

# Zespół masowego ginięcia pszczół nową groźną chorobą pszczoły miodnej

**Zdzisław Gliński, Krzysztof Kostro**

z Wydziału Medycyny Weterynaryjnej w Lublinie

Przełom XX i XXI w. zaowocował pojawieniem się nowych chorób człowieka i zwierząt, w wielu przypadkach wzrostem częstości występowania znanych chorób zakaźnych i pojawieniem się nowych chorób odzwierzęcych (1). Dobrym przykładem jest gąbczasta encefalopatia bydła i związany z nią wariant choroby Creutzfeldta-Jakoba u człowieka, epizootia pryszczycy w Anglii, epidemia ptasiej grypy i SARS, wzrost zachorowań na gorączki krwotoczne, zakażenie wirusami Hendra i Nipah czy wirusem Zachodniego Nilu (2, 3, 4, 5). Wystąpiły też trudne do rozwiązania problemy zdrowotne będące następstwem zanieczyszczenia

środowiska przez toksyczne metale, toksyny grzybów, insektycydy i pestycydy (6). Nowe choroby stwierdzono też u pszczoły miodnej, przy czym ich zasięg szybko się rozprzestrzenił. Dotyczy to zwłaszcza inwazji *Varroa destructor* i małego chrząszcza ulowego (*Aethina tumida*), *Tropilaelaps clareae* i chorób wirusowych pszczół (7, 8, 9, 10). Ponadto niektóre choroby, takie jak zgnilec amerykański czy choroba zarodnikowca oraz zatrucia środkami ochrony roślin, stanowią ciągle poważne zagrożenie dla gospodarki pasiecznej (11).

Nowym bardzo groźnym zagrożeniem dla istnienia rodziny pszczelej, a tym sa-

## Colony collapse disorder – new threatening disease of the honey bee

Gliński Z., Kostro K. • Faculty of Veterinary Medicine, University of Agriculture in Lublin

Colony collapse disorder (CCD) refers to the recent and very scary phenomenon, characterized by an unexplained rapid loss of adult population of honey bees from the colony. Symptoms of CCD are usually evident between late summer and early spring in collapsed colonies. The total absence of adult bees either with no or only little build up of the dead bees inside and in front of hives is noted. The queen, capped brood and young bees are present, honey and bee bread is not robbed by bees and attack by wax moth and small hive beetle is noticeably delayed. The cause of the bee colony collapsing has not been fully identified. The role of various factors, among them the insecticides (neonicotinoids) and miticides, electromagnetic radiation, genetically modified crops, bacterial and fungal toxins, invasion of a unicellular parasite *Nosema ceranae*, lack of genetic diversity and lineage of bees, immunosuppression and a combination of various stressors, are discussed.

**Keywords:** colony collapse disorder, honey bee.

<sup>13</sup> Kontrole urzędowe w tym zakresie mogą być przeprowadzane przy okazji wykonywania innych kontroli weterynaryjnych, np. w zakresie dobrostanu zwierząt czy ochrony zdrowia zwierząt.

<sup>14</sup> W tym zakresie organ kontroli urzędowej może przeprowadzić własną inspekcję lub monitorować kontrole przeprowadzane przez organizacje branżowe.

mym wywierającym decydujący wpływ na efektywność produkcji roślin zapylanych przez pszczołę miodną jest, CCD – colony collapse disorder, który można określić terminami: „zespół masowego giniecia pszczół”, „zespół gwałtownej likwidacji rodzin”, „zapaść rodzin” lub „gwałtowne zniszczenie rodzin”. Na wagę problemu wskazuje fakt wyginiecia na niektórych terenach większości rodzin pszczelich oraz podjęcie w wielu krajach działań na poziomie rządów w celu wyjaśnienia przyczyn i sposobów likwidacji CCD. Rośliny owadopylne stanowią na świecie ponad 50% gatunków wszystkich roślin, a w większości krajów Europy około 80% gatunków roślin. Rola pszczół nabiera ponadto szczególnej wagi przy podnoszeniu poziomu agrotechniki, osuszaniu terenów i stosowaniu pestycydów oraz insektycydów, które prowadzą do likwidacji licznych gatunków owadów dziko żyjących spełniających dotąd rolę zapylaczy roślin. Niszę ekologiczną zasiedlaną przez te owady muszą wypełnić pszczoły, aby nie wystąpiła zapaść w produkcji żywności. Wyginiecie pszczół zapylających większość roślin uprawnych może spowodować katastrofalne skutki w produkcji żywności i przyczynić się do kłeski głodu.

### Charakterystyka zespołu masowego giniecia pszczół

Omawiany zespół chorobowy charakteryzuje się nagłym masowym zniknięciem pszczół lotnych z rodzin pszczelich. Pszczoły wylatujące na pożytek nie wracają do ula.

Do stale występujących, a więc uznanych za charakterystyczne dla CCD objawów chorobowych zalicza się:

- Całkowity brak pszczół zbieraczek w ulu przy braku lub niewielkiej liczbie pszczół martwych znajdujących w ulu lub w jego pobliżu. Spotyka się też sytuacje, że w gnieździe znajduje się matkę, której towarzyszy niewielka liczba, bo kilka-kilkanaście, rzadziej więcej pszczół.
- Obecność czerwia zasklepionego w rodzinie.
- W ulu występują zapasy miodu i pierzgi. W osłabionej brakiem pszczół robotnic rodzinie te zapasy nie są szybko rabowane przez pszczoły z innych rodzin. Jeżeli dochodzi do rabunków, to mają one miejsce po kilku tygodniach po wystąpieniu objawów zespołu.
- W chorych rodzinach nie stwierdza się gąsienic barciaka większego (*Galeria mellonella*), a także małego chrząszcza ulowego (*Aethina tumida*) na terenach objętych inwazją tego pasożyta.
- Choroba występuje głównie jesienią i wiosną. W zależności od położenia

geograficznego terenów choroba zlikwidowała nawet 50–90% rodzin w ciągu kilku tygodni.

- Dotychczas nie ustalono przyczyny choroby. Coraz więcej danych wskazuje na jej polietiologiczny charakter (12, 13). CCD jest więc typowym zespołem chorobowym cechującym się prawie zawsze tym samym charakterystycznym zespołem zmian i zaburzeń o nieznaną lub tylko częściowo poznaną etiologią.

CCD różni się jednak w sposób zasadniczy od dotychczas znanych chorób pszczół miodnej, w przebiegu których ma miejsce masowe giniecie pszczół lotnych. Najczęstszą przyczyną osypywania się pszczół jest inwazja *Varroa destructor*, *Acarapis woodi*, zgnilca amerykańskiego i zatrucie pestycydami. Etiologia i charakter czynników predisponujących do zachorowania jest więc w tych przypadkach znany, rzadko rodziny giną gwałtownie, a choroby szerzą się z reguły powoli pomiędzy pasiekami. Profilaktyka i zwalczanie tych chorób w większości przypadków jest dobrze opracowane.

Często występują objawy zwiastunowe CCD. Można do nich zaliczyć drastyczne zmniejszanie się liczby zbieraczek lub ich brak w rodzinie z następowym osłabieniem pielęgnacji czerwia przy obecności matki i prawidłowym jej czerwieniu. Pozostałe pszczoły niechętnie pobierają syrop cukrowy i dodatki białkowe stosowane w dokarmianiu (14, 15).

### Epidemiologia

Pierwsze zachorowania na CCD stwierdzono w USA w pasiekach wędrownych na Florydzie w połowie listopada 2006 r. Później okazało się, że identyczne objawy występują też w pasiekach stacjonarnych w innych stanach USA (13, 16). Rodziny, które przeżyły były tak słabe, że nie można ich było wykorzystać do zapylania roślin lub produkcji miodu. O skali strat świadczą dane z Florydy, gdzie w lutym 2006 r. wyginęło od 30 do 90% rodzin, a w regionach północno-wschodniego wybrzeża Pacyfiku ponad 50% rodzin zostało zlikwidowanych przez CCD. Ciekawe dane zawiera raport inspektorów pszczelarzskich (17). Spośród analizowanych 384 pasiek w 51,9% wystąpił „nienormalny nadmierny osyp”, przy czym dotyczył on 55,4% rodzin, podczas gdy „normalny osyp” obejmował 15,9% rodzin.

Masowe padanie pszczół jest od dawna znane, przy czym towarzyszyło im wiele objawów, które występują w CCD. Jednak nie można ich uznać za CCD, chociaż trudne lub w niektórych przypadkach nawet niemożliwe było ustalenie przyczyn masowego padania pszczół. Za przyczynę pierwszego masowego padania pszczół

lotnych opisanego w USA w 1869 r. uważano niedobór pyłku w rodzinach, trujące działanie miodu lub wysoką temperaturę w lecie. Masowe giniecie pszczół w następnych latach przypisywano „chorobie majowej” lub zakażeniu *Aspergillus*, którego rozwojowi sprzyjało zaburzenie naturalnej mikroflory pszczół spowodowane stosowaniem antybiotyków (18).

Masowe osypywanie się pszczół było też efektem inwazji *Acarapis woodi* i *Nosema apis* (19). Wiązano je też z istnieniem zaburzeń genetycznych lub zatruciem miodem eukaliptusowym (*Eucalyptus leucoxylon*). Natomiast masowe giniecie pszczół w regionie Rio Grande w Teksasie w 1960 r. wystąpiło po silnych spadkach temperatury utrzymujących się przez 2 tygodnie deszczowej pogody (20). Zespół giniecia pszczół (disappearing syndrome) opisano w 1975 r. w Australii. Za jego przyczynę przyjmowano nadmierną wilgotność powietrza, niedobór pokarmu i stres lub zakażenie wirusowe, ponieważ chorowały również rabujące rodziny (21). Wystąpienie masowego padania pszczół w późniejszych latach przypisywano działaniu pyłku lub nektaru roślin trujących, zatruciu pestycydami, zakażeniom bakteryjnymi lub zaburzeniom genetycznym (22). W epidemii, która wystąpiła w północno-wschodnich stanach USA w połowie lat 90. poprawa żywienia i leczenie rodzin Apistanem, terramycyną i Fumidilem B przyczyniło się w dużym stopniu do zmniejszenia giniecia rodzin pszczół (15). Masowo padały rodziny we Francji w latach 1998–1999 i 1999–2000, przy czym były one spowodowane przez choroby zakaźne, niedobory żywienia i zanieczyszczenie środowiska (23). Oprócz USA i Kanady CCD stwierdzono też w Wielkiej Brytanii, Szwajcarii, Hiszpanii, Niemczech, Grecji i Portugalii i prawdopodobnie też w Finlandii.

### Etiologia

Przyczyny występowania CCD nadal nie są znane. Wysunięto dotychczas kilka hipotez, które jednak nie znalazły pełnego potwierdzenia w obserwacjach terenowych i badaniach eksperymentalnych. Dotyczą one inwazji pasożytów i znanych chorób czerwia, a także pszczół, braków składników odżywczych w pokarmie, braku różnorodności genetycznej wśród pszczół, działania różnorodnych czynników stresogennych na dorosłe pszczoły, takich jak transport, stresory środowiskowe (przepszczelenie, zbyt duża liczba rodzin w pasiece) i biologiczne, zanieczyszczenie środkami chemicznymi wosku, zapasów pożywienia i intoksykację pszczół środkami ochrony roślin (zwłaszcza insektycydami z klasy neonikotynoidów), a także nektarem i pyłkiem roślin trujących (24), oblaty-

wanie przez pszczoły monokultur, immunosupresja usposabiająca do wtórnych zakażeń i na koniec kombinacja wielu z tych czynników, co może wskazywać na złożoną etiologię CCD (25).

Wiadomo, że neonikotynoidy cechują się niską toksycznością dla pszczół. Istnieją jednak dane o możliwości ich koncentracji w nektarze i w pyłku w stężeniach toksycznych dla pszczoły. W przypadku pasiek wędrownych szybki transport rodzin, który powoduje zaburzenie dziennego rytmu aktywności pszczół, może być przyczyną dużego osypu pszczół (27). Immunosupresja będąca wynikiem intoksykacji, inwazji *Varrroa destructor* oraz działania różnorodnych czynników stresowych usposabia do rozwoju wtórnych zakażeń przez drobnoustroje patogenne i warunkowo chorobotwórcze, co w efekcie prowadzi do choroby i osypu rodzin (28). Niektóre pestycydy zaburzają orientację pszczół i tym samym uniemożliwiają im powrót do ula, a także skracają długość ich życia. Pszczoły zbieraczki oblatujące słoneczniki, na które zastosowano imidakloprid padają masowo jeszcze przed powrotem do ula. Imidakloprid powoduje zmiany w behawiorze polegające na zaburzeniu orientacji, odżywianiu i komunikacji pomiędzy pszczolami (29, 30).

Pewną rolę w etiologii CCD przypisywano też porażeniu pszczół robotnic przez *Nosema ceranae*. Inwazja tym pasożytem *Apis mellifera* jest przyczyną zmniejszenia się wielkości rodziny (31). *Nosema ceranae* dotychczas pasożytowała na pszczolach wschodnich (*Apis cerana*). W Hiszpanii inwazja tym pasożytem przyczyniła się do giniecia dużych liczb pszczół zbieraczek i spadku produkcji miodu. Okazało się jednak, że pasożyt ten występuje powszechnie u pszczół w USA i jego obecność nie jest związana z występowaniem CCD (18). Wysunięto też hipotezę o roli fal elektromagnetycznych (w tym powszechnego użycia telefonów komórkowych) powodujących zaburzenia w lotach pszczół oraz działania niekorzystnego niektórych zmodyfikowanych genetycznie roślin, np. transgenicznej kukurydzy Bt 176 lub Mon 810Bt, w której ma miejsce ekspresja genu endotoksyny *Bacillus thuringiensis*. Jednak endotoksyna Bt nie jest toksyczna dla pszczoły miodnej, a CCD występuje również w tych krajach, w których kukurydza Bt nie jest uprawiana. Nie są jednak znane konsekwencje zmian w rodzinie wywołane zwłaszcza przez modyfikacje behawioru pszczół, przy długotrwałej ekspozycji na toksynę Bt.

Ostatnio wysuwane są trzy hipotezy odnośnie do przyczyn występowania CCD: chorobę wywołują nowe, dotychczas nieznanne patogeny lub czynniki immunosupresyjne obecne lub wprowadzone do środowiska bądź kombinacja kilku czynników stresogennych takich jak inwazja *Varrroa destructor*, choroby zakaźne, stres pokarmowy, które osłabiając rodzinę ułatwiają rozwój patogenów, np. grzybów toksynotwórczych.

Opracowanie nowych technik badawczych, zwłaszcza wykorzystujących osiągnięcia biologii molekularnej, a także poznanie genomu pszczoły miodnej powinno umożliwić ustalenie etiologii CCD i stworzyć podstawy do opracowania metod zapobiegania chorobie.

### Postępowanie

Opracowano kilka zaleceń, których przestrzeganie może zmniejszyć straty związane z CCD. Odnoszą się one głównie do pszczelarzy w USA. Ze względu na niewyjaśnioną etiologię CCD, zwłaszcza na możliwość udziału czynników zakaźnych, nie zaleca się łączenia rodzin chorych ze zdrowymi oraz wykorzystywania uli, w których przebywały chore rodziny. Ponieważ *Nosema ceranae* może być jednym z czynników zaangażowanych w etiologię CCD, należy rozważyć możliwość stosowania fumagiliny w rodzinach na jesieni i wiosną. W krajach, w których jest dozwolone stosowanie terramycyny w zwalczaniu zgnilców, wskazane jest stosowanie tyłanu zamiast terramycyny (23). W zwalczaniu warrozy należy stosować zalecane zintegrowane metody postępowania. Jednak najważniejszym zaleceniem jest dbałość o dobrą kondycję rodzin, zapewnienie odpowiedniej bazy użytkowej, ochrona przez stresem, zatruciami i chorobami.

### Piśmiennictwo

1. Brown C.: Emerging zoonoses and pathogens of public health significance – an overview. *Rev. sci. tech. Off. int. Epiz.* 2004, **23**, 435–442.
2. Lipatov A. S., Govorkova E. A., Webby R. J., Ozaki H., Peiris M., Guan Y., Poon L., Webster R. G.: Influenza: emergence and control. *J. Virol.* 2004, **78**, 8951–8959.
3. Bradley R.: Bovine spongiform encephalopathy (BSE) the current situation and research. *Eur. J. Epidemiol.* 1991, **7**, 532–544.
4. Guan Y., Zheng B. J., He Y. Q., Liu X. L., Zhuang Z. X., Cheung C. L., Luo S. W., Li P. H., Zhang L. J., Guan Y. J., Butt K. M., Wong K. L., Chan K. W., Lim W., Shortridge K. F., Yuen K. Y., Peiris J. S., Poo L. L.: Isolation and characterization of viruses related to the SARS coronavirus from animals in southern China. *Science* 2003, **302**, 276–278.
5. Gliński Z., Kostro K.: Wirus Zachodniego Nilu – zagrożenie dla zdrowia człowieka i zwierząt. *Życie Wet.* 2002, **77**, 627–629.

6. Gliński Z.: Problemy immunotoksykologii. W: *Immunologia weterynaryjna*. Deptuła W., Siwicki K. (red.). Wydawnictwo Edycja, Olsztyn 2001. s. 49–53.
7. Delaplane K. S.: *The Small Hive Beetle (Aethina tumida)*. Bugwood Publ., New York 1999.
8. Gliński Z.: A small hive beetle *Aethina tumida* a new beekeeping pest. *Pszczelnictwo Zeszyty Naukowe* 2000, **44**, 179–184.
9. Ritter W.: Varroa disease, a new disease of the honeybee, *Apis mellifera*. *Apiacta*, 1983, **18**, 38–72.
10. Gliński Z., Kostro K.: Roztocze *Tropilaelaps clareae* zagrożeniem dla pszczoły miodnej. *Medycyna Wet.* 2001, **57**, 24–27.
11. Gliński Z., Kostro K., Luft-Deptuła D.: Choroby pszczół. Odporność, patologia, terapia. PWRiL, Warszawa 2006.
12. Kevan P. G., Guzman E., Skinder A., van Engelsdorp D.: Colony collapse disorder (CCD) in Canada: Do we have a problem? *Amer. Bee J.* 2005, **145**, 507–509.
13. Johnson R.: Recent honey bee colony declines. *Report for US Congress Senate Committee on Agricult. Forestry*. 2007, March 31, 1–9.
14. Hauk G.: Colony collapse disorder. Do we harvest what we sow? *ACRES* 2007, **37**, 3–4.
15. Finley J., Camazine S., Frazier M.: The epidemic of honey bee colony losses during the 1995–1996 season. *Amer. Bee J.* 1996, **136**, 805–908.
16. Bromenshenk J.: Updated CCD. Survey information (Letter to editor). *Amer. Bee J.* 2007, **147**, 369.
17. Vanengelsdorp D., Underwood R., Caron D., Hades J. Jr.: An estimate of manager colony losses in the Winter of 2006–2007: A report commissioned by the apary inspectors of America. *Amer. Bee J.* 2007, **147**, 381–385.
18. Underwood R. M., von Engelsdorp D.: Colony collapse disorder: have we seen this before? *Amer. Bee J.* 2007, **45**, 230–233.
19. Adam B.: Isle of Wright or acarine disease; its historical and practical perspectives. *Bee World* 1968, **49**, 6–18.
20. Kauffeld N. M., Everitt J. H., Taylor E. A.: Honey bee problems in the Rio Grande Valley of Texas. *Amer. Bee J.* 1976, **116**, 220–222.
21. Olley K.: Those disappearing bees. *Amer. Bee J.* 1976, **116**, 520–521.
22. Kulinčević J. M., Rothenbuhler W. C., Rinderer T. E.: Disappearing disease. II. Effect of certain protein sources on brood beading and length of life of the honey bee under laboratory conditions. *Amer. Bee J.* 1983, **123**, 50–53.
23. Faucon J. P., Mathieu L., Ribiere M., Martel A. C., Drajnudel P., Zeggane S., Aurieres C., Aubert M. F. A.: Honey bee winter mortality in France in 1999 and 2000. *Bee World* 2002, **83**, 14–23.
24. Schmidt J. O., Thoenes S. C., Levin M.D.: Survival of honey bees, *Apis mellifera* (Hymenoptera: Apidae), fed various pollen sources. *Ann. Entomol. Soc. Amer.* 1987, **80**, 176–183.
25. Johnson R.: Recent honey bee colony declines. *Report for US Congress Senate Committee on Agricult. Forestry*. 2007, March 31, 1–9.
26. Kevan P. G., Ebert T.: Can almond nectar and pollen poison honey bees? *Amer. Bee J.* 2006, **145**, 507–509.
27. Sauer H., Hermann E., Kaiser W.: Sleep deprivation in honey bees. *J. Sleep Res.* 2004, **13**, 145–152.
28. Gliński Z., Chmielewski M., Stark J. A., Buczek K.: Dysfunkcje odporności owada choroby. W: *Wpływ ksenobiotyków na układ odpornościowy*. A. K. Siwicki (red.), Wyd. IRS, Olsztyn. 1991, s.161–168.
29. Smirle M. J., Winston M. L., Woodward K. L.: Development of a sensitive bioassay for evaluating sublethal pesticide effects on the honey bee (Hymenoptera: Apidae). *J. Econom. Entomol.* 1984, **77**, 63–67.
30. Bortolotti L., Montanari R., Marcelino J., Modrzycki P., Maini S., Porrini C.: Effects of sub-lethal imidacloprid doses on the doming rate and foraging activity of honey bees. *Bull. Insectology* 2003, **56**, 63–67.
31. Fries I., Martin R., Meana A., Garcia-Palencia P., Higes M.: Natural infections of *Nosema ceranae* in European honey bees. *J. Apicult. Res.* 2006, **45**, 230–233.

Prof. zw. dr hab. mgr Z. Gliński, Katedra Epizootologii i Kliniki Chorób Zakaźnych, Wydział Medycyny Weterynaryjnej AR, ul. Akademicka 12, 20-033 Lublin