym. Zwalczanie warrozy należy prowadzić w taki sposób, aby nie dopuścić do silnego wzrostu populacji roztoczy, co sprzyja nasileniu infekcji wirusowych.

Straty związane z występowaniem chorób wirusowych można znacznie zmniejszyć przestrzegając wielu zaleceń natury sanitarnej.

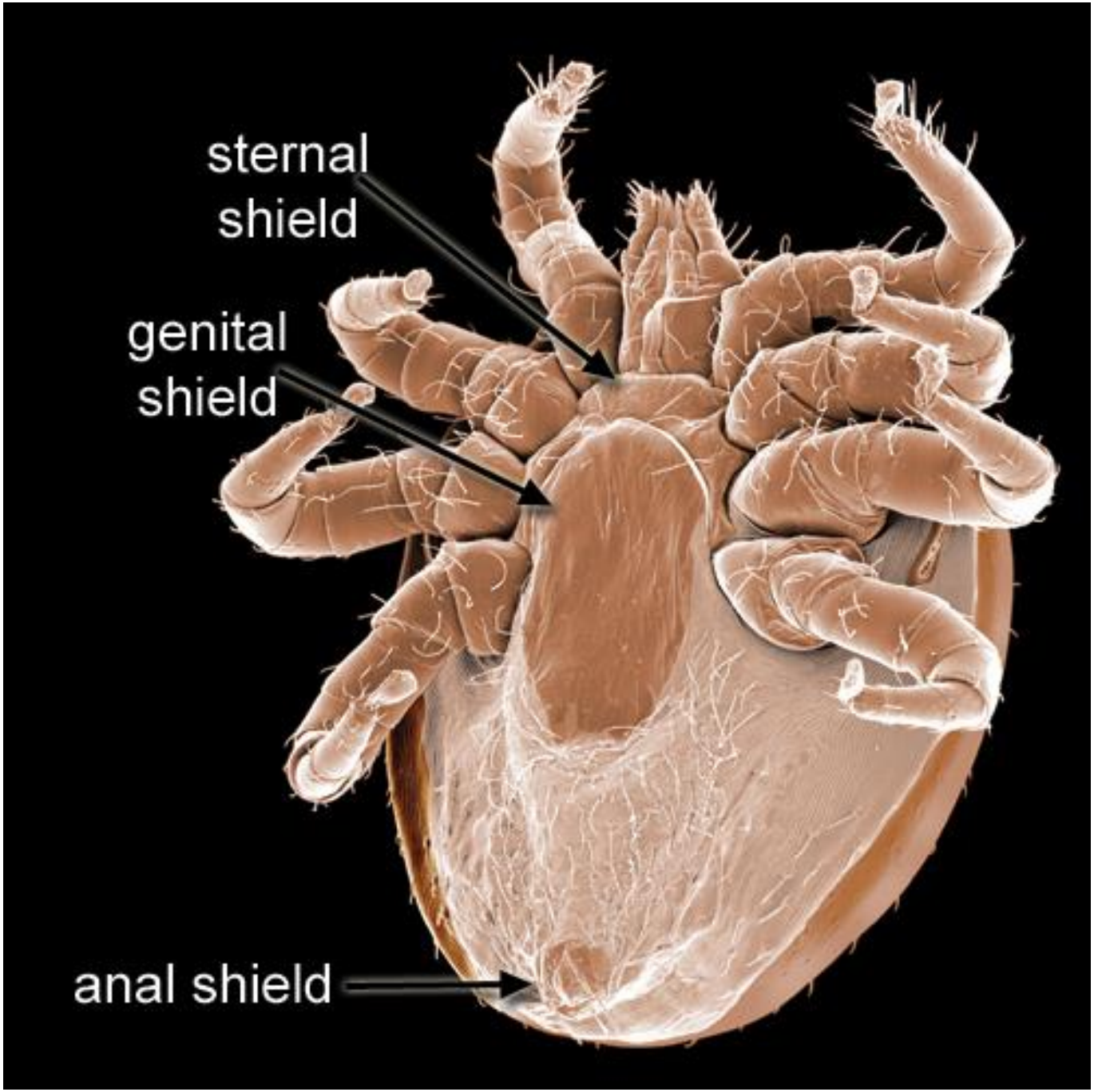
- Jednym z najważniejszych zaleceń jest bezwzględny zakaz łączenia rodzin, w których widoczne są objawy chorobowe, z rodzinami zdrowymi oraz korzystanie ze sprzętu i wyposażenia pasiecznego bez dokładnego odkażenia.
- Należy prowadzić staranne zwalczanie *V. destructor*, z wykorzystaniem zintegrowanych programów oraz kontroli ich skuteczności, a także aktywnie ograniczać inwazję sporowca pszczelego.
- Szczególną uwagę należy zwrócić na stan sanitarny pasiek. Trzeba więc prowadzić systematyczne, przynajmniej raz na trzy lata odkażanie użytkowanych uli oraz wymieniać co roku jak najwięcej plastrów.
- Nie wolno przestawiać plastrów z czerwiem lub zapasami z chorych rodzin do innych.
- Konieczne jest także zwalczanie szkodników pasiecznych i staranne niszczenie (najlepiej przez spalenie) wszelkich odpadków.

Z epizootycznego punktu widzenia wskazane jest wykonanie badań diagnostycznych w kierunku chorób wirusowych w celu ustalenia dalszego postępowania w pasiece z zakażonymi rodzinami.

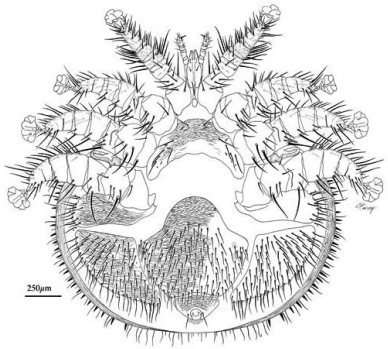
Zaleca się jednak likwidowanie wszystkich rodzin wykazujących nasilone objawy chorób wirusowych.

Wskazane jest zatem utrzymywanie w pasiekach:

- tylko silnych rodzin,
- dbanie o ich kondycję hodowlaną i zdrowotność,
- zapewnienie dobrej bazy pokarmowej,
- ochrona przed innymi chorobami, zatruciami i szkodnikami,
- a przede wszystkim systematyczne ograniczanie inwazji *Varroa destructor* i *Nosema apis*.


sternal
shield
genital
shield
anal shield

Inwazja *Euvarroa sinhai*



E. sinhai jest pasożytem czerwia trutowego pszczoł azjatyckich. Ostatnio doniesiono o zarażeniu *Apis mellifera* tym pasożytem.

Etiologia. *E. sinhai* (rząd *Acari,* rodzina *Varroidae)* wykazuje duży dymorfizm płciowy. Samce zabarwione na brązowo mają wymiary 0,7 x 0,8 mm. Samice są znacznie większe od samców. Pasożyt rozwija się na czerwiu trutowym. W jaju pojawia się larwa, która przechodząc poprzez stadium protonimfy i deutonimfy przekształca się w dorosłego roztocza. Protonimfy, deutonimfy i dojrzałe osobniki odżywiają się hemolimfą. Jedynie samice opuszczają komórki plastra z czerwiem i wykorzystują trutnie i pszczoły jako środek transportu.

Patogeneza i symptomatologia. Żerowanie E. *sinhai* na czerwiu powoduje jego zamieranie. Efektem zarażenia jest zmniejszenie lub całkowity brak trutni w rodzinie. Rodziny porażone przez *Euvarroa* rozwijają się nieprawidłowo.

Rozpoznawanie. Decydujące znaczenie w rozpoznawaniu ma stwierdzenie obecności pasożyta na czerwiu trutowym.

Zwalczanie i zapobieganie. W zwalczaniu choroby zadawalające efekty dają leki zalecane do zwalczania inwazji *Varroa destructor.*

Mellitiphis sp

Pneumolaelaps costai
(Laelapidae) ex *Bombus fervidus*

Wyniki przeprowadzonych przez badań wskazują, że w Polsce większość rodzin pszczelich zimą 2007/2008 zginęła **z powodu warrozy i towarzyszących jej zakażeń wirusowych oraz nosemozy (wywołanej głównie przez *Nosema ceranae*) wraz z zakażeniem wirusem choroby czarnych mateczników.**

Podobne są wyniki badań z innych krajów europejskich. Także niektórzy naukowcy z USA uważają, że **tylko jedną czwartą strat rodzin pszczelich w tym kraju można przypisać CCD. Za kolejne trzy czwarte winią w równej mierze: warrozę, inne czynniki chorobotwórcze oraz błędy pszczelarzy.**

Zasadniczą sprawą jest więc odpowiednie zwalczanie warrozy i nosemozy.

Wobec ciepłych zim w ostatnich latach, w czasie których w rodzinach pszczelich wychowywany jest czerw (co umożliwia rozwój roztoczy *Varroa destructor*), a także wzrastającej oporności roztoczy na stosowane akarycydy, nawet prawidłowo wykonane zabiegi przeciwwarrozowe, jeśli są ograniczone jedynie do późnego lata czy wczesnej jesieni, z reguły nie wystarczają.

Wskazane jest zwalczanie warrozy dopuszczalnymi środkami także wiosną oraz późną jesienią.

Przy walce z nosemozą podstawowym działaniem jest wymiana (najlepiej całkowita) plastrów w czasie sezonu oraz przesiedlanie rodzin po zimie do odkażonego ula. Silnie zakażonych słabych rodzin nie należy łączyć. Lepiej jest je zlikwidować w taki sposób, aby nie doprowadzać do błądzenia pozostałych po rodzinie pszczół.

Pokarm węglowodanowy (miód, przerobiony syrop) po takich rodzinach można ostatecznie wykorzystać dla innych rodzin pod warunkiem, że rozcieńczymy go wodą 1:1 i będziemy gotować przez 10 minut zbierając szumowiny.

Plastry z pyłkiem i pierzgą nie nadają się do wykorzystania dla pszczół.

Na rynku można nabyć preparat Api Herb (dystrybutor Biofaktor), który według niektórych doniesień konferencyjnych ma skuteczność zbliżoną do fumagiliny.

Z analizy nadsyłanych przez pszczelarzy próbek wynika, że w rodzinach w których preparat był stosowany następowała poprawa zdrowia pszczół, później jednak stopień porażenia pszczół nosemozą czasem znów wzrastał.

Być może zabrakło dostatecznej wymiany plastrów lub zachodziło ponowne zarażanie pszczół poprzez rabunki w sąsiednich pasiekach

DZIĘKUJĘ ZA UWAGĘ
I
ŻYCZĘ
UDANEGO SEZONU
2010

Dr Marek CHMIELEWSKI

Pracownia Chorób Owadów Użytkowych
Katedra Epizootiologii
Wydział Medycyny Weterynaryjnej
Akademia Rolnicza w Lublinie
20-033 Lublin
ul. Akademicka 12

Tel.: 081 445 69 45
0502027280
E-mail: marek.chmielewski@up..lublin.pl