

Katedra i Klinika Chorób Zakaźnych Zwierząt Uniwersytetu Przyrodniczego w Lublinie
ul. Akademicka 12, 20-033 Lublin
e-mail: krzysztof.buczek@up.lublin.pl

KRZYSZTOF BUCZEK

Patogeny *Apis mellifera*

Pathogens of *Apis mellifera*

Streszczenie. W pracy przedstawiono przegląd najnowszych informacji o patogenach atakujących pszczołę miodną. Omówiono także mechanizmy odporności behawioralnej i humoralnej towarzyszącej zakażeniu oraz ich rolę w obronie rodziny. Zwrócono szczególną uwagę na najgroźniejsze patogeny: *P. larvae* powodującego zgnilca amerykańskiego oraz na roztocze *Varroa destructor*. Ponadto zasygnalizowano pojawianie się nowych chorób (CCD), których etiologia jeszcze nie została do końca wyjaśniona.

Słowa kluczowe: *P. larvae*, *Varroa destructor*, odporność, CCD

WSTĘP

Poznanie podstaw fizjologii i organizacji życia pszczelej rodziny dopiero w drugiej połowie XIX wieku zmieniło sposób pozyskiwania miodu, wosku, propolisu i mleczka pszczelego bez daleko posuniętej destrukcji rodziny. Wprowadzone przez człowieka ule ramowe pozwalają na pozyskanie produktów bez istotnego dla życia rodziny naruszenia struktury gniazda. Ingerencja pszczelarza w życie pszczelej rodziny zmierza do doskonalenia ras, uzyskiwania pszczół bardziej wydajnych. Realizując to zadanie przez wymianę ras i gatunków pszczół z odległych geograficznie rejonów, wprowadzono i rozpowszechniono „nowe” patogeny do nieprzystosowanych ewolucyjnie gatunków rodzaju *Apis*, stwarzając w ten sposób realne zagrożenie dla życia całych populacji.

W rozwoju ewolucyjnym rodzina pszczoła wypracowała mechanizmy obrony indywidualnej i zbiorowej – behawioralnej, stanowiące „tamtę” przed atakującym ją patogenem. Mechanizmy te, kontrolując rozwój i ilość patogenu, umożliwiają zachowanie równowagi gospodarz–zarazek i bardzo często doprowadzają do likwidacji intruza. W takich przypadkach zakażona rodzina rzadko ulega zagładzie. Jednak wobec „nowych” patogenów, wprowadzonych w sposób przypadkowy lub niezmierny przez człowieka eksperymentującego na różnych gatunkach rodzaju *Apis*, zakażona rodzina,

a niekiedy gatunek są niemal całkowicie bezbronne. Najbardziej jaskrawy przykład stanowi warroza, choroba pszczoły miodnej *Apis mellifera* powodowana przez roztocze *Varroa destructor*, przeniesiona na ten gatunek z azjatyckiej pszczoły *Apis cerana* w późnych latach 60. ubiegłego wieku. Innym przykładem jest rozprzestrzenienie na wszystkie kontynenty najgroźniejszej choroby – zgnilca amerykańskiego (American foulbrood – AFB), wywoływanej przez bakterie *Paenibacillus larvae*. Zarazek ten powoduje najwięcej strat poprzez totalne niszczenie rodzin, a w konsekwencji pasiek.

Celem niniejszej pracy jest zwrócenie uwagi na patogeny zagrażające współczesnej hodowli pszczoły miodnej *A. mellifera*, jednego z najważniejszych dla gospodarki człowieka owada społecznego. Pszczoła jest nie tylko koniecznym zapyłaczem wielu roślin [Morse i Calderone 2000], jest też dostarczycielem tak pożądaných produktów, jak np. miód, wosk, propolis. Ochrona pszczoły przed naturalnymi patogenami, a co ważniejsze wprowadzonymi przez człowieka stanowi obecnie bardzo ważne wyzwanie.

PATOGENY BAKTERYJNE

Paenibacillus larvae – Gram-dodatnia, tworząca endospory laseczka o wymiarach: szerokość 0,5 µm, długość 1,5–6,0 µm – jest bez wątpienia najgroźniejszym patogenem bakteryjnym niszczącym rodzinę pszczelą. Zarazek atakuje larwy w pierwszym 12–36-godzinny okresie rozwoju, powodując w krótkim czasie zniszczenie rodziny. Zakażenie młodocianych larw następuje drogą pokarmową za pośrednictwem pszczół karmielek i zakażonego pokarmu. Badania wykazały, że tylko endospory patogenu są zdolne do wywołania choroby i już zakażenie około 10 endosporami dostarczonymi w pokarmie powoduje śmierć młodocianej larwy.

Wytworzony ewolucyjnie mechanizm obronny rodziny, polegający na usuwaniu wraz z zarazkiem niezasklepionych zakażonych i obumarłych larw, stanowi bardzo wydajny system ochrony gniazda. Nie jest on jednak na tyle skuteczny, że zakażona rodzina jest w stanie pozbyć się całkowicie zarazka. Około 20% obumarłych po zasklepieniu larw jest niedostępnych dla pszczół karmielek i pozostaje w ulu. W nich bakteria namnaża się i tworzy w jednej larwie około miliarda endospor. Powstałe formy przetrwalne zarazka są odporne na wiele preparatów używanych do dezynfekcji i zdolne do przeżycia w środowisku przez około 35 lat. Forma wegetatywna zarazka ulega zmianom, uzyskując oporność na antybiotyki [Hassman 1961, Alippi i in. 2005].

Obok mechanizmu obrony behawioralnej, pszczoły wykształciły mechanizmy obrony indywidualnej, produkując w odpowiedzi na zakażenie substancje mikrobobójcze – polipeptydy i białka, obecne już w organizmie młodocianej larwy, a także u dojrzałego owada. Przykładem są polipeptydy abycyny i defenzyny, wykrywane u czerwia jako odpowiedź na infekcję *P. larvae*, oraz rojalizyna – produkt gruczołów dojrzałego owada [Jarosz i Gliński 1990, Gliński i Jarosz 1992, Ewans 2004].

Stosując techniki molekularne wykazano, że różnicowanie gatunku *P. larvae* występuje w obrębie genotypu. Przy użyciu metody BOX-PCR wykazano, że wśród 99 szczepów *P. larvae* pochodzących z różnych rejonów geograficznych występuje 18 profili genomu. Porównując wyniki badań fenotypowych (identyfikacji biochemicznej) z badaniami genotypowymi izolowanych szczepów stwierdzono brak korelacji pomiędzy tymi cechami. Szczepy jednego genotypu okazały się niejednolite pod względem feno-

typowym, na co wskazuje zaklasyfikowanie ich do różnego klastra. Tym niemniej metoda BOX-PCR pozwala na charakterystykę szczepów *P. larvae* występujących w środowisku [Alippi i Aguilar 1998]. Obszerną charakterystykę fenotypową i genotypową tego patogenu przedstawiono w oddzielnym opracowaniu [Buczek 2007].

Melissococcus pluton – czynnik etiologiczny zgnilca europejskiego – jest bakterią atakującą pasieki w wielu krajach świata. Zarazek powoduje duże straty ekonomiczne w hodowlach pszczół w Europie, w Północnej i Południowej Ameryce, w Australii, Japonii, Indiach, Afryce [Bailey 1983, Matheson 1993, Forsgren i in. 2005].

M. pluton, lancetowaty ziarniak, występuje pojedynczo lub w postaci krótkich łańcusków i gron. Bakteria ta, wielkości $0,5\text{--}0,7 \times 1,0 \mu\text{m}$, nie tworzy form przetrwalnych – endospor, nie ma rzęsek, jest Gram-dodatnia i niekwasooporna. Zarazek rośnie na podłożu wzbogaconym, w atmosferze 5–10% CO₂, w temp. 35°C. Tworzy małe (średnicy około 1 mm), białe, nieprzezroczyste kolonie po 4 dniach inkubacji. W badaniach rutynowych bakteria często jest trudna do izolacji z uwagi na szybki wzrost licznej flory towarzyszącej występującej w badanym materiale, zwykle w obumarłym czerwiu.

M. pluton jest patogenny dla młodocianej larwy, która ginie w 4–5 dniu rozwoju. Zakażenie następuje za pośrednictwem pokarmu przynieszonego przez pszczoły karmicielki. Zakażona larwa, normalnie biała, najpierw zmienia barwę na żółtą, a następnie przybiera kolor brązowy i ginie przyklejona do ściany komórki lub opada na dno, gdzie często ulega rozpuszczeniu. Wysuszone pozostałości tworzą w komórce „łódeczki”. Zarazek jest patogenny dla czerwia robotnic, trutni i matki. Jak wykazują obserwacje, największe natężenie choroby jest w miesiącach letnich, szczyt w lipcu. *M. pluton* występuje nie tylko w larwach wykazujących objawy chorobowe, lecz także w larwach niewykazujących objawów klinicznych i w stadium rozwojowym poczwarki [Bailey 1981, Forsgren i in. 2005].

Obok klasycznych metod diagnostyki bakteriologicznej (izolacja i charakterystyka zarazka, w tym identyfikacja serologiczna oparta na budowie antygenowej), coraz większe zastosowanie w diagnostyce bakteriologicznej mają badania wykorzystujące techniki molekularne przy użyciu odpowiednich starterów, jak łańcuchowa reakcja polimerazy (PCR – polimerase chain reaction). Metoda ta w tym przypadku okazała się bardziej czuła od metod klasycznych i znalazła zastosowanie w wykrywaniu obecności zarazka nie tylko w larwie, lecz także w miodzie, pyłku i w tkankach dojrzałego owada [Govan i in. 1998, Djordjevic i in. 1998, McKee i in. 2003].

W odpowiedzi na zakażenie pszczela rodzina uruchamia bardzo wydajny mechanizm obrony behawioralnej, tj. usuwanie przez pszczoły karmicielki niezasklepionych obumarłych larw. Stanowi on w wielu przypadkach podstawową obronę rodziny przed zniszczeniem. Zabieg ten w sposób istotny zmniejsza ilość pozostającego w ulu zarazka, a tym samym ryzyko rozwoju choroby. W ulu pozostaje jednak zarazek w larwach i poczwarkach, które obumarły po zasklepieniu, a jako niedostępny dla pszczół „karmicielek” czerwia stanowi ciągle źródło zakażenia.

Obok obrony behawioralnej, pszczoły na każdym etapie rozwoju dysponują mechanizmami odporności nabytej, produkując wiele bakteriobójczych białek i peptydów. Substancje te odgrywają z pewnością istotną rolę w przebiegu zakażenia larwy także tym patogenem.

Analiza składu białkowego 49 szczepów z różnych rejonów Australii oraz trzech z Wielkiej Brytanii prowadzona metodą SDS-PAGE oraz DNA immunobloting nie wy-

kazała istotnego zróżnicowania, w tym genetycznego, badanych izolatów, co można by było odnieść do określenia ich zjadliwości dla gospodarza, to jest młodocianej larwy [Djordjevic i in. 1999].

Zaproponowane leczenie zakażonej rodziny oksytetracykliną w odpowiednich dawkach ma szansę powodzenia i jest aprobowane w wielu krajach. Wstępne badania wyosobnionych szczepów nie wykazały obecności szczepów opornych [Waite i in. 2002, McKee i in. 2003].

PATOGENNE ROZTOCZA

Spośród wielu roztoczy identyfikowanych i występujących w rodzinie pszczoły miodnej – *Varroa destructor* stanowi największe zagrożenie dla życia całej rodziny. Pasożyt ten w warunkach naturalnych występuje w niewielkich ilościach u azjatyckiej pszczoły *Apis cerana*, która w rozwoju ewolucyjnym wypracowała mechanizmy kontroli niepozwalające na nadmierny jego rozwój. Roztocz ten, przeniesiony przez człowieka z gatunku *A. cerana* na nieprzystosowaną ewolucyjnie do kontroli rozwoju tego patogenu *A. mellifera*, stanowi istotny problem nie tylko dla utrzymania produktywności pasieki, ale życia całego gatunku [Oldroyd 1999].

Dotychczasowe obserwacje wskazują, że bez opieki człowieka kontrolującego stopień inwazji poprzez stosowanie preparatów niszczących roztocza, rodzina *A. mellifera* szybko uległaby zniszczeniu. Jest rzeczą ciekawą, że roztocz ten, w przeciwieństwie do innych patogenów, atakuje najsilniejsze rodziny pszczele, doprowadzając w krótkim czasie do dewastacji pasieki. Gwałtowny wzrost jego liczby w ulu, przekraczający punkt krytyczny (z reguły wiele tysięcy osobników) narusza więzi społeczne rodziny, co prowadzi do jej rozpadu [Oldroyd 1999, Bowen-Walker i Gunn 2001, Murilhas 2002].

Dojrzałe osobniki żeńskie *V. destructor* pasożytują na dorosłych owadach, podczas gdy ich formy rozwojowe, ale także i osobniki dojrzałe obu płci rozwijają się paszytuując na stadiach larwalnych *A. mellifera*. Wysysając hemolimfę z zaatakowanego osobnika powodują niedorozwój czerwia, istotny spadek masy ciała poczwerek, deformacje oraz skrócenie życia dojrzałego owada [De Jong i De Jong 1983, Kovac i Cralisheim 1988, Bowen-Walker i Gunn 2001]. Roztocza stanowią jednocześnie jeden z głównych czynników transmisyjnych – wektorów w zakażeniach wirusowych. Uszkodzając okrywkę ciała owada, *V. destructor* tworzy bramę wejścia patogenom bakteryjnym, jak np. *M. pluton* [Gliński i Jarosz 1990, Bowen-Walker i in. 1999, Kanbar i Engels 2003, Chen i in. 2004a].

Zranione przez pasożyta pszczoły rozwijają obronę komórkową w miejscach uszkodzeń oraz ogólną obronę humoralną. W tym ostatnim przypadku obserwuje się zaburzenia w odpowiedzi immunologicznej. Niewielka inwazja *V. destructor* powoduje obniżenie poziomu peptydów odpornościowych abycyny i defenzyny, być może w wyniku bezpośredniego działania pasożyta rozpoczynającego żerowanie. W przypadku silnej inwazji supresyjny mechanizm blokujący kodowanie peptydów odpornościowych ulega odblokowaniu. Przyczyna tego zjawiska nie została wyjaśniona, być może wtórne zakażenia bakteryjne są induktorem syntezy tych białek odpornościowych [Gliński i Jarosz 1988, Casteels-Josson i in. 1994, Kanbar i Engels 2003, Gregory i in. 2005].

Jak dotychczas, tylko kontrola intensywności inwazji patogenu i stosowane preparaty chemiczne niszczące roztocza pozwalają na utrzymanie rodziny i pasieki w odpowiedniej kondycji.

Roztocz *Acarapis woodi* jest pasożytem zasiedlającym drogi oddechowe owada. Mniej groźny od *V. destructor*, powoduje jednak poważne szkody prowadzące do zniszczenia rodziny. Jest szczególnie niebezpieczny dla pszczoł zimujących, które giną pod koniec okresu. Atakowane młode pszczoły są mniej wrażliwe na inwazje. Kręte wejście i sztywne włoski zamykające przewód oddechowy uniemożliwiają lub znacznie utrudniają inwazje narządu oddechowego przez roztocza. Są one szczególnie aktywne w nocy, tj. w okresie małej aktywności odpoczywającego owada. Brak patognomicznych objawów inwazji sprawia, że dopiero badanie sekcyjne pszczoł pozwala na wykrycie inwazji. Silny rozwój i nagromadzenie roztocza w drogach oddechowych powoduje niedotlenienie organizmu, a w jego wyniku zmiany behawioralne owada, ograniczające aktywność w poszukiwaniu pokarmu [Bailey 1969].

PATOGENNE GRZYBY

Współzawodnictwo o pokarm pomiędzy grzybem i owadem gospodarzem, zwłaszcza w grzybicach dotyczących przewodu pokarmowego, jest jednym z czynników patogenności. Przykładem jest *Ascosphaera apis* – sprawca grzybicy otorbielakowej czerwia pszczoły miodnej [Gilliam i in. 1978]. Warunkowo chorobotwórczy grzyb *A. apis* ujawnia swoje działanie chorobotwórcze, gdy zaistnieją warunki wewnątrzpochodne, wynikające z relacji czerw i rodzina *A. apis*, oraz zewnętrzne i środowiskowe. Wśród pierwszej grupy najważniejszym czynnikiem predysponującym do zakażenia jest upośledzenie mechanizmów odporności rodziny. Wśród czynników zewnętrznych szczególnie istotne są niektóre antybiotyki przeciwbakteryjne i chemioterapeutyki. Powodują one zaburzenia w komórkowych odczynach obronnych, niekiedy w składowych odporności humoralnej, oraz we florze przewodu pokarmowego, usposabiając owada do rozwoju grzybicy. W trzeciej grupie czynników decydujące znaczenie mają warunki mikroklimatyczne w ulu, zanieczyszczenia środowiska, choroby zakaźne i inwazyjne czerwia i pszczoł. Wiele środków skażających środowisko pełni rolę supresorów odporności oraz może zwiększać zjadliwość, inwazyjność, a niekiedy też przeżywalność patogenów [Gliński i in. 1997].

Decydującym czynnikiem warunkującym wzajemne relacje pomiędzy grzybem a owadem jest stan i charakter odporności organizmu owada. Przekroczenie filogenetycznie wykształconych barier chroniących jałowość tkanek i narządów ujawnia potencjalne zagrożenie chorobotwórcze grzybami, które wywołują choroby i śmierć owadów. Dysfunkcje układu immunologicznego umożliwiają drobnoustrojom warunkowo chorobotwórczym (w tym grzybom), a także saprofitom występującym obficie w niszach ekologicznych zasiedlanych przez owady przełamanie działania ochronnego i rozwój zakażenia, prowadzącego z reguły do śmierci owada [Gliński i Buczek 2003].

Ciąg zdarzeń prowadzący do zakażenia grzybem i śmierci owada obejmuje: przyleganie spor do oskórka, działanie inwazyjne związane z mechanicznym i chemicznym uszkodzeniem okrywy ciała oraz zespół mechanizmów, będących następstwem wpływu wytwarzanych przez grzyba toksyn (grzyby toksynotwórcze), które porażają ważne

funkcje życiowe, a także enzymów histolitycznych powodujących dekompozycję tkanek [Boucias i Pendland 1991].

Działanie chorobotwórcze grzybów na organizm owada jest składową współdziałania kilku mechanizmów, których skutki często się potęgują. Najważniejszą rolę odgrywają uszkodzenia mechaniczne okrywy ciała przez apesorium grzyba oraz niszczenie mechaniczne tkanek i narządów przez rosnącą grzybnię, blokowanie jamy ciała, często też światła jelita.

Entomopatogenne grzyby, np. *Metarhizium anisopliae* i *Beauveria bassiana*, zakażają owady za pośrednictwem zarodników konidialnych, które na okrywie ciała wrażliwych żywicieli kiełkują. Wytworzone apesorium penetruje schitynizowany oskórek. Proces penetracji wspomagają enzymy chitynolityczne, proteazy i lipazy, powodując uszkodzenie białkowo-chitynowo-lipidowych struktur okrywy ciała. Powodują one zwyrodnienie i martwicę tkanek, a niekiedy uszkadzają składowe odporności jamy ciała owada. Toksyny produkowane przez toksynogenne gatunki grzybów zaburzają szlaki przemian istotnych dla życia owada i powodują porażenie i szybką śmierć osobników.

Ważny problem w patogenezie zakażeń grzybiczych stanowi rodzaj sygnałów wysyłanych przez patogen i charakter odpowiedzi gospodarza na te sygnały. Wkrótce po wykiełkowaniu zarodnika są syntetyzowane proteazy Pr1 i kinazy aktywne w procesie wzrostu i różnicowania grzyba [Gilman i Lorenz 1993].

Niewiele wiadomo o biochemicznych i molekularnych uwarunkowaniach specyficzności entomopatogennych grzybów do określonych gatunków, a niekiedy tylko pewnych stadiów rozwojowych owada. Taką rolę przypisuje się lipidom oskórka, ponieważ mogą one stymulować kiełkowanie i poszczególne fazy rozwoju grzyba oraz oosporogenezę [Kerwin 1984, Kerwin i in. 1986, Bidochka i Khachatourians 1992]. Odpowiedzią ewolucyjną owada na pasożyta było wytworzenie nowych rodzajów kwasów tłuszczowych, względnie nowych kombinacji już istniejących kwasów, a także zanik w okrywie ciała substancji koniecznych do wykiełkowania zarodników i stymulujących rozwój grzybni. Liczne nienasycone kwasy tłuszczowe o krótkim łańcuchu węglowym hamują rozwój grzybów [Smith i Gula 1982, Saito i Aoki 1983].

Swoistość grzyba dla owada gospodarza jest ukierunkowana za pośrednictwem receptorów pozostających pod kontrolą pojedynczego genu lub grup genów (gene clusters), które bezpośrednio, względnie pośrednio sygnalizują obecność wrażliwych owadów na zakażenie grzybicze. Taką rolę spełnia cyklaza adenylova, kinazy tyrozynowe, serynowe i treoninowe oraz fosfatazy fosfoproteinowe [St. Leger i in. 1990]

PATOGENNE WIRUSY

A. mellifera jest nosicielem ponad 18 wirusów, z których tylko nieliczne wywołują objawy kliniczne. W większości są to wirusy zawierające jako materiał genetyczny pojedynczą nić RNA, kubiczną symetrię wiriona o średnicy 20–30 nm, nie mają otoczki. Wyjątek stanowi wirus nitkowaty pszczół (filamentous bee virus). Jednolita budowa wirusów kubicznych sprawia, że metody badań fizycznych nie pozwalają na ich pełne różnicowanie. Metody diagnostyki molekularnej i ich zastosowanie w badaniach wirusologicznych stanowią współcześnie podstawowe narzędzia umożliwiające charakterystykę i szybką identyfikację patogenu [Allen i Ball 1996, Benjeddou i in. 2002].

Rozpoznanie choroby na podstawie objawów klinicznych, a tym samym stwierdzenie obecności wirusa w pasiece nie zawsze jest możliwe. Uważny obserwator zdiagnozuje zakażenie robotnic wirusem powolnego paraliżu na podstawie charakterystycznych objawów: drgawek, niemożności lotu, nagromadzenia czarnych osobników w otworze wejściowym. Wirus choroby woreczkowej czerwia atakuje larwy, hamując przekształcenie w poczwarkę. Cechą charakterystyczną jest nagromadzenie płynu pod oskórkiem. Zniekształcenia i uszkodzenia skrzydeł owada wskazują na zakażenie wirusem deformacji skrzydeł. Większość rozpoznanych u *A. mellifera* wirusów powoduje zakażenia latentne, możliwe do wykrycia tylko technikami molekularnymi. Często są to zakażenia powodowane jednocześnie przez wiele wirusów, obecnie możliwe do wykrycia techniką PCR [Chen i in. 2004b]. Rola i znaczenie dla owada i rodziny, a także pozycja systematyczna tych czynników patogennych jest przedmiotem intensywnych badań. Przegląd piśmiennictwa dotyczącego zakażeń wirusowych pszczół przedstawiono w pracy Chena i Siede [2007].

CHOROBY O NIEZNANEJ ETIOLOGII

Należy do nich zespół masowego giniecia pszczół (CCD – colony collapse disorder), syndrom chorobowy rozpoznany w 2006 r. w USA. Choroba występuje w jesieni i wiosną. W zależności od położenia geograficznego terenów dochodzi do likwidacji 50–90% rodzin w okresie tygodnia. Wyniki badań wskazują na polietiologiczny charakter choroby. Przegląd piśmiennictwa dotyczący CCD zawiera praca Glińskiego i Kostro [2007].

Scharakteryzowane w pracy patogeny nie wyczerpują listy zarazków stanowiących zagrożenie dla produktywności i życia pszczół. Omówiono te, które aktualnie powodują największą stratę. Intensywne badania prowadzone w wielu krajach wskazują na wagę zagadnienia.

PIŚMIENNICTWO

- Alippi A.M., Aguilar M. 1998. Characterization of Isolates of *Paenibacillus larvae* subsp. larvae from diverse geographical origin by the polymerase chain reaction and BOX primers. *J. Inveret. Path.* 72, 21–27.
- Alippi A.M., Albo G.N., Reynaldi F.J., De Giusti M.R. 2005. *In vitro* and *in vivo* susceptibility of the honeybee bacterial pathogen *Paenibacillus larvae* subsp. larvae to the antibiotic tylosin. *Vet. Microbiol.* 109, 47–55.
- Allen M., Ball B.V. 1996. The incidence and world distribution of honey bee viruses. *Bee World* 77, 141–162.
- Bailey L. 1983. *Melissococcus pluton*, the cause of European foulbrood of honey bees (*Apis* spp.). *J. Appl. Bacteriol.* 55, 65–69.
- Bailey L. 1981. *Honey Bee Pathology*. London, Academic Press.
- Bailey L.C. 1969. The signs of adult bee diseases. *Bee World* 50, 66–68.
- Benjeddou M., Leat N., Alisopp M., Davison S. 2001. Detection of acute bee paralysis virus and black queen cell virus from honeybees by reverse transcriptase PCR. *Appl. Environ. Microbiol.* 67, 2384–2387.

- Bidachoka M.J., Khachatourians G.G. 1992. Growth of entomopathogenic fungus *Beauveria bassiana* on cuticular components from the migratory grasshopper *Melanoplus sanguinipes*. *J. Invertebr. Path.* 59, 165.
- Boucias D.G., Pendland J.C. 1991. Attachment of mycopathogens to cuticle: the initial event of mycoses in arthropod host. [in:]: *The Fungal Spore and Disease Initiation in Plants and Animals*, G.T. Cole, H.C. Hoch (eds). Plenum Press, NY 101.
- Bowen-Walker P.L., Gunn A. 2001. The effect on the ectoparasitic mite, *Varroa destructor* on adult worker honeybee (*Apis mellifera*) emergence weight, water protein carbohydrate and lipid levels. *Entomol. Exp. Appl.* 101, 207–217.
- Bowen-Walker P.L., Martin S.J., Gunn A. 1999. The transmission of deformed wing virus between honeybees (*Apis mellifera* L.) by the ectoparasitic mite *Varroa jacobsoni* Oud. *J. Invert Path.* 73, 101–106.
- Buczek K. 2007. *Paenibacillus larvae* patogen pszczoły miodnej *Apis mellifera*. (w druku).
- Casteels-Josson K., Zhang W., Capaci T., Casteels P., Tempst. P. 1994. Acute transcriptional response of the honeybee peptide-translational conversion of the precursor structures. *J. Biol. Chem.* 269, 28569–28575.
- Chen Y., Pettis J.S., Evans J.D., Kramer M., Feldlaufer M.F. 2004a. Transmission of Kashmir bee virus by the ectoparasitic mite *Varroa destructor* Anderson and Trueman. *Apidologie*. 35, 441–448.
- Chen Y., Zhao Y., Hammond J., Hsu H., Evans J., Feldlaufer M. 2004b. Multiple virus infections in the honey bee and genome divergence of honey bee viruses. *J. Invertebr. Pathology* 87, 84–93.
- Chen Y.P., Siede R. 2007. Honey bee viruses. *Adv. Virus Res.* 70, 33–80.
- De Jong D., De Jong P.H. 1983. Longevity of Africanized honeybees (Hymenoptera: Apidae) infested by *Varroa jacobsoni* (Parasitiformes: Varroidae). *J. Econ. Entomol.* 76, 766–768.
- Djordjevic S.P., Noone K., Smith L., Hornitzky M.A.Z. 1998. Development of a semi-nested PCR assay for the specific detection of *Melissococcus pluton*. *J. Apic. Res.* 37, 165–172.
- Djordjevic S.P., Smith L.A., Forbes W.A., Hornitzky M.A. 1999. Geographically diverse Australian isolates of *Melissococcus pluton* exhibit minimal genotypic diversity by restriction endonuclease analysis. *FEMS Microb. Letters* 173, 311–318.
- Evans J.D. 2004. Transcriptional immune responses by honey bee larvae during invasion by the bacterial pathogen, *Paenibacillus larvae*. *J. Invertebr. Pathol.* 85, 105–111.
- Frosgren E., Lundhagen A.C., Imdorf A., Fries I. 2005. Distribution of *Melissococcus plutonius* in honeybee colonies with and without symptoms of European Foulbrood. *Microb. Ecol.* 50, 369–374.
- Gilliam M., Lorenz B. J. 1993. Enzymatic activity of strains of *Ascospaera apis*, an entomopathogenic fungus of the honey bee, *Apis mellifera*. *Apidologie* 24, 19.
- Gilliam M., Taber III S. T., Rose J. B. 1978. Chalkbrood disease of honey bees, *Apis mellifera* L.: a progress report. *Apidologie* 9, 75.
- Gliński Z., Buczek K. 2003. Response of the Apoidea to fungal infectins. *Apiacta* 38, 183–189.
- Gliński Z., Chmielewski M., Stark J.A., Buczek K. 1997. Dysfunkcje odporności owada a chorobą. Materiały Sympozjum „Biologiczne metody monitorowania skażenia środowiska”. Kazimierz, 5–6 grudnia, 161.
- Gliński Z., Jarosz J. 1988. *Varroa jacobsoni* invasion and level of cell-free immunity In upright larvae of the worker bee, *Apis mellifera* L. *Folia Vet. (Kosice)*. 32, 39–50.
- Gliński Z., Jarosz J. 1990. *Serratia marcescens* artificially contaminating brood and worker bees contaminates the *Varroa jacobsoni* mite. *J. Apicult. Res.* 29, 107–111.
- Gliński Z., Jarosz J. 1992. Does *Bacillus larvae* produce an antibacterial substance in infected honey bee larvae. *Apidologie* 23, 193–201.

- Gliński Z., Kostro K. 2007. Zespół CCD (Colony collapse disorder) nowa groźna choroba pszczoły miodnej. *Prz. Pszczel.* 3, 30–32.
- Govan A.V., Brözel V., Alisopp M.H., Davison S.A. 1998. PCR detection method for rapid identification of *Melissococcus pluton* in honeybee larvae. *Appl. Environ. Microbiol.* 64, 1983–1985.
- Gregory P.G., Evans J.D., Rinderer T., Guzman L. 2005. Conditional immune-gene suppression of honeybees parasitized by *Varroa* mites. *J. Insect. Sci.* 5–7.
- Haseman L. 1961. How long can spore of American foulbrood live? *Am. Bee J.* 101, 298–299.
- Jarosz J., Gliński Z. 1990. Selective inhibition of cecropin-like activity of insect immune blood by protease from American foulbrood scales. *J. Invert. Pathol.* 56, 143–149.
- Kanbar G., Engels W. 2003. Ultrastructure and bacterial infection of wounds in honeybee (*Apis mellifera*) pupae punctured by *Varroa* mites. *Parasitol. Res.* 27, 230–238.
- Kerwin J.L. 1984. Fatty acid regulation of the germination of *Erynia variabilis* conidia on adults and puparia of the lesser housefly, *Fannia canicularis*. *Can. J. Microbiol.* 30, 158.
- Kerwin J.L., Simmons C.A., Washino R.K. 1986. Oosporogenesis by *Lagenidium giganteum* in liquid culture. *J. Invertebr. Pathol.* 47, 258.
- Kovac H., Crailsheim K. 1988. Lifespan of *Apis-mellifera-carnica* Pollm. infested by *Varroa-jacobsoni* Oud. In relation to season and extend of infection. *J. Apicult. Res.* 27, 271–278.
- Matheson A. 1993. World bee health report. *Bee World* 74, 176–212.
- McKee B.A., Djordjevic S.P., Goodman R.D., Hornitzky M.A. 2003. The detection of *Melissococcus pluton* in honey bees (*Apis mellifera*) and their products using a hemi-nested PCR. *Apidologie* 34, 19–27.
- McKee B.A., Goodman R.D., Saywell Ch., Hepworth D. 2003. Oxytetracycline hydrochloride activity in honey bee larvae (*Apis mellifera*) following medication with various doses. *Apidologie* 34, 269–279.
- Morse R.A., Calderone N.W. 2000. The value of honey bee pollination in the United States. *Bee Culture* 128, 1–15.
- Murilhas A.M. 2002. *Varroa destructor* infestation impact on *Apis mellifera carnica* capped worker brood production, bee population and honey storage in a Mediterranean climate. *Apidologie* 33, 271–281.
- Oldroyd B.P. 1999. Coevolution while you wait: *Varroa jacobsoni*, a new parasite of western honeybees. *Trends in Ecology and Evolution* 14, 312–315.
- Saito T., Aoki J. 1983. Toxicity of free fatty acids on the larval surfaces of two lepidopterous insects towards *Beauveria bassiana* (Bals.) Vuill. And *Poecilomyces fumoso-roseus* (Wize) Brown et Smith (*Deuteromycetes: Moniliales*). *Appl. Ent. Zool.* 18, 225.
- Smith R.J., Grula E.A. 1981. Nutritional requirements for conidial germination and hyphal growth of *Beauveria bassiana*. *J. Invertebr. Path.* 37, 222.
- St. Leger R.J., Staples R.C., Roberts D.W. 1990. Electrophoretic detection of multiple protein kinases in the entomopathogenic fungus *Metarhizium anisopliae*. *Arch. Microbiol.* 154, 518.
- Waite R., Jackson S., Thompson H. 2003. Preliminary investigation into possible resistance to oxytetracycline in *Melissococcus plutonius*, a pathogen of honey bee larvae. *Lett. Appl. Microbiol.* 36, 20–24.

Summary. The paper presents and analyzes the main pathogen of the honey bee, *Apis mellifera* L., their role in pathogenesis of diseases and mechanisms of an insect response to infections. *Peanibacillus larvae larvae*, a causative agent of American foulbrood and *Varroa destructor*, a hematophagous ectoparasitic mite, are now the greatest threat for beekeeping all over the world. The honey bee defends itself against parasites and pest by different protective mechanism: behavioral, anatomical and physiological barriers, cell-free and haemocytic defence reactions. Most of them, operating in harmony, can effectively prevent infections. The best know are behavioral responses, native and inducible polypeptides and proteins of antibacterial active. Due to antibacterial defences, the colony may survive in the environment full of entomopathogenic viruses, bacteria, fungi and parasites.

Key words: *P. larvae*, *Varroa destructor*, native and inducible immunity