

Summary

The purpose of the study was to demonstrate the suitability of Popielno White rabbits in a year-round backyard farming system using different diets. The rabbits were divided into two groups. Group I (n=13) was fed commercial pellets in the summer-autumn period, and group II (n=23) was fed traditionally in the autumn-winter period. The animals were kept in outdoor cages with a slotted floor and had constant access to water. A nesting box with straw was placed in the cages for females 7 days before the end of the gestation period. Raising Popielno White rabbits in a backyard rearing system can be beneficial because the animals easily adapt to diverse environmental and dietary conditions.

KEY WORDS: rabbit, feeding, breeding, carcass traits, meat quality

Wpływ nosemozy na społeczny i indywidualny behavior pszczoły miodnej (*Apis mellifera* L.)

Michał Schulz, Justyna Tyszczyk,
Patrycja Skowronek, Aleksandra Łoś,
Aneta Strachecka

Uniwersytet Przyrodniczy w Lublinie

Pszczoła miodna (*Apis mellifera* L.) jest owadem społecznym, tworzącym wielopokoleniowe rodziny. Pszczoły tworzą silnie hierarchiczną strukturę eusocjalną. Eusocjalność u owadów oznacza najwyższy stopień organizacji życia społecznego. Eusocjalny poziom społeczeństwa występuje wtedy, kiedy spełnione są następujące warunki: rozrodzcy podział pracy, oznaczający, że tylko niektóre, wybrane osobniki mogą przystępować do rozrodu; opieka nad wspólnym potomstwem, która jest prowadzona przez wszystkich członków społeczności oraz jest ona utrzymywana przez następujące po sobie pokolenia, tzw. międzypokoleniowa opieka nad potomstwem [6]. Ze względu na stopień zależności od siebie i funkcje pełnione przez poszczególne osobniki, rodzina pszczół funkcjonuje jako jeden, złożony organizm i z hodowlanego punktu widzenia może być tak traktowana. W rzeczywistości jest jednak podzielona na trzy kasty: robotnice, trutnie i matki. Najliczniejszą grupę pszczół stanowią robotnice, których w gnieździe może być ok. 80 tysięcy. Ich funkcją jest przede wszystkim dostarczanie pożywienia dla całej rodziny i opieka nad matką. Kolejną pod względem liczebności grupę stanowią trutnie, których w ulu może być kilkaset. Pełnią one funkcje reprodukcyjne, będąc dawcami spermy dla przyszłych matek. Na czele całej rodziny stoi matka pszczela. Do jej głównych zadań należy znoszenie jaj i kierowanie całą rodziną poprzez wysyłanie pozostałym pszczołom odpowiednich sygnałów. Za komunikację pomiędzy osobnikami odpowiadają wydzielane feromony, trofalaksja i pszczele tańce. Są to skomplikowane mechanizmy, które łatwo ulegają zaburzeniom, tym samym

narażając rodzinę na dezorganizację, a w konsekwencji na zagładę. Jednym z czynników mogących zaburzać zachowanie pszczół, zarówno na poziomie indywidualnym, jak i społecznym jest powszechnie występująca choroba pszczół – nosemoza [5].

Nosemoza to zakaźna, przewlekła choroba pszczół, wywoływana przez pasożytnicze mikrosporydia. Ma ona charakter inwazyjny, przyczynia się do powstawania zjawiska polegającego na masowym wymieraniu rodzin pszczelich (ang. Colony Collapse Disorder), dlatego tak ważne jest poznanie jej wpływu na zachowanie pszczół. Nosemozę u pszczół miodnych wywołują dwa gatunki mikrosporydiów z rodzaju *Nosema* – *Nosema ceranae* i *Nosema apis*, przy czym przyjmuje się, że nosemoza typu C, czyli wywoływana przez *N. ceranae*, jest groźniejsza w skutkach [17]. Istnieje kilka dróg przenoszenia się tej choroby między pszczołami. Główną przyczyną zakażenia zdrowych rodzin jest ich sąsiedztwo z rodzinami chorymi. Pszczoły są wówczas narażone na kontakt z zawierającymi zarodniki produktami pszczelimi, np. pyłkiem, miodem czy pierzgą. Chore osobniki mogą błędzić pomiędzy ulami i natrafić na zdrowe rodziny. Zarażone pszczoły, dokonując rabunków, zostawiają zarodniki w pozostałej porcji jedzenia. Również podczas handlu pszczołami może dochodzić do wymiany matki na pochodzącą z porażonej rodziny [4]. Do zakażenia dochodzi także w sytuacji, gdy zdrowy osobnik zjada chorobotwórcze zarodniki znajdujące się w kale porażonych pszczół. W odchodach zarażonych pszczół zawarte są cukry w niestrawionej formie, dlatego też owady chętnie je zlizują. Również karmienie larw przez chore pszczoły może stać się przyczyną rozprzestrzeniania pasożyta, szczególnie *N. ceranae* [17]. Badania wykazują, że w gruczołach gardzieliowych chorych robotnic znajdują się zarodniki *Nosema* spp., które przedostają się do mleczka pszczelego, stanowiącego główny pokarm dla larw. Do roznoszenia zarodników pasożyta może przyczynić się też sam pszczelarz, jeśli nie stosuje odpowiednich zasad higieny, używając nieodkażonego sprzętu w ulach [4].

Choroba rozwija się głównie w jelicie środkowym pszczoły. Pasożyt, namnażając się, powoduje uszkodzenia nabłonka środkowego, a co za tym idzie zaburzone zostaje wchłanianie składników odżywczych pobieranych wraz z pokarmem oraz wydzielanie soków trawiennych [17]. Obecność zarodników w komórkach regeneracyjnych sprawia, że odnowienie zniszczonych struktur nie jest możliwe; wyniszczające zmiany są więc trwałe i nieodwracalne. Już jedna komórka jelita porażona nosemozą, przy jednorazowej dawce zarodników, wystarczy, by patogen rozprzestrzenił się i zaatakował [4]. Pszczoły

cierpią na niedożywienie, obniża się ilość białka w ich organizmie, a także zmianie podlega struktura kwasów tłuszczowych hemolimfy. Śmierć pszczoł następuje stosunkowo szybko, u owadów silnie zakażonych (w zależności od rasy) w ciągu 8-10 dni. Pasożyt atakuje również inne narządy czy gruczoły, np. ślinianki, ciało tłuszczowe [17, 18].

Zainfekowanie *Nosema* spp. modyfikuje zdolności lotne robotnic. W badaniach przeprowadzonych przez Kralj i Fuchsa [9] wykazano, że robotnice cierpiące na nosemozę wypuszczone w odległości od 6 do 10 metrów od rodziny, potrzebowały więcej czasu na powrót do rodziny w stosunku do osobników zdrowych. Gdy robotnice wypuszczono w odległości 30 metrów od ula, liczba pszczoł, które do niego nie powróciły była większa w grupie zakażonej noseumą. W testach na odnajdywanie ula chore pszczoły uzyskiwały niższe wyniki od zdrowych. Niemożność odnalezienia ula przez zainfekowane pszczoły może być tłumaczona mechanizmem obronnym rodziny, w którym chore pszczoły nie powracają do rodziny, aby nie przenieść tam choroby i tym samym nie spowodować epidemii wśród zdrowych pszczoł [9].

Nosemoza ściśle wpływa na zbieranie pokarmu przez robotnice. Jest to powiązane ze stresem energetycznym, jaki powoduje. Prowadzi on do powstawania ryzykownych zachowań pszczoł, podejmowanych w celu zdobycia pokarmu [12]. Zmiany w zachowaniu robotnic wynikają z niedożywienia. Głodne, zarażone osobniki częściej niż te zdrowe poszukują kontaktu z innymi osobnikami, które posiadają pokarm. Zwiększa się poziom trofalaksji, czyli przekazywania sobie pożywienia. Wpływa to dodatkowo na rozprzestrzenianie się nosemozy wśród pszczoł oraz na zaburzenie kontaktów pomiędzy nimi [14].

Stres energetyczny wpływa również na osłabienie mechanizmów termoregulacji chorych owadów. Badania wykazały, że zainfekowane pszczoły preferują wyższą temperaturę i poszukują ciepłych lokalizacji wewnątrz ula. Chociaż wydaje się to korzystne dla patogenu, mechanizmem leżącym u podstaw tej zmiany jest stres. Naraża on pszczoły zbieraczki na wychłodzenie organizmu, osłabia je, a także może powodować śmierć poza ulem z powodu hipotermii [3].

Badania wykazują, że poziom cukrów w hemolimfie pszczoł zarażonych ulega niekorzystnym zmianom – szczególnie obniża się poziom trehalozy. Zmniejsza się wówczas zdolność zbieraczek do lotu; są one w stanie pokonać mniejszy dystans niż pszczoły zdrowe. Wynika to z faktu, że poziom węglowodanów w hemolimfie pszczoły działa jako regulator jej zachowania [11]. Nosemoza ma więc negatywny wpływ nie tylko na rodzinę pszczelą, ale również na kondycję poszczególnych osobników.

Choroba zmienia podział pracy wśród pszczoł i modyfikuje polietyzm wiekowy rodziny. Zarażone osobniki zachowują się jak pszczoły starsze – młode zbieraczki rozpoczynają przedwczesne loty, aby wyrównać ilość pożytku [23]. Takie zachowania zmniejszają skuteczność zbieraczek, a czas który powinien być poświęcony na wzrost rodziny zostaje skrócony. W rodzinach z nosemozą następuje znaczne pogorszenie stanu higieny w ulu, głównie poprzez zmniejszenie dostępności pszczoł opiekujących się czerwiem, które w normalnych warunkach pozbywają się zarażonych lub martwych larw, zjadając je bądź wyrzucając z ula. Stan ten doprowadza do rozprzestrzeniania się patogenu oraz do depopulacji rodziny [7].

Matka zainfekowana noseumą zagraża przetrwaniu rodziny i może być poddana cichej wymianie. Wykazano, że matki zakażone *N. ceranae* mają zmienione miano vitellogeniny, prekursora białka żółtkowego odpowiedzialnego za płodność i długowieczność. Również poziom TAC i feromony gruczołów żuwaczkowych (ang. QMP – Queen Mandibular Pheromone) są znacząco wyższe u matek zakażonych no-

semozą. Konsekwencjami tego są zaburzenia w produkcji feromonów matecznych, a w dalszej perspektywie zagłada rodziny [1].

Pochodzenie matki może mieć wpływ na obecność nosemozy w rodzinie pszczeliej. W badaniach przeprowadzonych w 2014 roku na Wyspach Kanaryjskich dowiedziono, że zastępowanie rodzimych matek pszczelich przez matki sprowadzane zza granicy powoduje zwiększenie częstotliwości występowania *N. ceranae*, w porównaniu z występowaniem tego patogenu u rodzin z nieimportowanymi matka-
mi [13].

Matka może zostać zarażona *Nosema* spp. poprzez kontakty z robotnicami. Pomagają jej one w składaniu jaj, karmią, oczyszczają ciało oraz za pomocą masowania czułkami roznoszą feromony po ciele matki [2]. Co istotne, próg infekcyjny dla poszczególnych osobników różni się w zależności od kasty. Robotnice są znacznie bardziej podatne na zarażenia niż matka, dla której próg ten wynosi ok. 1000, a przy dwukrotnym zwiększeniu tej liczby da się szybciej zauważyć wyraźne typowe objawy choroby [17].

Choroba wpływa na budowę anatomiczną narządów rozrodczych. Jajniki przestają pełnić swoje funkcje, a matka w konsekwencji może stać się bezpłodna. Matka staje się też drogą transmisji choroby, zarażając składane jaja, które mogą rozwijać się w nieprawidłowy sposób lub stracić zdolności rozwoju. Można wówczas zaobserwować powstawanie tzw. czerwiu rozstrzelonego, gdzie jaja zamierają i zostają zjadane przez pszczoły [17]. Zarażona matka staje się również mniej atrakcyjna dla trutni poprzez stres fizjologiczny i zmiany w ilości feromonów gruczołów żuwaczkowych. Jest to powodowane prawdopodobnie faktem, że matka z mniejszą ilością QMP jest mniej zadbana przez robotnice, które przestają się nią interesować [1, 16].

Zarodniki *N. ceranae* porażają również trutnie, zarówno te dojrzałe, jak i niedojrzałe. Obserwowano u nich zmiany w behawiorze związane z powrotem do ula – po opuszczeniu rodziny miały problem z orientacją w terenie i, tak jak robotnice, powrotem do niej. Trutnie zaczynały krążyć wokół ula, co stanowi dodatkową drogę transmisji chorobotwórczych zarodników w pasiece lub pomiędzy pasiekami. Trutnie w podobnym stopniu są podatne na zarażenia jak robotnice, jednak nie są one czyszczone, co mogłoby stanowić dodatkowy sposób roznoszenia pasożyta [22].

W badaniach przeprowadzonych w 1996 roku w Krakowie wykazano, że nosemoza nie wpływa na szybsze dojrzewanie płciowe trutni. Ponadto choroba nie miała wpływu na czas lotów ani na szybsze ich podejmowanie [21].

Dodatkową trudnością w rozpoznawaniu nosemozy jest to, że łatwo ją pomylić z innymi schorzeniami dotyczącymi rodziny pszczeliej oraz to, że pierwsze jej stadium przebiega bezobjawowo [10, 18]. Objawy osłabienia rodziny nie są widoczne, dopóki matka nie jest w stanie zastąpić utraty zarażonych pszczoł [8]. Dlatego też pszczelarze najczęściej zauważają nosemozę w okresie wiosennych przeglądów, mimo iż zdarzają się przypadki jej występowania już w zimie. Do typowych, zauważalnych objawów należy biegunka, występująca jako pasma o żółtej barwie widoczne na zewnątrz ula, czasami wewnątrz (w cięższych przypadkach przebiegu zakażenia) oraz nieprawidłowości w lataniu i czołganie się pszczoł [10, 18].

Według badań naukowców hiszpańskich [8], wyróżnia się cztery podstawowe fazy choroby, a każda z nich charakteryzuje się inną specyfiką behawioralną pszczoł.

Faza pierwsza charakteryzuje się brakiem widocznych gołym okiem objawów. Rodziny cierpiące na chorobę zachowują się podobnie jak te zdrowe, w okresie od wiosny do wczesnej jesieni. Zarażonych zbieraczek jest nie więcej niż 65%.

W drugim stadium zarażenia da się zauważyć znaczące zmiany w zachowaniu owadów. Faza ta nosi nazwę „wyrówniania siły rodziny”. W okresie sezonu jesiennie-zimowego, gdy liczba czerwiu jest minimalna, chora matka zaczyna czerwić ze zwiększoną intensywnością, by móc wyrównać niedobory w ilościach czerwiu. Liczba czerwiu jest znacznie wyższa niż u rodzin zdrowych, co nie powinno mieć miejsca, ponieważ zimą liczba młodych pszczoł jest najmniejsza. Jednocześnie należy zaznaczyć, że sumaryczna liczba wszystkich osobników oscyluje w granicach normy. Wyraźnie natomiast da się zauważyć zwiększoną liczbę porażonych zbieraczek, która przekracza 65%.

Faza trzecia jest nazywana „fazą fałszywego ozdrowienia”. Liczba osobników w ulu drastycznie rośnie, da się zauważyć czerw w prawie każdej ramce. Wydawałoby się, że zwiększona liczba osobników to objaw pozytywny. Jednak pomimo znacznej siły całej rodziny nie dochodzi do wyrojenia się pszczoł. Obserwacje te potwierdza obraz mikroskopowy preparatów ze zbieraczek oraz procentowa zawartość zarażonych zbieraczek w stosunku do pszczoł zdrowych, która kształtuje się na poziomie podobnym do fazy pierwszej.

W ostatniej fazie choroby intensywne czerwienie, które miało miejsce w poprzednim stadium, zanika. Ma to miejsce wiosną lub jesienią, a chora rodzina wyraźnie zamiera. Osypuje się bardzo dużo osobników, przy życiu pozostaje jedynie matka wraz z niewielką liczbą pszczoł. Charakterystyczny jest również fakt, że da się zauważyć niewykorzystane przez rodzinę zapasy pokarmu. W zależności od pory roku, w którym nastąpiło wymieranie, procentowa zawartość zarażonych zbieraczek może być różna – przy depopulacji jesiennej procent zarażenia jest wyższy niż przy wiosennej, co wynika z pojawienia się młodych, jeszcze niezainfekowanych pszczoł [4, 8, 15].

Rozpoznanie choroby jest trudne i często następuje dopiero wówczas, gdy rodzina zaczyna się osypywać. Pszczelarz obserwując pierwsze objawy nie zawsze jest w stanie zidentyfikować pasożyta, a rodziny, które wydają się być silne, niespodziewanie zamierają [4]. Nosemoza stała się drugą, tuż za warrozą, najtrudniejszą do wyleczenia chorobą [19]. Stosowane do jej zwalczania środki chemiczne często nie wykazują całkowitej skuteczności. Dlatego ważna jest profilaktyka, pozwalająca uniknąć zakażenia, opierająca się głównie na zabiegach pasiecznych i utrzymaniu odpowiedniej higieny w ulu.

Zabiegi higieniczne wykonywane przez pszczelarza pozwalają skutecznie walczyć z pasożytem. Do najbardziej istotnych zalicza się zabiegi wykonywane wiosną. W ulu umieszcza się wkładki dennicowe, które pozwalają wcześniej usunąć osypane pszczoły, dzięki czemu ogranicza się kontakt zdrowych osobników z patogenem. Należy pamiętać o udostępnianiu pszczołom świeżego pokarmu w postaci rzadkiego syropu, dzięki któremu w jelitach owadów utrzymuje się stałe pH, stwarzając nieprzyjazne dla rozmnażania patogenu środowisko. Ważna jest również prawidłowa dezynfekcja uli, czyszczenie ramek, przeprowadzanie wiosennych przeglądów. Zapobiegnie to łączeniu rodzin silnych, z rodzinami osłabionymi, co dodatkowo zwiększyłoby drogę transmisji patogenu [20].

Pod koniec sezonu, przed przystąpieniem do zimowli, trzeba zwrócić uwagę na strukturę wiekową robotnic. Zbyt stare robotnice mają małe szanse by przeżyć, co może negatywnie wpłynąć na kłęb zimowy, który tworzy całą rodzinę. W ramach profilaktyki należy również pamiętać o regularnej wymianie matki na młodą, silną matkę, pochodzącą od zaufanego hodowcy.

Jesienne zabiegi koncentrują się na prawidłowym ułożeniu gniazda i przygotowaniu go do sezonu zimowego. Ważne

jest, by dostosować wielkość gniazda do liczby osobników w ulu oraz odpowiednio rozłożyć plastry. Plastry zawierające znaczną ilość pierzgi należy wystawić jako te skrajne, natomiast plastry zawierające syrop – w środkowej części. Trzeba też zwrócić uwagę na karmienie. Właściwe karmienie zapobiega rozwojowi drożdżaków oraz pozwala uniknąć biegunki. Ważny jest też termin karmienia – jeśli nastąpi on zbyt późno, pszczoły będą zmuszone do pracy w niskich temperaturach, co spowoduje spadek ich energii i obniżenie odporności. Należy też zwrócić uwagę na usytuowanie gniazda, by owady nie były niepokozone przez inne zwierzęta [20].

Nosemoza jest chorobą powodującą zarówno zmiany fizjologiczne, jak i behawioralne. Doświadczony pszczelarz powinien na podstawie zachowania się pszczoł rozpoznać pierwsze objawy występowania mikrosporydiozy w rodzinie. Przy wczesnym rozpoznaniu, leczenie i profilaktyka są znacznie łatwiejsze i skuteczniejsze w stosowaniu.

Literatura: 1. Alaux C., Folschweiller M., McDonnell C., Beslay D., Cousin M., Dussaubat, C., Brunet J.L., Le Conte Y., 2011 – Pathological effects of the microsporidium *Nosema ceranae* on honey bee queen physiology (*Apis mellifera*). J. Invertebrate Pathol. 106, 380-385. 2. Borsuk G., 2011 – Przegląd wybranych zagadnień z badań etologicznych w pszczelarstwie. Kosmos 3, 401-414. 3. Campbell J., Kessler B., Mayack C., Naug D., 2010 – Behavioural fever in infected honeybees: parasitic manipulation or coincidental benefit? Parasitology 137, 1487-1491. 4. Gajda A., 2010 – *Nosema ceranae* w rodzinach pszczoły miodnej. Życie Wet. 85, 140-143. 5. Gliński Z.F., Rzedzicki J., 1983 – Choroby pszczoł. PWN. 6. Gódzińska E.J., 2007 – Owady społeczne: mity i fakty. Kosmos 56, 371-381. 7. Hedtke K., Jensen P.M., Jensen A.B., Genersch E., 2011 – Evidence for emerging parasites and pathogens influencing outbreaks of stress-related diseases like chalkbrood. J. Invertebrate Pathol. 108, 167-173. 8. 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 – How natural infection by *Nosema ceranae* causes honeybee colony collapse. Environmental Microbiology 10, 2659-2669. 9. Kraj J., Fuchs S., 2010 – *Nosema* sp. influences flight behavior of infected honey bee (*Apis mellifera*) foragers. Apidologie 41, 21-28. 10. Majka L., Zabłocka M., 2013 – Nosemoza – wciąż groźna choroba pszczoły miodnej. Przeg. Hod. 4, 24-26. 11. Mayack C., Nau D., 2009 – Energetic stress in the honeybee *Apis mellifera* from *Nosema ceranae* infection. J. Invertebrate Pathol. 100, 185-188. 12. Mayack C., Naug D., 2010 – Parasitic infection leads to decline in hemolymph sugar levels in honeybee foragers. J. Insect Physiol. 56, 1572-1575. 13. Muñoz I., Cepero A., Pinto M.A., Martín-Hernández R., Higes M., De la Rúa P., 2014 – Presence of *Nosema ceranae* associated with honeybee queen introductions. Infection, Genetics and Evolution 23, 161-168. 14. Naug D., Gibbs A., 2009 – Behavioral changes mediated by hunger in honeybees infected with *Nosema ceranae*. Apidologie 40, 595-599. 15. Paxton R.J., Klee J., Korpela S., Fries I., 2007 – *Nosema ceranae* has infected *Apis mellifera* in Europe since at least 1998 and may be more virulent than *Nosema apis*. Apidologie 38, 558-565. 16. Ptaszyńska A.A., Borsuk G., Anusiewicz M., Mullenko W., 2012 – Location of *Nosema* spp. spores within the body of the honey bee. Med. Weter. 68, 618. 17. Ptaszyńska A.A., Mullenko W., 2013 – Wybrane aspekty budowy, taksonomii oraz biologii rozwoju mikrosporydiów z rodzaju *Nosema*. Med. Weter. 69, 716. 18. Ptaszyńska A.A., Paleolog J., Borsuk G., 2016 – *Nosema ceranae* Infection Promotes Proliferation of Yeasts in Honey Bee Intestines. PLoS one 11, e0164477. 19. Romaniuk K., Wilde J., 2016 – Comparison between the usefulness of preparations: Acid Pla Tan Liquid and Efektywne Mikroorganizmy in the control of *Nosema* spp. infection in bees. Med. Weter. 72, 484-487. 20. Sokół R., 2005 – Zasady skutecznej profilaktyki przeciwko nosemozie. Pszczelarstwo 56. 21. Tofilski A., Kopel J., 1996 – Influence of *Nosema apis* on maturation and flight activity of honey bee drones. Pszczelnictwo Zeszyty Naukowe 40, 55-60. 22. Traver B.E., Fell R.D., 2011 – *Nosema ceranae* in drone honey bees (*Apis mellifera*). J. Invertebrate Pathol. 107, 234-236. 23. Wang D.I., Mofler F.E., 1970 – The division of labor and queen attendance behavior of *Nosema* – infected worker honey bees. J. Economic Entomology 63, 1539-1541.