

---

ANNALS  
UNIVERSITATIS MARIAE CURIE-SKŁODOWSKA  
LUBLIN – POLONIA

VOL. LXIV (1)

SECTIO DD

2009

---

Katedra Epizootologii i Klinika Chorób Zakaźnych  
Uniwersytet Przyrodniczy w Lublinie  
ul. Głęboka 30, 20-612 Lublin, e-mail: krzysztof.buczek@up.lublin.pl

KRZYSZTOF BUCZEK

**Zespół masowego ginięcia pszczoły miodnej (CCD)**

Honey bee colony collapse disorder (CCD)

**Streszczenie.** Zespół masowego ginięcia pszczoły miodnej (CCD, Colony Collapse Disorder) należy do zespołów chorobowych o nadal niewyjaśnionej etiologii. Ze względu na jego masowe występowanie i ginięcie większości chorych rodzin, spadła efektywność produkcji roślin zapylanych przez pszczołę miodną, co może spowodować niedobory produktów spożywczych zapylanych przez tego owada. Cechą charakterystyczną CCD jest gwałtowny i masowy ubytek pszczół lotnych, przy czym pszczoły zbieraczki po wylocie na pożytek nie wracają do ula. W etiologii CCD jest zaangażowanych wiele różnorodnych czynników, których działanie kumuluje się lub uzupełnia. Należy do nich zwłaszcza obniżenie odporności pszczół, inwazja *Varroa destructor* i *Nosema ceranae*, zakażenie wirusem izraelskiego ostrego paraliżu pszczół (IABPV), wirusem kaszmirskim (KBPV), wpływ stresorów środowiskowych, brak składników odżywczych w pokarmie, mała różnorodność genetyczna pszczół, intoksykacje subkliniczne środkami ochrony roślin, oblatywanie przez pszczoły monokultur i roślin zmodyfikowanych genetycznie, działanie fal elektromagnetycznych oraz zmiany klimatyczne.

**Słowa kluczowe:** zespół masowego ginięcia pszczoły miodnej, CCD, etiologia, objawy

WSTĘP

Zespół masowego ginięcia pszczół [Cummins 2007, Ho i Cummins 2007, Gliński i Kostro 2007] stanowi nadal nieopanowane zagrożenie dla pszczoły miodnej. Skutkiem masowego ginięcia całych rodzin pszczoły miodnej są ogromne straty ekonomiczne w produkcji roślin oleistych, owoców i warzyw. Chorobę zdiagnozowano w 2006 r. w USA i Kanadzie [Johnson 2007], a następnie w Hiszpanii, Niemczech, Włoszech, Szwajcarii, Grecji, ostatnio w Polsce i Finlandii [Olley 1976, Topolska i Kasprzak 2007, Underwood i von Engelsdorp 2007]. Na Florydzie do lutego 2006 r. w pasiekach wyginęło od 30 do 90% rodzin, a w regionie północno-wschodniego wybrzeża Pacyfiku ponad 50%.

## OBJAWY CCD

CCD cechuje się charakterystycznymi zmianami i objawami, do których należy gwałtowny i masowy ubytek pszczół lotnych poza ulem. W ulu znajduje się matka, której towarzyszy kilkanaście, rzadziej kilkadziesiąt pszczół. W chorej rodzinie czerw jest zasklepiony oraz są zapasy miodu i pierzgi. Mimo braku pszczół robotnic, rodziny nie ulegają szybko rabunkom. Zwykle rabunki następują po kilku dniach lub tygodniach po wystąpieniu objawów CCD. Ponadto w rodzinach nie stwierdza się obecności gąsienic barciaka większego (*Galleria mellonella*), a także małego chrząszcza ulowego (*Aethina tumida*) [Gliński i Kostro 2007]. Choroba występuje głównie jesienią i wiosną. W zależności od położenia geograficznego, w ciągu kilku tygodni ginie nawet 50–90% rodzin. Z reguły jednym z pierwszych symptomów CCD jest osłabienie opieki pszczół nad czerwem [Kevan i in. 2005, Bromenshenk 2007].

## ETIOLOGIA

W etiologii CCD są zaangażowane czynniki biotyczne i abiotyczne, przy czym żadnego z nich samodzielnie nie można uznać za przyczynę syndromu CCD. Najprawdopodobniej tylko współdziałanie kilku tych czynników, których wzajemny negatywny wpływ na pszczoły ulega spotęgowaniu, powoduje wystąpienie CCD.

Wydaje się, że decydujące znaczenie w etiologii syndromu odgrywa obniżenie odporności pszczół i całej rodziny, spowodowane głównie inwazją *Varroa destructor*, *Nosema apis*, *Nosema ceranae*, zatruciem środkami ochrony roślin, zwłaszcza o przebiegu subklinicznym oraz działaniem czynników stresogennych. Należy do nich m.in. dezorganizacja rocznego cyklu pracy rodziny związana ze zmianami w ilości, jakości i okresie kwitnienia flory oblatywanej przez pszczoły, spowodowana globalnym ociepleniem. Immunosupresja indukuje jawne zakażenia wirusowe, w tym infekcję izraelskiego wirusa ostrego paraliżu pszczół (IABPV), wirusa kaszmirskiego (KBPV), a także zwiększa podatność pszczół na wirusy entomopatogenne, których wektorem jest *Varroa destructor* i *Nosema apis* [Ball i Allen 1988, Dandieu i in. 1991, Martin 2001, Ball i in. 2004].

**Immunosupresja**

Do niedawna decydującą rolę w wywoływaniu immunosupresji przypisywano *V. destructor*. Pasożyt ten jest też wektorem bakterii i wirusów, w tym wirusa ostrego paraliżu pszczół (ABPV) i wirusa kaszmirskiego (KBPV), którym przypisuje się udział w etiologii CCD [Gliński i Jarosz 1991, Miranda i in. 2003, Shen i in. 2005]. Jednak ostatnio ten pogląd na temat roli *V. destructor* jako głównego immunosupresora podważają obserwacje dotyczące występowania CCD w Australii w rodzinach wolnych od tego pasożyta lub rodzinach o małym nasileniu inwazji pasożytniczej.

Duże znaczenie jako czynniki immunosupresyjne odgrywają braki składników odżywczych w pokarmie pszczół, stres środowiskowy (zmiany klimatyczne, działanie fal radiowych), wędrówki na pożytki, nadmierne zagęszczenie rodzin, zanieczyszczenie środkami chemicznymi wosku i zapasów pożywienia, intoksykacja insektycydami z klasy neonikotynoidów, nektarem i pyłkiem roślin trujących [Schmidt i in. 1987].

Niektóre pestycydy zaburzają orientację pszczół i tym samym uniemożliwiają ich powrót do ula i skracają długość życia pszczół [Smirle i in. 1984, Bortolotti i in. 2003, Ramirez-Romero i in. 2005].

Transport rodzin na pożytki, często na bardzo duże odległości, powoduje zaburzenie dziennego rytmu aktywności pszczół i może też być przyczyną dużego osypu pszczół [Sauer i in. 2004]. Czynnikiem stresogennym jest oblatywanie przez pszczoły monokultur. Pewien udział w etiologii CCD przypisywano działaniu roślin zmodyfikowanych genetycznie, toksynom bliżej nieokreślonych grzybów, stosowaniu do podkarmiania fruktozy i białka sojowego [Kulinčević i in. 1983, Schmidt i in. 1987, Kevan i Ebert 2006]. Udział wielu z nich w etiologii CCD budzi uzasadnione wątpliwości.

Dezorganizujący wpływ na loty zbieraczek przypisuje się falom radiowym, szczególnie wysyłanym przez telefony komórkowe, co utrudnia ich powrót z pożytków do ula.

Nie potwierdzono roli zmodyfikowanej genetycznie kukurydzy (kukurydza Bt) w indukowaniu syndromu CCD. Endotoksyna *Bacillus thuringiensis* (Bt) nie jest toksyczna dla pszczoły miodnej, a CCD występuje również w tych krajach, w których nie jest ona uprawiana. Nie są jednak znane konsekwencje zmian w rodzinie, zwłaszcza modyfikacja behawioru, przy długotrwałej ekspozycji na toksynę Bt [Malone i Pham-Delegue 2001].

#### **Izraelski wirus ostrego paraliżu pszczół (IABPV) i kaszmirski wirus paraliżu pszczół (KBPV)**

Dużo uwagi poświęca się udziałowi izraelskiego wirusa ostrego paraliżu pszczół (IABPV) i kaszmirskiego wirusa paraliżu pszczół (KBPV) w etiologii zespołu CCD [Chen i Evans 2007]. U pszczół z rodzin wolnych od CCD i z rodzin z CCD infekcje wirusowe mają charakter utajony i nie powodują wystąpienia objawów chorobowych [Cox-Foster i in. 2007]. IABPV występował w pasiekach w USA przed 2004 r. i pasiekach w Australii przy braku zachorowań na CCD. Wysłano przypuszczenie, że przyczyną wystąpienia CCD w USA był albo IABPV o dużej zjadliwości [Palacios i in. 2008], względnie infekcja tym wirusem łącznie z osłabieniem mechanizmów odporności komórkowej i humoralnej spowodowanym działaniem immunosupresorów. Na udział IABPV w etiologii CCD wskazuje obecność materiału genetycznego tego wirusa w próbkach pszczół z 96,1% rodzin chorych. Uznano nawet, że obecność IABPV w rodzinie może być markerem CCD [Chen i Siede 2007]. Należy jednak pamiętać, że IAPV izoluje się też z pszczół z rodzin wolnych od CCD.

Udział wirusa kaszmirskiego (Kaszmir Bee Paralysis Virus) [Chen i Siede 2007] w syndromie CCD obecnie jest negowany. Często występuje on endemicznie, wywołując zakażenia latentne, ale tylko bardziej zjadliwe szczepy tego wirusa wywołują chorobę [Allen i Ball 1995]. Zakażenie szerzy się za pośrednictwem *V. destructor* [Chen i in. 2004]. Łączne zakażenie KBPV i *V. destructor* występuje w pewnym odsetku przypadków CCD. Chociaż z rodzin z CCD izoluje się KBPV, to izoluje się go też od zdrowych pszczół. Zachorowania wywołane zakażeniem KBPV różnią się objawami i odsetkiem padania pszczół od CCD.

#### ***Nosema ceranae***

*Nosema ceranae* (Nosematidae) atakuje komórki nabłonka jelita środkowego, gruczoły ślinowe i zagardzielowe, cewki wydalnicze i ciało tłuszczowe *Apis mellifera*. Jej wektorem jest *V. destructor* [Fries i in. 2006, Higes i in. 2006, Topolska i Kasprzak

2007]. Pszczoły giną w ciągu 8–10 dni po zarażeniu, większość poza ułem. Występowanie *N. ceranae* u pszczół w USA we wszystkich rodzinach z CCD świadczy o pewnej jego roli w etiologii tego zespołu [Underwood i von Engelsdorp 2007]. *N. ceranae* występuje jednak w około 80% rodzin wolnych od CCD w USA i w Europie. Obecność *N. ceranae* w pasiekach Europy staje się dość powszechna [Higes i in. 2006, Chen i in. 2007, Topolska i Kasprzak 2007].

#### PIŚMIENNICTWO

- Allen M. F., Ball B. V. 1995. Characterisation and serological relationships of strains of Kashmir bee virus. *Ann. Appl. Biol.* 126, 471–484.
- Ball B.V., Allen M.F. 1988. The prevalence of pathogens in honey bee (*Apis mellifera*) colonies infested with the parasitic mite *Varroa jacobsoni*. *Ann. Appl. Biol.* 113, 237–243.
- Ball B.V., Todd J., Reed A.V. 2004. The impact of *Varroa destructor* on virus prevalence. *Proc. 1<sup>st</sup> Eur. Conf. Apidologie, Udine, September 19–23*, 97.
- Bortolotti L., Montanari R., Marcelino J., Modrzycki P., Maini S., Porrini C. 2003. Effects of sub-lethal imidacloprid doses on the doming rate and foraging activity of honey bees. *Bull. Insectology* 56, 63–67.
- Bromenshenk J. 2007. Updated CCD. Survey information (Letter to editor). *Amer. Bee J.*, 147, 369.
- Chen Y., Evans J.D. 2007. Historical presence of Israeli Acute Paralysis Virus in the United States. *Amer. Bee J.* 147, 1027–1028.
- Chen Y., Evans J.D., Smith Jr, I.B., Pettis, J.S. 2007. *Nosema ceranae* is a long present and wide spread microsporidian infection of the European honey bee (*Apis mellifera*) in the United States. *J. Invert. Path.* 92, 152–159.
- Chen Y., Petti J.S., Evan J.D., Kramer M., Feldaufer M.F. 2004. Transmission of Kashmir bee virus by the ectoparasitic mite *Varroa destructor*. *Apidologie* 35, 441–448.
- Chen Y.P., Siede R. 2007. Honey bee viruses. *Adv. Virus Res.* 70, 33–80.
- Cox-Foster D.L., Conlan S., Holmes E., Palacios G., Evans J.D., Moran N.A., Quan P.L., Kriese T., Hornig M., Geiser D.M., Martinson V., van Engelstrop D., Kalkstein A.L., Drysdale A., Hui J., Ziai J., Cui L., Hutchison S.K., Simons J.F., Egholm M., Pettis J.S., Lepkin W.I. 2007. A metagenomic survey of microbes in honey bee colony collapse disorder. *Science* 318, 283–287.
- Cummins J. 2007. Requiem for the honeybee. *Science in Society* 34, 37–38.
- Dandieu J.P., Lux M., Colin M.E., Rabllon J., David B. 1991. Étude immuno-chimique de l'hémolymph d'abeille ouvrière adulte (*Apis mellifera* L.) saine ou infestée par *Varroa jacobsoni* Oud. *Apidologie* 22, 37–42.
- Fries I., Martin R., Meana A., Garcia-Palencia P., Higes M. 2006. Natural infections of *Nosema ceranae* in European honey bees. *J. Apicult. Res.* 45, 230–233.
- Gliński Z., Jarosz J. 1991. *Varroa jacobsoni* as a carrier of bacteria infections to a recipient bee host. *Apidologie* 23, 25–31.
- Higes M., Martin R., Meana A. 2006. *Nosema ceranae*, a new microsporidian parasite in honey bees in Europe. *J. Invert. Path.* 92, 93–95.
- Ho M.W., Cummins J. 2007. Mystery of disappearing honeybees. *Science in Society* 34, 35–36.
- Johnson R. 2007. Recent honey bee colony declines. Report for US Congress Senate Committee on Agriculture, Forestry, March 31, 2007, 1–9.
- Kevan P.G., Ebert T. 2006. Can almond nectar and pollen poison honey bees? *Amer. Bee J.* 145, 507–509.

- Kevan P.G., Guzman E., Skinder A., van Engelsdorp D. 2005. Colony collapse disorder (CCD) in Canada: Do we have a problem? *Amer. Bee J.* 145, 507–509.
- Kulinčević J.M., Rothenbuhler W.C., Rinderer T.E. 1983. Disappearing disease. II. Effect of certain protein sources on brood bearding and length of life of the honey bee under laboratory conditions. *Amer. Bee J.*, 123, 50–53.
- Malone L., Pham-Delegue M. 2001. Effects of transgene products on honey bees (*Apis mellifera*) and bumble bees (*Bombus* sp.). *Apidologie* 32, 287–304.
- Martin S.J. 2001. The role of *Varroa* and viral pathogens in the collapse of honey bee colonies: a model in approach. *J. Appl. Biol.* 38, 1082–1093.
- Miranda J., Cameron C., Camazine S. 2003. Bees, Varroa and viruses. Final Programme and Book of Abstracts XXXVIII<sup>th</sup> Apimondia Int. Apicult. Congr. Ljubljana, August 24–29, 2003, 520.
- Olley K. 1976. Those disappearing bees. *Amer. Bee J.* 1976, 116, 520–521.
- Palacios G., Hu J., Quan P. L., Kalkstein A., Honkavuori K. S., Bussetti A. V., Conlan S., Evans J., Chen Y. P., Vanengelsdorp D., Efrat H., Pettis J., Cox-Foster D., Holmes E. C., Briese T., Lipkin W. I. 2008. Genetic analysis of Israel Acute Paralysis Virus distinct clusters are circulating in the United States. *J. Virology* 82, 6209–6217.
- Ramirez-Romero R., Chaufaux J., Pham-Delçgue M. 2005. Effects of Cry1Ab protoxin, deltamethrin and imidacloprid on the foraging activity and the learning performances of the honeybee *Apis mellifera*, a comparative approach. *Apidologie* 36, 601–611.
- Sauer H., Hermann E., Kaiser W. 2004. Sleep deprivation in honey bees. *J. Sleep Res.* 13, 145–152.
- Schmidt J.O., Thoenes S.C., Levin M.D. 1987. Survival of honey bees, *Apis mellifera* (Hymenoptera: Apidae), fed various pollen sources. *Ann. Entomol. Soc. Amer.* 80, 176–183.
- Shen M., Yang X., Cox-Foster D., Cui L. 2005. The role of *Varroa* mites in infections of Kashmir bee virus (KBV) and deformed wing virus (DWV) in honey bees. *Virology* 342, 141–149.
- Smirle M.J., Winston M.L., Woodward K.L. 1984. Development of a sensitive bioassay for evaluating sublethal pesticide effects on the honey bee (Hymenoptera: Apidae). *J. Econom. Entomol.* 77, 63–67.
- Topolska G., Kasprzak S. 2007. Pierwsze przypadki zarażenia pszczół w Polsce przez *Nosema ceranae*. *Med. Wet.* 64, 1504–1506.
- Underwood R.M., von Engelsdorp D. 2007. Colony collapse disorder: have we seen this before? *Amer. Bee J.* 45, 230–233.

**Summary.** Colony Collapse Disorder (CCD) is the most serious, abruptly die-off of European honey bee colonies across the world. The main symptom of CCD is simply no or a low number of adult honey bees present but with a live queen and no dead honey bees in the hive. Often there is still honey in the hive, and live brood is present. It is also characterized by delayed robbing and slower than normal invasion by common pests such as wax moth (*Galleria mellonella*) and small hive beetles (*Aethina tumida*). Now, in many countries CCD creates a very serious problem for beekeepers and threaten the pollination industry. CCD is economically significant because many agricultural crops worldwide are pollinated by bees. Beekeepers observed CCD in USA in 2006, then in Canada, Australia, Belgium, France, the Netherlands, Greece, Italy, Portugal and Spain. The reports have also come in from Switzerland, Germany, Finland and Poland.

It is unlikely that a single factor is the cause of CCD; it is more likely that there is a complex of different components. The search for factors that are involved in CCD is focusing on few areas and the cause or causes of the syndrome are not yet fully understood. Many authorities attribute the problem to immunosuppression and biotic factors such as *Varroa destructor* mites, *Nosema apis* and *Nosema ceranae* and Israel acute paralysis virus (IAPV). Other proposed causes include environmental change-related stresses, malnutrition and pesticides, mainly neonicotinoids, migratory beekeeping. More speculative possibilities have included both cell phone radiation and genetically modified crops. Stress, in general, compromises the immune system of bees and may

disrupt their social system, and individual immune response, making colonies more susceptible to diseases. The only pathogen found in almost all samples from honey bee colonies with CCD, but not in non-CCD colonies, was the Israeli acute paralysis virus (IABPV) that can be transmitted by the *Varroa destructor* mite. It was found in 96.1 percent of the CCD-bee samples. Some researchers have attributed the syndrome to the practice of feeding high fructose corn syrup to supplement winter stores. Affliction with *Varroa mites* also tends to weaken the immune system of the bees. However not all dying colonies are parasitized by these mites. Some genetically modified crops produce the natural insecticide Bt toxin, which was hypothesised to affect bees. No experiments have found evidence of any negative effect whatsoever on honey bee populations. The continuous movement and re-settlement render bee colonies less resistant to disorders. It was also suggested that climate change can make bee hives more vulnerable to CCD, and that the close-range electromagnetic field may reduce the ability of bees to return to their hive. Therefore, it seems that CCD may be due to a combination of many factors and that no single factor is the cause.

**Key words:** colony collapse disorder, CCD, aetiology, symptoms