

JOURNAL OF ANIMAL SCIENCE,  
BIOLOGY AND BIOECONOMY

wcześniej – formerly

Annales UMCS sectio EE Zootechnica

VOL. XXXVI (2)

2018

CC BY–NC–ND

DOI: 10.24326/jasbbx.2018.2.4

<sup>1</sup> Instytut Biologicznych Podstaw Produkcji Zwierzęcej, Wydział Biologii,  
Nauk o Zwierzętach i Biogospodarki, Uniwersytet Przyrodniczy w Lublinie,  
ul. Akademicka 13, 20-950 Lublin  
email: los-aleksandra@o2.pl

MICHAŁ SCHULZ, ALEKSANDRA ŁOŚ, PATRYCJA SKOWRONEK,  
ADAM STANISZEWSKI, BARTŁOMIEJ IWAŃSKI, ŁUKASZ WÓJCIK,  
ANETA STRACHECKA

**Zgnilec amerykański – niebezpieczna choroba bakteryjna  
pszczoly miodnej**

American foulbrood – a dangerous bacterial honey bee disease

**Streszczenie.** Pszczoły miodne są narażone na wiele zagrożeń, m.in. chorobę bakteryjną zwaną zgnilcem amerykańskim (ang. American foulbrood, AFB). Choroba ta powodowana jest przez bakterię *Paenibacillus larvae*, która, infekując czerw we wczesnym etapie rozwoju, doprowadza do śmierci całej rodziny. Bakterie zgnilca są powszechne w środowisku, jednak głównym źródłem zakażeń są zaniedbane pasieki oraz niewysterylizowany sprzęt pszczelarski. Choroba szybko rozprzestrzenia się, a w związku z zakazem stosowania antybiotyków na obszarze UE brak jest skutecznych metod jej leczenia. Jedynym sposobem zabezpieczenia przed pojawieniem się zgnilca w pasiece są działania profilaktyczne oparte na dobrej znajomości mechanizmów zakażenia.

**Słowa kluczowe:** zgnilec złośliwy, AFB, *Paenibacillus larvae*, bakterioza, obszar zapowietrzony

WSTĘP

Choroby pszczół miodnych są ważnym i wciąż nierozwiązanym problemem, który zasługuje na szczególną uwagę ze względu na ekologiczne oraz ekonomiczne znaczenie tych owadów [Evans i Schwarz 2011, Hung i in. 2018]. Obecnie znane są dwie, niepo-

wiązane ze sobą, choroby czerwiu o podłożu bakteryjnym pochodzenia pozaustrojowego: zgnilec amerykański (ang. American foulbrood, AFB) – choroba złośliwa powodowana przez laseczkę *Paenibacillus larvae* – oraz zgnilec europejski (ang. European foulbrood, EFB) – choroba łagodna powodowana przez ziarniaka *Melissococcus plutonius* [Engel i Moran 2013]. Mimo podobnej nazwy choroby te różnią się etiologią, przebiegiem, rokowaniami oraz leczeniem. Zgnilec amerykański jest bardzo zaraźliwą chorobą i łatwo przenosi się w środowisku pomiędzy rodzinami i pasiekami, a przetrwalniki bakterii zachowują zdolność zarażania przez dziesiątki lat. Pomimo wielu starań do tej pory nie udało się znaleźć skutecznego leku na zgnilca amerykańskiego, a pojawienie się choroby najczęściej powoduje śmierć całej rodziny pszczołej. Kluczem do walki z tą chorobą jest jej znajomość, a także wdrażanie profilaktyki zapobiegającej jej pojawieniu się w pasiece.

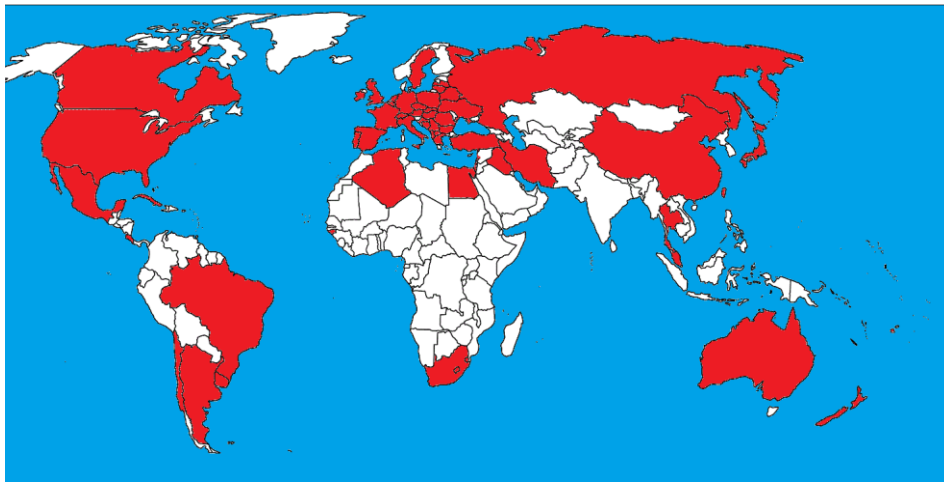
#### INFORMACJE OGÓLNE

Zgnilec amerykański jest uważany za najgroźniejszą chorobę pszczół miodnych, ponieważ mechanizm zakażenia, skutki jego wystąpienia oraz brak skutecznych, obecnie dopuszczalnych metod leczenia prowadzą w konsekwencji do wymarcia całej rodziny.

Pierwszy naukowo potwierdzony przypadek zgnilca amerykańskiego (*histolysis infectiosa perniciosa larvae*) został opisany w pierwszej połowie XX w. w Stanach Zjednoczonych – stąd odnosząca się do tego faktu nazwa choroby [White 1907]. Aktualnie nazwa „zgnilec amerykański” nie odpowiada geograficznemu zasięgowi występowania tej choroby [Cuthbertson i Brown 2009]. Zgnilec amerykański został stwierdzony w: Afryce [Al-Fattah i in. 2010], Azji [Näumann i in. 2012], Europie [Hadzimuratovic i in. 1986], Ameryce Północnej [Hayes Jr i in. 2008], Ameryce Centralnej i na Karaibach [Smith 1953], w Ameryce Południowej [Schuch i in. 2003] oraz w Oceanii [Hornitzky i Clark 1991]. Jedynym kontynentem wolnym od zgnilca złośliwego pozostaje Antarktyda z powodu braku na niej jakichkolwiek zapylaczy [Dsouza i in. 2014, Gilgert i Vaughan 2011]. Rozmieszczenie geograficzne udokumentowanych przypadków wystąpienia AFB przedstawiono na rys. 1. Niska frekwencja występowania zgnilca amerykańskiego w Afryce może być rezultatem specyficznych zachowań higienicznych tamtejszych pszczół z podgatunku *Apis mellifera scutellata* [Fries i Raina 2003]. Szybka ekspansja oraz wyjątkowa zjadliwość zgnilca amerykańskiego powoduje rosnące zainteresowanie naukowców tym tematem, co przekłada się na powstawanie coraz większej liczby prac naukowych (rys. 2) i ich cytowania (rys. 3).

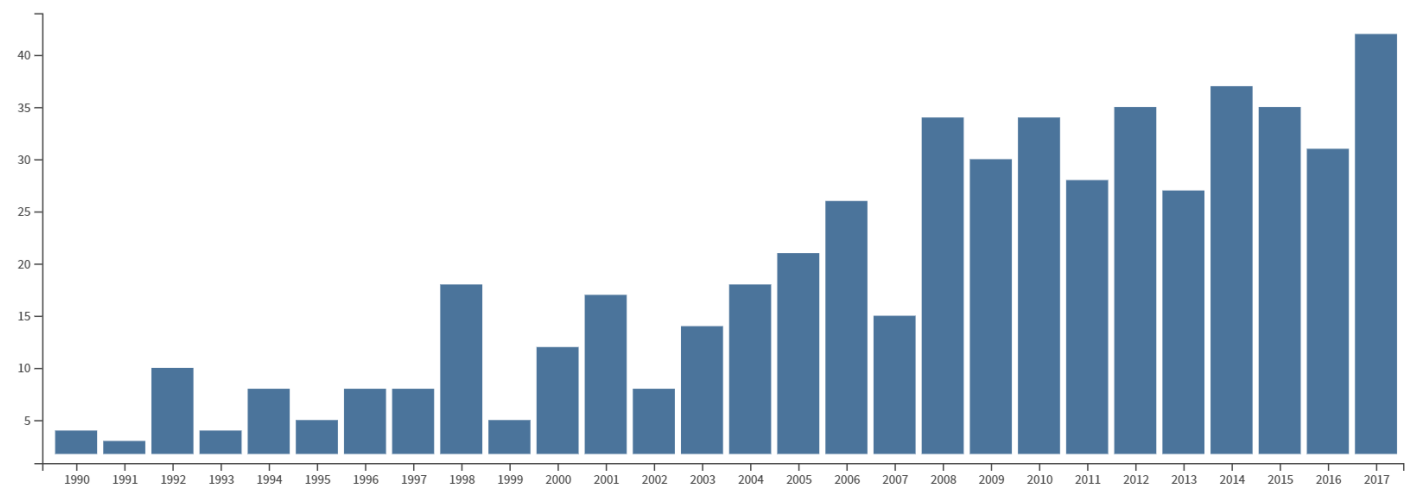
Patogeny atakujące pszczoły miodne można podzielić na dwa rodzaje: atakujące czerw i atakujące dorosłe osobniki. Bakterie wywołujące zgnilca amerykańskiego atakują tylko czerw, nie zaś dorosłe osobniki [Bailey 1968]. Zakażenie zgnilcem amerykańskim następuje po spożyciu przez larwę pokarmu zanieczyszczonego Gram-dodatnią laseczką z gatunku *P. larvae* [Murray i Aronstein 2008]. Szczególnie narażony na infekcje jest czerw we wczesnym stadium rozwoju: 12–36 h po wykluciu z jaja [Genersch 2010]. Do

zainfekowania larwy młodszej niż 24–36-godzinna wystarczy kilka spor, dla starszych larw liczba spor w pożywieniu potrzebnych do infekcji wzrasta do wielkości niewystępujących w naturalnych warunkach [Hansen i Brødsgaard 1999, Brødsgaard i in. 1998]. Jednak nawet w przypadku stwierdzenia dużej liczby spor w rodzinie, w odpowiednich warunkach, bakteria może funkcjonować bez objawów klinicznych [Fries i in. 2006]. Źródłem tego drobnoustroju są stare i zaniedbane pasieki, martwy czerw, miód, pyłek, wewnętrzne ściany ula oraz przedmioty pochodzące z zakażonych hodowli [Gliński i in. 2006].



Rys. 1. Rozmieszczenie geograficzne przypadków wystąpienia zgnilca amerykańskiego na świecie. Opracowane na podstawie bazy danych CABI oraz Natural Resources Conservation Service (NRCS): <https://www.cabi.org/isc/datasheet/109548#68454B2B-77E7-4AF4-8156-38F41C1C9EF5>  
Fig. 1. Geographical distribution of American foulbrood disease cases in the World. Layout based on CABI and Natural Resources Conservation Service (NRCS): <https://www.cabi.org/isc/datasheet/109548#68454B2B-77E7-4AF4-8156-38F41C1C9EF5>

Bakterie *P. larvae* są perytrychalnie urzęsione oraz wytwarzają elipsoidalne przetrwalniki z zazwyczaj centralnie umieszczoną endosporą [Brødsgaard i in. 1998]. Laseczki bakterii mają zróżnicowaną wielkość i osiągają rozmiary od 1,5 do 6  $\mu\text{m}$  długości i 0,5  $\mu\text{m}$  szerokości. Bezpośrednim czynnikiem etiologicznym zgnilca amerykańskiego są wyłącznie przetrwalnikowe endospory *P. larvae*. Formy wegetatywne nie są wirulentne, jednak szkodzą organizmowi, wytwarzając toksyny [Mahdi i Fisher 2018]. Bakterie *P. larvae* należą do 4 różnych genotypów: ERIC I, ERIC II, ERIC III, ERIC IV, z czego epidemie zgnilca powodują szczepy ERIC I i ERIC II [Fünfhäus i in. 2018]. Genotypy ERIC I i ERIC II różnią się od siebie przebiegiem choroby. W przypadku ERIC I czas potrzebny do zabicia wszystkich larw pszczelich w rodzinie wynosi ok. 13 dni, natomiast genotyp ERIC II potrzebuje na to 7 dni. Podobnie procent martwych larw przed zasklepieniem komórki wynosi w przypadku ERIC I od 40 do 60%, w przypadku ERIC II od 80 do 95%.

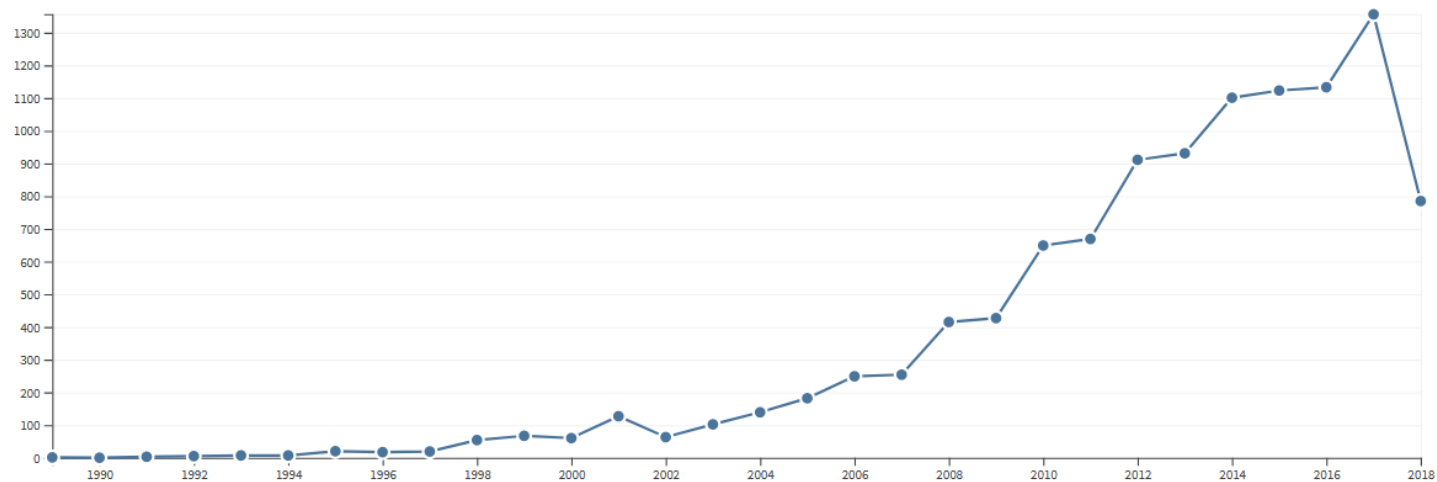


Rys. 2. Łączna liczba publikacji naukowych zawierających w tytule frazę „American foulbrood” w latach 1990–2017. Stan na wrzesień 2018 r.

Źródło: [www.webofknowledge.com](http://www.webofknowledge.com)

Fig. 2. The total number of scientific publications containing the phrase “American foulbrood” in the title. Status for September 2018.

Source: [www.webofknowledge.com](http://www.webofknowledge.com)



Rys. 3. Łączna liczba cytowań publikacji naukowych zawierających frazę „American foulbrood” w latach 1990–2017. Stan na wrzesień 2018 r.

Źródło: [www.webofknowledge.com](http://www.webofknowledge.com)

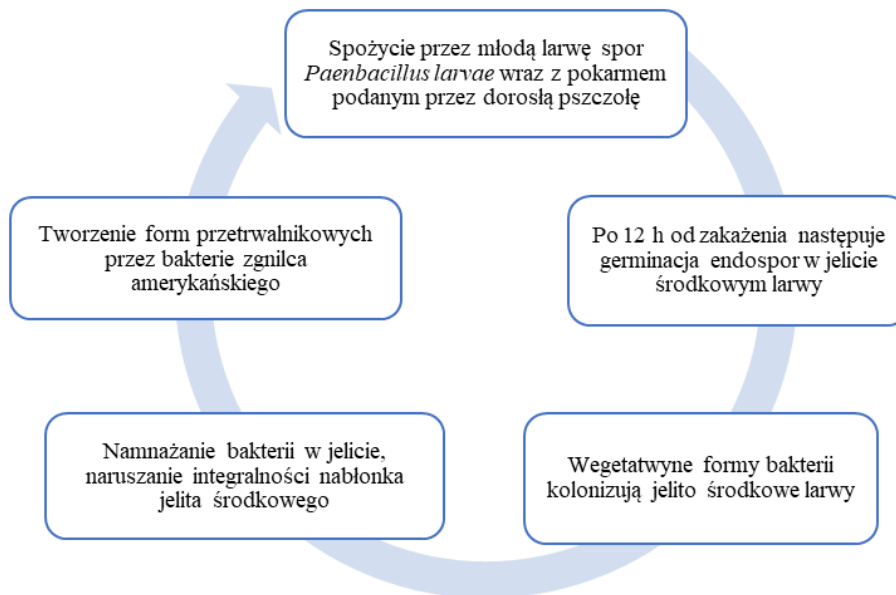
Fig. 3. The total number of citations of scientific publications containing the phrase “American foulbrood” in the years 1992–2017. Status for September 2018. Source: [www.webofknowledge.com](http://www.webofknowledge.com)

Polska nazwa jednostki chorobowej „zgnilec” odnosi się do tego, że po śmierci larw bakterie *P. larvae* powodują ich gnicie połączone z wydzielaniem się charakterystycznego zapachu. Genotyp ERIC II jest trudniejszy do zdiagnozowania przez pszczelarza, ponieważ powoduje gnicie tylko 20% uśmierconych larw, w przeciwieństwie do ERIC I, gdzie ten odsetek wynosi 60%. Oba genotypy mają zdolność do enzymatycznej degradacji pszczelej chityny. Genotyp ERIC I wytwarza toksyny Plx 1 oraz Plx 2 działające na komórki nabłonkowe jelita środkowego czerwiu i powodujące łatwiejsze przedostawanie się bakterii przez barierę nabłonkową. Różnice w przebiegu choroby skutkują tym, że w przypadku ERIC I czerw ginie na początku przeobrażenia, natomiast przy ERIC II jeszcze przed przeobrażeniem [Crane 1990]. Ponadto oba szczepy różnią się między sobą wrażliwością na warunki temperaturowe, zjadliwością oraz trwałością [Forsgren i in. 2008].

Laseczka zgnilca amerykańskiego może rozwijać się w warunkach beztlenowych, z kolei przetrwalnikowe endospory są odporne na działanie zarówno wysokiej, jak i niskiej temperatury, a w środowisku potrafią zachować żywotność nawet przez ponad 50 lat. W warunkach laboratoryjnych stwierdzono, że optymalna temperatura wzrostu laseczki bakteryjnej to przedziały 28–30°C i 35–37°C. Ponadto bakteria AFB hydrolizuje kazeinę, eskulinę oraz żelatynę na podłożach mikrobiologicznych. Kolonie zgnilca złośliwego dobrze rosną w 2-procentowym roztworze chlorku sodu [Ash 1994, Genersch i in. 2006]. Są dostępne szczegółowe procedury dotyczące utrzymania, hodowli i postępowania z bakteriami zgnilca amerykańskiego w laboratoriach mikrobiologicznych [Mahdi i Fisher 2018].

#### ROZWÓJ ZGNILCA ZŁOŚLIWEGO

Bakterie *P. larvae* mają dwie fazy życia. W jednej fazie występują jako bakterie zabijające czerw pszczół miodnych, w drugiej jako saprofity rozkładające ten uśmiercony czerw. Wkrótce po spożyciu przez młode larwy pszczół spory kiełkują w ich jelitach środkowych i tam też masowo mnożą się przez kilka dni. Spory bakteryjne zgnilca złośliwego wydzielają swoiste antybiotyki, niszczące bakterie i grzyby, które mogłyby być dla nich konkurencją. W związku z tym w zainfekowanych larwach charakterystyczna jest obecność czystych kultur bakterii *P. larvae*. Na tym etapie życia źródłem pokarmu dla bakterii jest jedzenie dostarczane larwom przez pszczoły karmicielki. Następnym źródłem pokarmu bakterii jest błona perytroficzna larw pszczoły miodnej. Bakteryjna zdolność do trawienia chityny powoduje, że larwy nie mają możliwości wytworzenia prawidłowej błony perytroficznej w jelicie, a w konsekwencji nie mogą chronić się przed patogenami [Crane 1990]. W późniejszym etapie infekcji formy wegetatywne bakterii naruszają nabłonek jelitowy oraz atakują hemocel. Naruszenie nabłonka jelita jest równoznaczne ze śmiercią czerwiu [Djukic i in. 2014]. Schemat przebiegu zakażenia przedstawiono na rys. 4.



Rys. 4. Cykl zakażenia zgnilcem amerykańskim. Opracowano na podstawie: Genersch [2010]  
Fig. 4. Infectious cycle of American foulbrood disease. Based on: Genersch [2010]

Jednym z pierwszych symptomów choroby w ulu są komórki plastra z zapadniętymi wieczkami (zasklepinami) ciemnego koloru. Zainfekowane larwy zmieniają kolor – początkowo z białych stają się brązowe, następnie ciemnieją aż do koloru czarnego, stąd anglojęzyczne potoczne określenie choroby jako *black brood* lub *ropy brood*. Obumarły czerw osadzony na dnie komórki plastra wydziela również charakterystyczny zapach (przypominający woń kleju) związany z ulatnianiem się kwasów walerianowego, izowalerianowego, masłowego oraz kapronowego, a także związków mających grupy sulfhydrylowe [Gliński i in. 2006]. Kolejnym objawem, na podstawie którego można zdiagnozować chorobę w ulu, jest charakterystyczny wygląd martwych poczwarek z języczkiem doklejonym do przeciwległej ściany komórki. Po rozłożeniu czerwii przez bakterie zgnilca amerykańskiego pozostaje twarda, wysoce zaraźliwa, zaschnięta masa zawierająca miliony spor [Crane 1990].

Duże napszczenie w Polsce (1,8–8,3 rodzin pszczelich na km<sup>2</sup>, przeciętnie 4,6) [Semkiw 2017] sprzyja rozprzestrzenianiu się chorób zakaźnych, w tym zgnilca amerykańskiego. AFB może się przenosić w rodzinie pszczoł w sposób horyzontalny – pomiędzy osobnikami – lub wertykalny – przechodzić z matki na potomstwo [Genersch i in. 2005]. O przenoszenie bakterii zgnilca amerykańskiego pomiędzy ulami w pasiece podejrzewany jest pasożytniczy roztocznik – *Varroa destructor* [De Rycke 2002]. Badania

skaningową mikroskopią elektronową (SEM) wykazały, że na powierzchni ciała tego roztocza mogą znajdować się spory *P. larvae* [Alippi 1995]. Inne tzw. szkodniki ulowe, takie jak: barciak większy (*Galleria mellonella*), skórnik słoniniec (*Dermestes lardarius*) oraz gatunek wywilżni – *Drosophila funebris*, również mogą być wektorem przetrwalników bakterii wywołujących zgnilca złośliwego. Przetrwalniki bakterii AFB przenoszą się również na elementach wyposażenia pszczelarza, w produktach pszczelich, na ramkach z wężą, czerwiem lub z miodem, na plastrach miodu, podczas rabowania rodziny przez inne pszczoły, w wyniku błędzenia pszczoł, podczas przewozu rodzin pszczelich na pożytki przy gospodarce wędrownej, przy rojeniu się pszczoł, w trakcie spożywania pyłku z endosporami bezpośrednio z kwiatów [Gliński i in. 2006, Owen 2017].

Zgnilec amerykański należy do chorób podlegających obowiązkowi leczenia i wymienionych w Załączniku nr 2 (wykaz chorób zakaźnych zwierząt podlegających obowiązkowi zwalczania) Ustawy z dnia 11 marca 2004 r. o ochronie zdrowia zwierząt oraz zwalczaniu chorób zakaźnych zwierząt (Dz.U. 2017 poz. 1855). Jest on uznawany za znaczący czynnik odpowiadający za zmniejszenie się genetycznej bioróżnorodności pszczoł [Cuthbertson i Brown 2009]. Po stwierdzeniu obecności zgnilca amerykańskiego, na podstawie Rozporządzenia Ministra Rolnictwa i Rozwoju Wsi z dnia 11 lipca 2016 r. w sprawie zwalczania zgnilca amerykańskiego pszczoł, podejmowane są działania prewencyjne, mające na celu ograniczenie rozprzestrzeniania się choroby oraz ustalenie źródła zakażenia.

Rozporządzenie precyzuje, że gdy zachodzi podejrzenie wystąpienia choroby, powiatowy lekarz weterynarii niezwłocznie podejmuje czynności, takie jak: dochodzenie epizootyczne oraz badania kliniczne wszystkich rodzin pszczelich znajdujących się w pasiece. Zgodnie z ustawą po przeanalizowaniu próbek i zlokalizowaniu zainfekowanych rodzin następuje oznakowanie uli oraz jest wydawany zakaz przemieszczania z pasieki i do pasieki rodzin pszczelich, pszczoł, matek pszczelich i plastrów, uli wraz z całym wyposażeniem, wszystkich sprzętów i narzędzi używanych w pasiece oraz produktów pszczelich. Oznakowany i uznany za obszar zapowietrzony zostaje teren sięgający co najmniej 6 km od ogniska choroby – przy czym uwzględnia się czynniki geograficzne, administracyjne, ekologiczne i epizootyczne odnoszące się do choroby oraz kontrolowanych obiektów – na którym została stwierdzona choroba. Ustawa ta reguluje również kwestie związane z wykrywaniem i zapobieganiem rozwojowi choroby oraz z wygaszaniem ogniska zakażenia.

W przypadku stwierdzenia niewystępowania choroby powiatowy lekarz weterynarii przewiduje między innymi: regularną wymianę plastrów na wysterylizowane ramki z woskiem, sterylizowanie wosku pozyskanego z plastrów, niepozostawianie w pasiece niezabezpieczonych przed dostępem pszczoł pustych uli, sprzętu pszczelarskiego i plastrów, bieżące oczyszczanie i odkażanie wyposażenia, sprzętu i urządzeń pasiecznych oraz wycofanych z użytkowania uli, niewprowadzanie do pasieki rodzin pszczelich o nieznanym stanie zdrowotnym, ograniczenie okoliczności sprzyjających rabunkom. Krajowa ustawa reguluje również kwestie związane z oczyszczaniem i odkażaniem



sprzętu pasiecznego, metodologię pobierania oraz wysyłania do badań próbek, a także inne aspekty postępowania z chorobą. Działania takie wiążą się z potencjalną obecnością przetrwalników zgnilca amerykańskiego w produktach pszczelich, w związku z czym przetrwalniki te poprzez eksport mogą szybko zostać przeniesione nawet na inne kontynenty [Teixeira i in. 2017].

#### LECZENIE ORAZ ZAPOBIEGANIE AFB

Niektóre antybiotyki podane w odpowiedniej dawce skutecznie hamują rozwój zgnilca amerykańskiego [Peng i in. 1996]. W testach klatkowych oraz pasiecznych potwierdzono, że antybiotyki takie jak terramycyna i tylozyna efektywnie zwalczają AFB. Pewną skuteczność wykazują również antybiotyki amitraza oraz oksytetracyklina, redukujące liczbę obumarłych komórek nabłonka jelita środkowego larwy, a także łagodzące skutki nekrozy [Gregorc i Bowen 2000]. Całkowicie nieskuteczny jest natomiast antybiotyk tetracyklina, na którą szczepy *P. larvae* są odporne [Spivak i Reuter 2001].

W związku z zakazem stosowania antybiotyków w leczeniu pszczół w krajach Unii Europejskiej [Forsgren i in. 2018, Chorbiński 2004] rozwijane są alternatywne metody ograniczenia zgnilca amerykańskiego. Wśród testowanych metod ograniczania rozwoju AFB wyróżnia się stosowanie: naturalnych olejków eterycznych z różnych gatunków cytrusów, bylic, mięty, rozmarynu lekarskiego, oregano, cynamonu i werbeny [Alippi i in. 1996, Albo i in. 2003, Fuselli i in. 2006, Gonzalez i Marioli 2010], wyciągów z roślin [Flesar i in. 2010], propolisu [Antúnez i in. 2008], mleczka pszczelego [Bíliková i in. 2001], innych związków naturalnych [Chantawannakul i Dancer 2001], antagonistycznych bakterii i bakteriocyn [Alippi i Reynaldi 2006, Yoshiyama i Kimura 2009]. Olejki eteryczne skutecznie hamują rozwój bakterii *P. larvae* w warunkach *in vitro* [Gende i in. 2008]. Pewną skuteczność w zapobieganiu infekcji zgnilcem mogą mieć metody biologiczne. Używanie bakterii kwasu mlekowego, takich jak *Lactobacillus kunkeei*, zmniejsza śmiertelność czerwiu zakażonego zgnilcem złośliwym [Arredondo i in. 2018].

Jedną z metod częściowego uratowania chorej rodziny jest metoda *shook swarm*. Polega ona na przygotowaniu czystego miejsca dla nowej rodziny i strząśnięciu tam dorosłych, zdrowych pszczół z rodziny zakażonej zgnilcem. W ten sposób eliminowane są zakażone larwy z rodziny i pszczoły, wychowując nowe larwy, mogą uniknąć ich zainfekowania [Munawar i in. 2010]. Stosowana jest też metoda tzw. podwójnego przesiedlenia pszczół, polegająca na przeniesieniu pszczół początkowo do rojnicy, a następnie po 24-godzinnej głódowce do właściwego, zdezynfekowanego ula [Wilde 2013].

#### PODSUMOWANIE

Do tej pory nie ma skutecznego i bezpiecznego lekarstwa na zgnilca amerykańskiego [Genersch i Otten 2003]. Najpewniejszą oraz obowiązującą metodą usuwania tej choroby pozostaje spalenie ula wraz z rodziną, po wcześniejszym uspieniu pszczół [Alippi i Rey-

naldi 2006, Skubida i Semkiw 2011]. Podejmowane przez pszczelarzy próby leczenia AFB, w dużym stopniu skazane są na niepowodzenie. Zgnilec amerykański w świadomości pszczelarzy – niesłusznie – jest chorobą wstydliwą, kojarzoną z zaniedbanymi ulami. Osoby zajmujące się pszczołami niechętnie się przyznają do wystąpienia tej choroby w swoich pasiekach, przez co przyczyniają się do dalszego jej rozprzestrzeniania. Ze względu na długowieczność przetrwalników i łatwość ich ekspansji w środowisku choroba zagraża pszczołom miodnym na wszystkich kontynentach. Działania i zalecenia lekarzy weterynarii, w tym tworzenie obszarów zapowietrzonych, prowadzą do ograniczenia występowania zgnilca amerykańskiego. Skutecznym działaniem profilaktycznym jest utrzymywanie wysokiego standardu higienicznego w pasiekach, częsta dezynfekcja wszystkich sprzętów i szybkie reagowanie na podejrzenie pojawienia się choroby w rodzinach pszczelich, choć nawet to nie zabezpiecza całkowicie przed jej pojawieniem się w pasiece.

## PIŚMIENNICTWO

- Albo G.N., Henning C., Ringuelet J., Reynaldi F.J., De Giusti M.R., Alippi A.M., 2003. Evaluation of some essential oils for the control and prevention of American Foulbrood disease in honey bees. *Apidologie* 34(5), 417–427, <https://doi.org/10.1051/apido:2003040>.
- Al-Fattah M.A.A., El-Awady M., Gelan M.I., Barakat O.S., 2010. Microbiological and molecular diagnosis of American foulbrood in honeybee (*Apis mellifera* L.) colonies. *Arab. J. Biotech.* 13(1), 1–12.
- Alippi A.M., 1995. Detection of *Bacillus larvae* spores in Argentinian honeys by using a semi-selective medium. *Microbiologia. Sem.* 11, 343–350.
- Alippi A.M., Reynaldi F.J., 2006. Inhibition of the growth of *Paenibacillus larvae*, the causal agent of American foulbrood of honeybees, by selected strains of aerobic spore-forming bacteria isolated from apiarian sources. *J. Invertebr. Pathol.* 91(3), 141–146, <https://doi.org/10.1016/j.jip.2005.12.002>.
- Alippi A.M., Ringuelet J.A., Cerimele E.L., Re M.S., Henning C.P., 1996. Antimicrobial activity of some essential oils against *Paenibacillus larvae*, the causal agent of American foulbrood disease. *J. Herbs. Spices Med. Plants.* 4(2), 9–16.
- Antúnez K., Harriet J., Gende L., Maggi M., Eguaras M., Zunino P., 2008. Efficacy of natural propolis extract in the control of American Foulbrood. *Vet. Microbiol.* 131(3–4), 324–331, <https://doi.org/10.1016/j.vetmic.2008.04.011>.
- Arredondo D., Castelli L., Porrini M.P., Garrido P.M., Eguaras M.J., Zunino P., Antúnez K., 2018. *Lactobacillus kunkeei* strains decreased the infection by honey bee pathogens *Paenibacillus larvae* and *Nosema ceranae*. *Benef. Microbes.* 9(2), 279–290, <https://doi.org/10.3920/BM2017.0075>.
- Ash C., Priest F.G., Collins M.D., 1994. *Paenibacillus* gen. nov. Validation of the Publication of New Names and New Combinations Previously Effectively Published Outside the IJSB. *Int. J. Syst. Bacteriol.* 44, 852–853.
- Bailey L., 1968. Honey bee pathology. *Annu. Rev. Entomol.* 13(1), 191–212.

- Bíliková K., Wu G., Šimúth J., 2001. Isolation of a peptide fraction from honeybee royal jelly as a potential antifoulbrood factor. *Apidologie* 32(3), 275–283.
- Brødsgaard C.J., Ritter W., Hansen H., 1998. Response of *in vitro* reared honey bee larvae to various doses of *Paenibacillus larvae larvae* spores. *Apidologie* 29(6), 569–578, <https://doi.org/10.1051/apido:19980609>.
- Chantawannakul P., Dancer B.N., 2001. American foulbrood in honey bees. *Bee World* 82(4), 168–180.
- Chorbiński P., 2004. Zwalczenie grzybicy otorbielakowej pszczoły miodnej. *Życie Wet.* 79(11), 613–615.
- Crane E., 1990. *Bees and beekeeping: science, practice and world resources*. Heinemann Newnes, Oxford.
- Cuthbertson A.G.S., Brown M.A., 2009. Issues affecting British honey bee biodiversity and the need for conservation of this important ecological component. *Int. J. Environ. Sci. Technol.* 6(4), 695–699, <https://doi.org/10.1007/BF03326110>.
- De Rycke P.H., Joubert J.J., Hosseinian S.H., Jacobs F.J., 2002. The possible role of *Varroa destructor* in the spreading of American foulbrood among apiaries. *Exp. Appl. Acarol.* 27(4), 313–318, <https://doi.org/10.1023/A:1023392912999>.
- Djucic M., Brzuszkiewicz E., Fünfhaus A., Voss J., Gollnow K., Poppinga L., Daniel R., 2014. How to kill the honey bee larva: genomic potential and virulence mechanisms of *Paenibacillus larvae*. *PLoS One*, 9(3), e90914, <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0090914>.
- Dsouza M., Taylor M.W., Turner S.J., Aislabie J., 2014. Genome-based comparative analyses of Antarctic and temperate species of *Paenibacillus*. *PloS One*, 9(10), e108009, <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0108009>.
- Engel P., Moran N.A., 2013. Functional and evolutionary insights into the simple yet specific gut microbiota of the honey bee from metagenomic analysis. *Gut Microbes* 4(1), 60–65.
- Evans J.D., Schwarz R.S., 2011. Bees brought to their knees: microbes affecting honey bee health. *Trends Microbiol.* 19(12), 614–620, <https://doi.org/10.1016/j.tim.2011.09.003>.
- Flesar J., Havlik J., Kloucek P., Rada V., Titera D., Bednar M., Kokoska L., 2010. *In vitro* growth-inhibitory effect of plant-derived extracts and compounds against *Paenibacillus larvae* and their acute oral toxicity to adult honey bees. *Vet. Microbiol.* 145(1–2), 129–133, <https://doi.org/10.1016/j.vetmic.2010.03.018>.
- Forsgren E., Locke B., Sircoulomb F., Schäfer M.O., 2018. Bacterial diseases in honeybees. *Curr. Clin. Microbiol. Rep.* 5(1), 18–25.
- Forsgren E., Stevanovic J., Fries I., 2008. Variability in germination and in temperature and storage resistance among *Paenibacillus larvae* genotypes. *Vet. Microbiol.* 129(3–4), 342–349, <https://doi.org/10.1016/j.vetmic.2007.12.001>.
- Fries I., Lindström A., Korpela S., 2006. Vertical transmission of American foulbrood (*Paenibacillus larvae*) in honey bees (*Apis mellifera*). *Vet. Microbiol.* 114, 269–274, <https://doi.org/10.1016/j.vetmic.2005.11.068>.
- Fries I., Raina S., 2003. American foulbrood and African honey bees (Hymenoptera: Apidae). *J. Econ. Entomol.* 96(6), 1641–1646, <https://doi.org/10.1603/0022-0493-96.6.1641>.
- Fünfhaus A., Göbel J., Ebeling J., Knispel H., Garcia-Gonzalez E., Genersch E., 2018. Swarming motility and biofilm formation of *Paenibacillus larvae*, the etiological agent of American Foulbrood of honey bees (*Apis mellifera*). *Sci. Rep.* 8(1), 8840, <https://doi.org/10.1038/s41598-018-27193-8>.

- Fuselli S.R., Rosa S.B.G. de la, Gende L.B., Eguaras M.J., Fritz R., 2006. Antimicrobial activity of some Argentinean wild plant essential oils against *Paenibacillus larvae larvae*, causal agent of American foulbrood (AFB). *J. Apic. Res.* 45(1), 2–7.
- Gende L.B., Floris I., Fritz R., Eguaras M.J., 2008. Antimicrobial activity of cinnamon (*Cinnamomum zeylanicum*) essential oil and its main components against *Paenibacillus larvae* from Argentine. *B. Insectol.* 61(1), 1–4.
- Genersch E., 2010. American Foulbrood in honeybees and its causative agent, *Paenibacillus larvae*. *J. Invertebr. Pathol.* 103, S10-S19, <https://doi.org/10.1016/j.jip.2009.06.015>.
- Genersch E., Ashiralieva A., Fries I., 2005. Strain-and genotype-specific differences in virulence of *Paenibacillus larvae* subsp. *larvae*, a bacterial pathogen causing American foulbrood disease in honeybees. *Appl. Environ. Microbiol.* 71(11), 7551–7555, <https://doi.org/10.1128/AEM.71.11.7551-7555.2005>.
- Genersch E., Forsgren E., Pentikäinen J., Ashiralieva A., Rauch S., Kilwinski J., Fries I., 2006. Reclassification of *Paenibacillus larvae* subsp. *pulvifaciens* and *Paenibacillus larvae* subsp. *larvae* as *Paenibacillus larvae* without subspecies differentiation. *Int. J. Syst. Evol. Microbiol.* 56, 501–511, <https://doi.org/10.1099/ijs.0.63928-0>.
- Genersch E., Otten C., 2003. The use of repetitive element PCR fingerprinting (rep-PCR) for genetic subtyping of German field isolates of *Paenibacillus larvae* subsp. *larvae*. *Apidologie* 34(3), 195–206, <https://doi.org/10.1051/apido:2003025>.
- Gilgert W., Vaughan M., 2011. The value of pollinators and pollinator habitat to rangelands: connections among pollinators, insects, plant communities, fish, and wildlife. *Rangelands* 33(3), 14–19.
- Gliński Z., Kostro K., Luft-Deptula D., Zdanowska M., Zaremba E., 2006. Choroby pszczół. PWRiL, Warszawa, 130–137.
- Gonzalez M.J., Marioli J.M., 2010. Antibacterial activity of water extracts and essential oils of various aromatic plants against *Paenibacillus larvae*, the causative agent of American Foulbrood. *J. Invertebr. Pathol.* 104(3), 209–213, <https://doi.org/10.1016/j.jip.2010.04.005>.
- Gregorc A., Bowen I.D., 2000. Histochemical characterization of cell death in honeybee larvae midgut after treatment with *Paenibacillus larvae*, amitraz and oxytetracycline. *Cell. Biol. Int.* 24(5), 319–324, <https://doi.org/10.1006/cbir.1999.0490>.
- Hadzimiratovic M., Nevjestic A., Rukavina L., Sabirovic M., 1986. Prevalence of bee and brood diseases in Bosnia and Hercegovina in the period 1980–1984. *Vet. Glas.* 40(7/8), 505–508.
- Hansen H., Brødsgaard C.J., 1999. American foulbrood: a review of its biology, diagnosis and control. *Bee World* 80(1), 5–23, <https://doi.org/10.1080/0005772X.1999.11099415>.
- Hayes Jr J., Underwood R.M., Pettis J., 2008. A survey of honey bee colony losses in the US, fall 2007 to spring 2008. *PloS One* 3(12), e4071, <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0004071>.
- Hornitzky M.A.Z., Clark S., 1991. Culture of *Bacillus larvae* from bulk honey samples for the detection of American foulbrood. *J. Apic. Res.* 30(1), 13–16, <https://doi.org/10.1080/00218839.1991.11101228>.
- Hung, K.L.J., Kingston J.M., Albrecht M., Holway D.A., Kohn J.R., 2018. The worldwide importance of honey bees as pollinators in natural habitats. *Proc. R. Soc. B* 285(1870), 20172140, DOI: 10.1098/rspb.2017.2140.  
<https://www.cabi.org/isc/datasheet/109548#68454B2B-77E7-4AF4-8156-38F41C1C9EF5>
- Mahdi O.S., Fisher N.A., 2018. Sporulation and germination of *Paenibacillus larvae* cells. *Curr. Protoc. Microbiol.* 48(1), 9E–2.
- Munawar M.S., Raja S., Waghchoure E.S., Barkat M., 2010. Controlling American foulbrood in honeybees by shook swarm method. *Pakistan J. Agric. Res.* 23(1–2), 53–58.

- Murray K.D., Aronstein K.A., 2008. Transformation of the Gram-positive honey bee pathogen, *Paenibacillus larvae*, by electroporation. *J. Microbiol. Methods*, 75(2), 325–328, <https://doi.org/10.1016/j.mimet.2008.07.007>.
- Näumann G., Mahrt E., Himmelreich A., Mohring A., Frerichs H., 2012. Traces of contamination-well preserved in honey: investigation of veterinary drugs and American foulbrood in honeys of global origin. *J. Verbrauch. Lebensm.* 7(1), 35–43, <https://doi.org/10.1007/s00003-015-0995-z>.
- Owen R., 2017. Role of Human Action in the Spread of Honey Bee (Hymenoptera: Apidae) Pathogens. *J. Econ. Entomol.* 110(3), 797–801, <https://doi.org/10.1093/jee/tox075>.
- Peng C.Y.S., Mussen E., Fong A., Cheng P., Wong G., Montague M.A., 1996. Laboratory and Field Studies on the Effects of the Antibiotic Tylosin on Honey Bee *Apis mellifera* L. (Hymenoptera: Apidae) Development and Prevention of American Foulbrood Disease. *J. Invertebr. Pathol.* 67(1), 65–71, <https://doi.org/10.1006/jipa.1996.0010>.
- Schuch D.M.T., Tochetto L.G., Sattler A., 2003. Detection of *Paenibacillus larvae* subsp. larvae spores in Brazil. *Pesq. Agropec. Bras.* 38(3), 441–444, <https://doi.org/10.1590/S0100-204X2003000300015>.
- Semkiw P., 2017. Sektor pszczelarski w Polsce w 2017 roku. Instytut Ogrodnictwa, Zakład Pszczelnictwa w Puławach.
- Skubida P., Semkiw P., 2011. Pszczelarstwo ekologiczne w Europie i na świecie. *J. Res. Appl. Agricult. Eng.* 56(4), 102–106.
- Smith F.G., 1953. Beekeeping in the tropics. *Bee World* 34(12), 233–245.
- Spivak M., Reuter G.S., 2001. Resistance to American foulbrood disease by honey bee colonies *Apis mellifera* bred for hygienic behavior. *Apidologie* 32(6), 555–565.
- Teixeira É.W., Guimarães-Cestaro L., Alves M., Martins M.F., Luz C.F.P. da, Serrão J.E., 2017. Spores of *Paenibacillus larvae*, *Ascosphaera apis*, *Nosema ceranae* and *Nosema apis* in bee products supervised by the Brazilian Federal Inspection Service. *Rev. Bras. Entomol.*, <https://doi.org/10.1016/j.rbe.2018.04.001>.
- White G.F., 1907. The cause of American foulbrood (No. 94). US Government Printing Office.
- Wilde J., 2013. Encyklopedia pszczelarska. PWRiL, Warszawa.  
[www.webofknowledge.com](http://www.webofknowledge.com)
- Yoshiyama M., Kimura K., 2009. Bacteria in the gut of Japanese honeybee, *Apis cerana japonica*, and their antagonistic effect against *Paenibacillus larvae*, the causal agent of American foulbrood. *J. Invertebr. Pathol.* 102(2), 91–96, <https://doi.org/10.1016/j.jip.2009.07.005>.

**Summary.** Honeybees are exposed to many threats including a bacterial disease called American foulbrood (AFB). The AFB disease is caused by *Paenibacillus larvae* bacteria, which infects the brood at an early stage of development and leads to the death of the whole colony. Foulbrood bacteria are common in the environment, but neglected apiaries and non-sterilized beekeeping equipment are believed to be the main source of infection. This disease is rapidly spreading, and due to the prohibition on the use of antibiotics in the EU, there is no effective method of treatment. The only way to protect against the appearance of foulbrood in the apiary is prevention activity based on a good knowledge about the mechanisms of infection.

**Key words:** black brood, ropy brood, AFB, *Paenibacillus larvae*, bacteriosis, protection zone

Otrzymano:/ Received: 08.08.2018  
Zaakceptowano:/ Accepted: 18.09.2018