

Długotrwałe opady

Podczas ulewnych deszczy, które wystąpiły w okresie od 25 do 30 lipca w Rezerwacie Pamięcin, zauważono, że codzienne czynności, takie jak wyjście na żer czy przeżuwanie, zostały zaburzone. Zwierzęta częściej kryły się w zaroślach tarniny niż pobierały pokarm. Z umieszczonych na kwaterze drewnianych wiat korzystały niechętnie. Jednak po 2-3 godzinach przebywania w ukryciu, nawet przy opadach silnego deszczu, stado ruszało w poszukiwaniu pożywienia. Przez pierwsze dwa dni znosiły padający deszcz ze spokojem, nie okazując widocznego niezadowolenia. W trzecim dniu, gdy pojawił się pasterz, zwierzęta zaczęły częściej i głośniej pobekiwać, jakby oczekując pomocy od swojego opiekuna. Nie zaobserwowano prób ucieczek z kwatery, ani widocznych oznak chorobowych u owiec i kóz. Takie zachowanie owiec podczas obfitych opadów deszczu potwierdza, że wrzosówka, jako rasa prymitywna, radzi sobie doskonale w trudnych warunkach pogodowych.

Podsumowując wyniki obserwacji zachowania owiec rasy wrzosówka na murawach kserotermicznych można stwierdzić, że zwi-

erzęta te bardzo dobrze wykorzystują pasze gorszej jakości, w tym przypadku ubogie w wartościową roślinność murawy kserotermiczne. Udeptując murawę pomagają w zahamowaniu rozprzestrzeniania się niepożądanego rośliności. Dzięki selektywnemu zgryzaniu owce pozostawiają na murawie chronioną roślinność o budowie kseromorficzej. Rytm na pastwisku ustala przewodniczka stada, jest on synchronizowany ze wschodem i zachodem słońca.

Literatura: 1. Barańska K., Chmielewski P., Cwener A., Pluciński P., 2009 – Ochrona muraw kserotermicznych w Polsce. Teoria i praktyka. Wyd. Klubu Przyrodników, Świebodzin. 2. Barańska K., Jermaczek A., 2009 – Poradnik utrzymania i ochrony siedliska przyrodniczego 6210 – murawy kserotermiczne. Wyd. Klubu Przyrodników, Świebodzin. 3. Bernacka H., Siminska E., Niedźwiecki P., 2011 – Wład. Zoot. 3, 59-64. 4. Fafera B., Kasztelnik W., 2009 – Program aktywizacji gospodarczej oraz zachowania dziedzictwa kulturowego Beskidów i Jury Krakowsko-Częstochowskiej. Zespół Śląskiego ODR w Częstochowie, Katowice. 5. Gancarz F., Laudowicz A., Rudnik K., 2004 – Systemy utrzymania owiec. Wyd. IBMER, Warszawa. 6. Groberek J., Niżnikowski R., Sosińska K., Marciniak M., 2003 – Acta Agrophysica 1, 441-446. 7. Sikora J., 2006 – Wład. Zoot. XLIV, 15-20. 8. <http://www.animal-behaviour.net> 43

The behavior of breed sheep Wrzosówka on the xerothermic grasslands

Summary

The study concerned observation of the behavior of Wrzosówka in xerothermic grasslands. The observations were conducted in xerothermic grasslands: 1 in the Lubuskie voivodeship and 6 – in Western Pomerania, during the period from 1 July to 30 September 2011. The tested flock consisted of 60 breeds of Wrzosówka sheep and 2 moggie goats. During the observations, particular attention was paid to the behavior of animals during grazing including: herd behavior, vital signs as well as response to various stimuli and external factors. The sheep communicated with each other through sound, the sense of smell, hearing and sight. The hierarchy, as being observed in vital signs was subordinated to goats. Goats dominated during the competition for feed, water, and the best sleeping place, at the same attacking sheep. Plant species which were consumed most often by both sheep and goats included: black locust, plum blackthorn, young shoots of grass seedlings of deciduous trees. After the last feed during the day, the herd was going slowly in a quiet place, sheltered from the wind. Older sheep formed a compact group in the middle, driving out younger animals. Goats took place next to the sheep, but did not form a compact group with them. At the presence of badger close to the fence of the grassland, sheep concentrated in a compact group, and struck the feet the soil surface. After two hours of such behavior, badger departed. The presence of a Scenthound Bavarian dog on the quarters was accepted by the sheep completely after two months of common residence.

KEY WORDS: sheep, goats, xerothermic grasslands, behavior

Nosemoza – wciąż groźna choroba pszczoły miodnej

Łukasz Majka, Magdalena Zabłocka

Uniwersytet Przyrodniczy we Wrocławiu

Pszczoła miodna (*Apis mellifera* L.) pełni wiele różnych funkcji: jest producentką miodu, wosku, propolisu, mleczka pszczelego, jadu pszczelego oraz pierzgi. Dostarcza też człowiekowi pyłku kwiatowego w postaci obnoży. Ten aspekt jej działalności jest najważniejszy dla pszczelarzy i konsumentów produktów pszczelich. Jednak znacznie większą wartość wymierną i niewymierną ma inna strona działalności pszczoły – zapylanie roślin uprawnych i dziko rosnących. Bez pszczoły miodnej jako zapylacza ponad 80% gatunków roślin owadopylnych występujących w naszym klimacie nie wyda owoców i nasion, a to oznacza, że człowiek straci ok. 70% swojego pożywienia, a tysiące gatunków zwierząt całkowicie utracą pokarm. Dlatego pszczoła miodna jest niezbędnym elementem w agrocenozach i w środowisku naturalnym.

W ostatnich latach coraz więcej uwagi poświęca się szerzącemu się zjawisku wymierania pszczół. Problem ten dotyczy nie tylko

Polski, ale całego globu i do tej pory nie poznano jego przyczyny. Choć teorii na temat przyczyn tego zjawiska jest wiele, nie wiadomo, która z nich jest słuszna. Czy w ogóle któraś z nich jest słuszna? Zagrożenia dla rozwoju i funkcjonowania rodziny pszczołej mogą stanowić pestycydy (środki zabezpieczające uprawy roślin), importowanie matek pszczelich z innego środowiska, zła gospodarka rolna, rozrost miast i przemysłu, rolnictwo masowe, brak pożywienia i utrata naturalnych siedlisk, niszczenie roślin miodo- i pyłkodajnych. Świat nauki zna wielu „wrogów” pszczoły miodnej, takich chociażby jak: szkodniki ula, bakterie, wirusy i pasożyty. Jednym z nich jest pasożyt wywołujący chorobę zwaną nosemozą, która może się przyczyniać do masowego giniecia całych rodzin pszczelich. Nosemoza jest chorobą zakaźną, stanowiącą poważny problem w chowie pszczół, może występować u wszystkich postaci dorosłych pszczoły miodnej. Wywołuje ją sporowiec pszczeli (*Nosema apis*), z którym nasza pszczoła funkcjonuje od tysięcy lat, a znany jest pszczelarzom od kilkudziesięciu lat. Jednak w ostatnich latach u pszczoły miodnej wykazano obecność innego gatunku pasożyta z tego samego rodzaju – *Nosema ceranae*.

Czym tak naprawdę jest *Nosema apis* i *Nosema ceranae*? Są to jednokomórkowe zarodnikowe pasożyty, które w systematyce zaliczane są do typu *Microsporidia*. Jeszcze kilka lat temu uważano je za pierwotniaki, a obecnie zaliczane są do grzybów. Do tej pory opisano około 1300 gatunków należących do *Microsporidia*, które ograniczone są do pasożytowania w organizmach zwierzęcych.

Większość infekuje owady, ale też są czynnikami chorobotwórczymi u skorupiaków i kręgowców, w tym także człowieka [14]. Oddziaływanie pasożyta na organizm gospodarza jest wielorakie, mogą być infekowane wszystkie tkanki. Skutki zarażenia przez *Microsporidia* mogą być różne, poczynając od śmierci żywiciela, gigantyzmu, zmiany płci gospodarza lub całkowitego przejścia metabolizmu komórki, co prowadzi do powstania charakterystycznej xenomy, czyli przerośniętej komórki ciała żywiciela wypełnionej sporami *Microsporidii*. Replikacja pasożyta odbywa się wewnątrz komórek gospodarza, które są zarażane jednokomórkowymi zarodnikami (sporami) [15]. Ich wielkość waha się od 1 do 40 mikrometrów. Jako ciekawostkę warto podać, że gatunki infekujące ssaki mają wielkość od 1 do 4 mikrometrów i najmniejszy ze znanych eukariotycznych genomów [4].

Microsporidia nie mają mitochondrium, natomiast posiadają mitosom – organelle komórkowe powstałe najprawdopodobniej właśnie z mitochondrium, o czym świadczą chociażby podobieństwo budowy (podwójna błona komórkowa). Mitosom obecny jest u organizmów jednokomórkowych niebędących w stanie pozyskać energii z fosforylacji oksydacyjnej. Dodatkowo brak jest jakichkolwiek ruchomych struktur, takich jak wici. *Microsporidia* produkują wyjątkowo odporne na czynniki zewnętrzne zarodniki, które potrafią przetrwać nawet kilka lat poza organizmem gospodarza. Kształt zarodnika często może być bardzo użyteczny w klasyfikacji gatunkowej. Zarodniki większości gatunków mają kształt owalny lub gruszkowaty. Mogą być także formy pręcikowate lub kuliste, jest też kilka rodzajów *Microsporidii*, które tworzą zarodniki charakterystyczne dla własnego rodzaju. Spory są chronione od zewnątrz ścianą składającą się z trzech warstw, z których zewnętrzna jest o gęstym skupieniu, środkowa gruba i pozornie nieuporządkowana, a wewnętrzna jest cienką membraną [14]. Struktura powierzchni ściany otaczającej spory bywa specyficzna dla gatunku i może wykazywać mniejszy lub większy stopień ornamentacji. Najnowsze badania sugerują, że różnice w budowie ściany spor mogą posłużyć jako taksonomiczna cecha różniąca poszczególne taksony [18]. Wnętrze spory zawiera dwa ściśle związane ze sobą jądra tworzące diplokarion, ale też występują przypadki jednego jądra. Przednia część spory zawiera aparat kształtem przypominający harpun, z długim polarnym włóknem zwiniętym w tylniej części zarodnika [14]. W jelicie gospodarza zarodnik kiełkuje i wytwarza ciśnienie osmotyczne, dzięki któremu wypuszczane jest zwinięte polarne włóknó (filament), penetrujące komórki jelita gospodarza. Filament działa jak tuba, która nastrzykuje komórkę jelita i przekazuje zakaźną zawartość zarodnika do wnętrza komórek. Sporoplazm (zakaźna masa cytoplazmy spory indukowana do wnętrza komórek gospodarza) rośnie i dzieli się, tworząc wielojądrowe plazmodia. Dalszy rozwój *Microsporidii* jest zależny od gatunku. Niektóre mają prosty, bezpłciowy cykl życia, podczas gdy inne mają złożone cykle życiowe, obejmujące wielu żywicieli i z rozmnażaniem zarówno płciowym, jak i bezpłciowym [13]. Dodatkowo na różnych etapach cyklu życiowego mogą być produkowane różne typy zarodników, w tym zarodniki o funkcji autoinfekującej (w obrębie komórek tego samego żywiciela). *Microsporidia* powodują często przewlekłe wyniszczające choroby, rzadziej śmiertelne infekcje. U gospodarza zmniejszają żywotność, płodność, wagę oraz ogólny wigor.

Rodzaj *Nosema* wywołuje u pszczoł chorobę zwaną nosemozą. W naszych warunkach klimatycznych do tej pory nosemoza najczęściej wywoływana była przez pasożyta *Nosema apis*. Jej objawy są stosunkowo niespecyficzne, co powoduje, że łatwo ją można pomylić z innymi chorobami pszczoł. Nosemoza pojawia się najczęściej wiosną po okresie złej pogody lub bywa już w okresie zimowym, ale pszczelarze zauważają ją dopiero w trakcie wiosennych przeglądów rodzin pszczelich. Najbardziej dotknięte chorobą są robotnice, mniej trutnie. Matka pszczela jest rzadko poszkodowana, ponieważ nie jest karmiona przez pszczoły zakażone. Jednak u zakażonej matki następuje degeneracja jajników, a co za tym idzie zanik oocytów. Jeśli zarażenie matki następuje w okresie wy-

chowy czerwiu, robotnice wymieniają ją na inną, z cichej wymiany. Do najczęstszych objawów nosemozy zalicza się biegunkę w postaci żółtych pasm na zewnątrz ula, w ciężkich przypadkach również wewnątrz gniazda. Jest to objaw, który może być mylony z zatruciem pestycydami. Kolejną konsekwencją tej choroby mogą być problemy pszczoł z lataniem (czołgają się), ze względu na rozdzielone skrzydła i mocno powiększony odwłok.

Nosema apis przede wszystkim upośledza układ pokarmowy pszczoły, co objawia się m.in. uszkodzonym nabłonkiem jelita środkowego, utrudniającym trawienie pyłku. Najnowsze badania wykazały również obecność spor w gruczołach gardzielowych, ślinowych oraz w gruczole jadowym [17]. Uważa się, że gruczoły gardzielowe stanowią rezerwuar infekcyjny. Hormon juvenilny (JH), który jest odpowiedzialny za dojrzewanie behawioralne pszczoły, nie jest inhibowany w dostatecznym stopniu przez vitellogeniny (białko odpowiedzialne za stymulację zachowań behawioralnych pszczoł). Skutkiem podwyższenia poziomu JH jest szybsze dojrzewanie pszczoł chorych niż osobników niezainfekowanych [5]. Chore pszczoły rzadziej karmią matkę. Nie wiadomo, czy pszczoły chcą w ten sposób chronić matkę przed sporami, które mogą być przeniesione w trakcie karmienia, czy może raczej jest to spowodowane zwiększonymi potrzebami pokarmowymi samych robotnic i ich osłabieniem chorobą.

Innym przedstawicielem rodzaju *Nosema* jest *Nosema ceranae*, która została odkryta w 1994 roku w Chinach w organizmie pszczoły wschodniej (*Apis ceranae*). Pasożyt ten wywołuje chorobę zwaną nosemozą typu C. W mikroskopie świetlnym spory tego pasożyta są bardzo podobne do *Nosema apis* i bardzo trudno je odróżnić morfologicznie. Spory *N. ceranae* mają około 3,3-5,5 µm długości i około 2,3-3,0 µm szerokości. Spory *Nosema apis* są większe i różnica ta wynosi średnio 1 µm [7]. Dodatkowo spory *Nosema apis* mają dość regularny kształt w przeciwieństwie do *Nosema ceranae*, których spory są mniej symetryczne i mogą mieć kształt pałeczki [18]. Oba gatunki różnią się także liczbą zwojów wici biegunowej. Wici biegunowa *Nosema ceranae* jest krótsza i posiada od 20 do 30 zwojów, natomiast *Nosema apis* ma tych zwojów od 26 do 32 [6].

Różnicowanie morfologiczne obu gatunków komplikuje fakt, że zdarzają się spory *N. ceranae*, które są większe od najmniejszych spor *N. apis*. Niezawodna staje się genetyczna metoda różnicowania obu gatunków przy udziale PCR oraz sekwencji genów kodujących małą podjednostkę rRNA. Opierając się na tej sekwencji, w 2007 roku chińscy naukowcy [12] ustalili, że *Nosema ceranae* z łatwością zaraża pszczołę miodną, która w Chinach nie jest gatunkiem naturalnie występującym.

W przeciwieństwie do zakażenia *Nosema apis*, *Nosema ceranae* wywołuje u pszczoły miodnej inne objawy i jest wyjątkowo niebezpieczna, jak i trudna w leczeniu. Miejscem namnażania się tego pasożyta są głównie gruczoły ślinowe, gardzielowe, cewki Malpighiego i ciało tłuszczowe [17]. Nosemoza typu C powoduje nagły spadek liczebności pszczoł robotnic jesienią lub wiosną. Takie objawy choroby, jak osłabienie robotnic oraz biegunka, w tym przypadku nie występują prawie wcale. W niektórych przypadkach biegunka może się pojawić, ale do końca nie wiadomo, czy nie jest to wynikiem jednoczesnego zakażenia *Nosema apis*. Jedyłą nieprawidłowością jest zwiększona intensywność czerwienia matki pszczelej, która starając się uzupełnić straty pszczoł zwiększa liczebność czerwiu w porach roku, w których ich liczba powinna być minimalna [11]. Spory *Nosema ceranae* nie ograniczają się jedynie do nabłonka jelita środkowego, ale wykrywano je także w gruczołach gardzielowych biorących udział w produkcji mleczka pszczelego, a u starszych pszczoł enzymów wykorzystywanych do produkcji miodu. *Nosema ceranae* charakteryzuje się wyjątkową tolerancją na zmiany temperatury panujące w ulu. Natomiast optymalna temperatura inkubacji spor *Nosema apis* to 33°C, przy wyższych temperaturach wzrasta poziom degeneracji postaci dorosłych i młodocianych pasożyta. *Nosema ceranae* rozwija się przy szer-

szym zakresie temperatur od 25 do 37°C. Pozwala to na rozwój pasożyta w ciepłe, jak i zimne pory roku oraz w ulach usytuowanych w różnej szerokości geograficznej [8].

Naukowcy z USA ustalili, że pszczoły eksperymentalnie zakażone *Nosema ceranae* mają większe straty energetyczne. Ilość syropu cukrowego spożywanego przez takie pszczoły jest większa niż w przypadku zarażonych sporami *Nosema apis*. Zostało to potwierdzone przez badaczy hiszpańskich, którzy oszacowali największą śmiertelność i zużycie syropu cukrowego przez pszczoły z nosemozą typu C [16].

Działalność człowieka przejawiająca się w stosowaniu pestycydów, takich jak Chlorpyrifos, Endosulfan lub Permethrin, dodatnio wpływa na liczbę spor *Nosema* u młodych pszczoł [23]. Wzrasta także śmiertelność pszczoł [21], ponieważ *Nosema ceranae* wpływa ujemnie na system detoksykacyjny pszczoły, przez co nie jest w stanie pozbywać się z organizmu stosowanych przez człowieka chemicznych środków ochrony roślin. W badaniach Antúnez i wsp. [1] udowodniono, że *Nosema ceranae* hamuje odpowiedź immunologiczną pszczoły. Blokowana jest supresja genów kodujących ważne peptydy antybakteryjne. W przypadku zakażenia *Nosema apis* synteza tych peptydów przebiega prawidłowo.

W 2006 roku potwierdzono obecność *Nosema ceranae* u pszczoły miodnej występującej w Hiszpanii [10], a także wyjątkową zjadliwość tego grzyba u pszczoł miodnych eksperymentalnie zarażonych sporami [9]. W 2007 roku wykryto *Nosema ceranae* u polskich pszczoł [20] oraz u pszczoł miodnych w Kanadzie oraz USA [22]. Potwierdziło to obawy o wysokim stopniu zagrożenia sektora gospodarki pasiecznej nie tylko w Europie, ale także na kontynencie amerykańskim.

Jak więc radzić sobie ze sporowcem i wywoływaną przez niego chorobą? Spory mogą być zabijane w wysokiej temperaturze, poprzez opalenie lub ogrzewanie do temperatury co najmniej 60°C przez 15 minut składowych części uli oraz narzędzi pszczelarskich. Plastry mogą być sterylizowane przez ogrzewanie do 49°C przez 24 godziny. Inną sprawdzoną metodą jest wystawianie skażonych plastrów lub narzędzi pszczelarskich na działanie oparów 60% kwasu octowego, który zabija spory w kilka godzin. Przy proporcjonalnie większym stężeniu kwasu możliwe jest zabicie spor w kilka minut. Przed użyciem, dezynfekowane plastry i sprzęt powinny być poddane wentylacji przez około 14 dni. Powyższe praktyki podlegają regulacjom prawnym w poszczególnych krajach [3].

Do 2004 roku chorym pszczołom można było podawać antybiotyk Fumidil B (otrzymywany z *Aspergillus fumigatus*) lub Fumagilin DC zmieszany z syropem cukrowym, hamujący reprodukcję zarodników. Jednak taki sposób leczenia jest obecnie zabroniony we wszystkich krajach Unii Europejskiej i w wielu innych krajach poza Unią. W 2004 roku został zaprezentowany nowy lek o nazwie Protofil, zawierający ekstrakty roślinne, witaminy i mikroelementy, jako środek zapobiegawczy, który zwiększa odporność pszczoł i szanse na łagodniejszy przebieg choroby [24]. Od niedawna stosuje się

także lek o nazwie Nozevit, który pobudza komórki nabłonka jelita środkowego pszczoły do wydzielania śluzu, a ten, odkładając się na powierzchnię, tworzy warstwę ochronną zabezpieczającą przed infekcją spor [19]. Często przeciwko pasożytom, np. *Varroa destructor*, grzybom i bakteriom używany jest tymol, od niedawna z powodzeniem stosowany także przeciwko nosemozie typu C. Choć pszczoły karmione syropem zawierającym tymol żyją dłużej, a liczba spor w ich organizmie ulega zmniejszeniu o ponad połowę [2]. Niestety wszystkie powyższe metody, choć pozytywnie rokujące na przyszłość, nie są w pełni skuteczne.

Najsukcesywniejszym sposobem na posiadanie zdrowych pszczoł jest kompleksowa i regularnie prowadzona profilaktyka w pasiece. Zdrowe rodziny pszczoł rozwijają się prawidłowo, uzyskując odpowiednio dużą siłę w okresie pożytkowym. Z kolei silne rodziny lepiej wykorzystują dostępne pożytki, co daje znaczną gwarancję odpowiednich zbiorów miodu i innych pozyskiwanych produktów pszczelich. Zdrowe pszczoły, to także znaczne ograniczenie kosztów prowadzenia pasieki (nie trzeba ponosić kosztów zakupu leków i leczenia), a co za tym idzie zwiększenie jej rentowności. Profilaktyka nabiera szczególnego znaczenia zwłaszcza wtedy, gdy pojawiają się nowe jednostki chorobowe, na które nie ma jeszcze skutecznych metod leczenia, a tak właśnie jest w przypadku *Nosema ceranae*.

Literatura: 1. Antúnez K., Martín-Hernández R., Prieto L., Meana A., Zunino P., Higes M., 2009 – Environ. Microbiol. 11(9), 2284-2290. 2. Costa C., Lodesani M., Maistrello L., 2010 – Apidologie 41(2), 141-150. 3. De Ruiter A., Van Der Stein J., 1989 – Apidologie 20, 503-506. 4. Didier E.S., 2005 – Acta Trop 94(1), 61-76. 5. Elekonich M.M., Schulz D.J., Bloch G., Robinson G.E., 2001 – J. Insect Physiol. 47, 119-125. 6. Fries I., Feng F., Silva A., Selemenda S.B., Pieniżek N.J., 1996 – Europ. J. Protistol. 32, 356-365. 7. Fries I., Martín R., Meana A., García-Palencia P., Higes M., 2006 – J. Apicult. Res. 45(4), 230-233. 8. Higes M., García-Palencia P., Botías C., Meana A., Martín-Hernández R., 2010 – Environ. Microbiol. Rep. 2(6), 745-748. 9. Higes M., García-Palencia P., Martín-Hernández R., Meana A., 2007 – J. Invertebr. Pathol. 94(3), 211-217. 10. Higes M., Martín R., Meana A., 2006 – J. Invertebr. Pathol. 92(2), 93-95. 11. Higes M., Martín-Hernández R., Botías C., Bailón E.G., González-Porto A.V., Barrios L., Del Nozal M.J., Bernal J.L., Jiménez J.J., Palencia P.G., Meana A., 2008 – Environ. Microbiol. 10(10), 2659-2669. 12. Huang W.F., Jiang J.H., Chen Y.W., Wang C.H., 2007 – Apidologie 38(1), 30-37. 13. Ironside J.E., 2007 – BMC Evolutionary Biology 7, 48. doi:10.1186/1471-2148-7-48. 14. Keeling P., 2009 – PLoS Pathog. 5(9), e1000489. 15. Larsson R., 2004 – Cytology and taxonomy of the microsporidia. Lund University. 16. Martín-Hernández R., Botías C., Barrios L., Martínez-Salvador A., Meana A., Mayack C., Higes M., 2011 – Parasitol. Res. 109(3), 605-612. 17. Ptaszyńska A., Borsuk G., Anusiewicz M., Mułenko W., 2012 – Med. Weter. 68(10), 618-621. 18. Ptaszyńska A., Borsuk G., Mułenko W., Olszewski K., 2012 – Med. Weter. 68(10), 622-625. 19. Tlak Gajger I., Kozaric Z., Berta D., Nejedli S., Petrinec Z., 2011 – Veterinari Med. 56(7), 344-351. 20. Topolska G., Kasprzak S., 2007 – Med. Weter. 63(11), supl., 1504-1506. 21. Vidau C., Diogon M., Aufauvre J., Fontbonne R., Viguès B., Brunet J.L., Texier C., Biron D.G., Blot N., El Alaoui H., Belzunces L.P., Delbac F., 2011 – PLoS ONE 6, e21550. 22. Williams G.R., Shafer A., Rogers R., Shtler D., Stewart D.T., 2007 – J. Invertebr. Pathol. 97, 189-192. 23. Wu J.Y., Smart M.D., Anelli C.M., Sheppard W.S., 2012 – J. Invertebr. Pathol. 109(3), 326-329. 24. Yucel B., Dogaroglu M., 2005 – Pakistan J. Biol. Sci. 8(8), 1142-1145.

Ryś euroazjatycki – od biologii gatunku do genetyki molekularnej

Maria Borucka, Brygida Ślaska

Uniwersytet Przyrodniczy w Lublinie

Codziennie z powierzchni Ziemi znika coraz więcej środowisk naturalnych, a co z tym związane, także gatunków roślin i zwierząt [4]. Skuteczna ochrona zwierząt, szczególnie dużych drapieżników, jak

wilk czy ryś, stanowi jeden z najpoważniejszych problemów dla ochrony przyrody, wymagający specjalnego potraktowania i zastosowania metod odmiennych od powszechnie uznanych. Sama ochrona prawna w drodze rozporządzenia jest rozwiązaniem koniecznym, ale dalece niewystarczającym [26].

Skuteczna ochrona rzadkich gatunków zwierząt wymaga poznania ich rozmieszczenia, liczebności, wielkości arealów osobniczych, dynamiki populacji i najpoważniejszych zagrożeń dla ich przetrwania. W odniesieniu do zwierząt, które prowadzą skryty tryb życia, mają duże areale i są bardzo mobilne, jest to zadanie trudne. Obecność takich gatunków ustala się często na podstawie pozostawionych przez nie śladów, na przykład odchodów czy sierści. Jednak taka identyfikacja nie zawsze jest wiarygodna, ze względu na trudności w rozróżnieniu śladów pochodzących od różnych gatunków na podstawie ich cech morfologicznych. Niezbędne jest w