

Katedra Epizootiologii i Klinika Chorób Zakaźnych Zwierząt
Akademii Rolniczej w Lublinie
ul. Głęboka 30, 20-612 Lublin
e-mail: marek.chmielewski@ar.lublin.pl

MAREK CHMIELEWSKI, KRZYSZTOF BUCZEK,
MARIUSZ PLISZCZYŃSKI

Odporność pszczoły miodnej (*Apis mellifera* L.) w inwazjach pasożytniczych

Immunity of the honey bee (*Apis mellifera* L.) in parasitic invasions

Streszczenie. Odporność pszczoły miodnej na pasożyty odgrywa istotną rolę w jej przeżyciu. System odporności naturalnej tworzą składowe i mechanizmy rozpoznania różnych pasożytów i likwidowania inwazji. Charakter i nasilenie odpowiedzi przeciw pasożytom zależy z jednej strony od samego pasożyta, z drugiej strony od stadium rozwoju pszczoły. Pierwotniaki uruchamiają odpowiedź immunologiczną barier ochronnych jelita. Tylko *Apis cerana* niszczy pasożytnicze roztocze *Varroa destructor* w sposób mechaniczny, natomiast *Apis dorsata* uwalnia się od roztocza przez mechanizm oczyszczania. Skrócenie czasu rozwoju czerwia może wpływać na rozwój *Varroa destructor*. Jednym z mechanizmów obronnych pszczoły miodnej jest usuwanie z komórek plastra czerwia porażonego przez roztocze.

Słowa kluczowe: pszczoła miodna, odporność, *Varroa destructor*, *Acarapis woodi*, *Tropilaelaps clareae*, *Aethina tumida*

INWAZJE PIERWOTNIAKÓW

Jednokomórkowe pierwotniaki atakują wyłącznie imago pszczoły miodnej. Inwazja ogranicza się albo do komórek nabłonka jelita środkowego, co obserwuje się np. w przypadku *Nosem apis* i *Leidyana apis*, lub do cewek wydalniczych, co obserwuje się w przypadku *Malpighamoeba mellificae*.

Inwazja *N. apis* ogranicza się do nabłonka jelita środkowego imago pszczoły miodnej, gdzie pasożyt odbywa swój cykl rozwojowy. Środowisko biochemiczne jelita środkowego oraz błona perytroficzna w dużym stopniu hamują możliwość zarażenia komórek nabłonka jelitowego. Złuszczenie się uszkodzonych komórek nabłonka zawierających

dużą ilość pasożytów i jego postaci rozwojowych oraz ich usuwanie z kałem zmniejszają możliwość szerzenia się inwazji w jelicie środkowym pszczoły. Uszkodzenie nabłonka jelitowego przez *N. apis* łącznie ze spadkiem tempa syntezy białek w ciele tłuszczowym porażonego przez pasożyta owada, a tym samym spadek poziomu białek w hemolimfie [Fries 1988] usposabiają do rozwoju wtórnych zakażeń bakteryjnych i inwazji *Malpighamoeba mellificae* [Bailey 1968]. Blizny powstające w miejscu złuszczonego uszkodzonego patologicznie nabłonka jelitowego oraz nowy nabłonek powstający dzięki aktywności komórek krypt regeneracyjnych zapobiegają penetracji mikroflory treści jelita do hemocelu. Spory *N. apis*, które przedostaną się do jamy ciała owada są otoczkowane.

Środowisko biochemiczne treści jelita środkowego i cewek wydalniczych w pewnym zakresie hamuje zarażenie cewek przez *Malpighamoeba mellificae*. Pasożyt, który poraża nabłonek komórek cewek wydalniczych powodując obrzęk i martwicę nabłonka, rzadko jest przyczyną masowego padania pszczół [Schulz-Langer 1964].

INWAZJA *Varroa destructor*

Spośród ponad 100 gatunków roztoczy, które mogą występować w rodzinie pszczelej w różnych częściach świata, *Varroa destructor*, *Acarapis woodi* i *Tropilaelaps clareae* są groźnymi pasożytami pszczoły miodnej.

Mechanizm patogennego działania roztoczy jest ściśle uzależniony od gatunku pasożyta, stopnia nasilenia inwazji, stadium rozwojowego, w jakim pasożyt poraża pszczołę miodną. Efektem pasożytowania są uszkodzenia mechaniczne okrywy ciała, jak w przypadku pasożytowania *V. destructor* i *T. clareae*, lub uszkodzenie tchawek, a nawet ich zatkanie (*A. woodi*), obniżenie ilości hemolimfy i jej składników [Gliński i Jarosz 1984, Dandeu i in. 1991], działanie toksyczne pasożyta, indukcja latentnych zakażeń wirusowych i bakteryjnych [Ball 1985, Ball i Allen 1988] oraz transfer zakażeń przez pasożytnicze roztocza [Gliński i Jarosz 1992, Miranda i in. 2003]. O silnym działaniu stresogennym *V. destructor* na czerw i pszczoły świadczy wzrost aktywności transferazy s-glutationu (GST) w hemolimfie czerwia i pszczół porażonych przez tego pasożyta [Brodsgaard i in. 2003].

W odporności przeciwko roztoczom są zaangażowane struktury anatomiczne okrywy ciała pszczoły i tchawek. Odporność behawioralna odgrywa ważną rolę w odporności *Apis cerana* na *V. destructor* [Koeniger i in. 1981, Boecking 1992, 1994, Narayanappa i in. 2003]. Następstwem pasożytowania *V. destructor* jest utrata dużej ilości hemolimfy, obniżenie poziomu białek hemolimfy, zaburzenie syntezy „białek odpornościowych” w ciele tłuszczowym [Gliński i Jarosz 1984]. Okazało się, że pasożytowanie 1–3 roztoczy na poczwarcie robotnicy powoduje spadek objętość hemolimfy o około 24%, a 4–6 roztoczy spadek o około 40%. U poczwarek trutni porażonych przez roztocza te wartości wynoszą odpowiednio 18,9 i 21,9% [Weinber i Madel 1985]. Poziom białek w hemolimfie poczwarek porażonych przez 1–3 pasożyty obniża się o około 27%, a przy porażeniu przez 4–6 pasożytów o około 50%. W hemolimfie czerwia silnie porażonego przez *V. destructor* aktywność bakteriolityczna typu lizozymu silnie spada, a w przypadku masowej inwazji nawet całkowicie zanika [Gliński i Jarosz 1988a]. Te zmiany wskazują na niszczenie mechanizmów odporności humoralnej gospodarza w trakcie inwazji pasożytniczej. Pasożytowanie też osłabia aktywność fagocytozy [Gliński i Jarosz 1998b].

Pomimo wielokierunkowego uszkadzającego działania *V. destructor* na czerw i pszczoły, istnieje kilka mechanizmów obronnych, redukujących nasilenie i skutki inwazji. Zalicza się do nich: działanie oczyszczające (grooming behaviour), usuwanie roztoczy z porażonego czerwia przez pszczoły robotnice, różnice w atrakcyjności czerwia dla roztoczy (czerw robotnic, czerw trutowy), zaburzenie w płodności samic pasożyta porażających czerw. Ważnym mechanizmem obronnym jest dążenie do skrócenia cyklu rozwojowego czerwia, a tym samym uniemożliwienie pełnego rozwoju pasożyta na czerwiu.

Apis cerana ma zdolność oczyszczania powłok ciała z pasożytujących roztoczy, niszczy je mechanicznie i usuwa poza rodzinę. Ponadto rozmnażanie się pasożyta ogranicza okresowy brak czerwiu robotnic [Rozenkrantz i in. 1993]. Porażony przez roztocze czerw trutowy ginie razem z roztozczami w komórkach plastrów niezasklepionych przez pszczoły robotnice [Rozenkrantz i Tewarson 1992].

Tolerancją na *V. destructor* cechują się pszczoły afrykańskie i europejskie w Brazylii, Tunisie i Urugwaju. Płodność samic roztoczy porażających czerw trutowy jest silnie zredukowana w porównaniu z płodnością samic pasożytujących na czerwiu robotnic. Krótki okres rozwoju czerwia w zasklepionych komórkach u pszczół azjatyckich limituje rozwój *V. destructor*. Różnice we wrażliwości na inwazję *Apis mellifera carnica* w porównaniu z *A. mellifera capensis* [Moritz i Mautz 1990] oraz *A. mellifera ligustica* w porównaniu z hybrydami *A. mellifera monticola* [Thrybom i Fries 1991] mają związek z krótszym okresem rozwoju czerwia, co uniemożliwia zakończenie rozwoju pasożyta [Wilde i Koeniger 1992].

Apis mellifera w porównaniu z *Apis cerana* cechuje się mniejszą zdolnością oczyszczania z pasożytów. Może ona uszkodzić i niszczyć *V. destructor*, a także usuwać pasożyta z zasklepionych komórek z czerwiem robotnic i trutni, co w dużym stopniu hamuje jego rozmnażanie w rodzinie pszczelej. Jednakże często po odsklepieniu komórki z porażonym czerwiem są ponownie zasklepiane wraz z pasożytem.

INWAZJA *Acarapis woodi* I *Tropilaelaps clareae*

W zarażeniach wywołanych przez *Acarapis woodi* sklerotyzacja włosków otaczających przetchlinki prowadzące do tchawek I pary utrudnia usadowienie się pasożyta w tchawkach starszych pszczół.

Tropilaelaps clareae jest pasożytem *A. mellifera*, *A. dorsata*, *A. laboriosa* i *A. scutellata*, podczas gdy *T. koenigerum* pasożytuje na *A. dorsata* i *A. laboriosa*. Bariery anatomiczne okrywy ciała imago pszczół skutecznie zapobiegają pasożytowaniu *Tropilaelaps*. Pasożyt nie może przebić okrywy ciała i żywić się hemolimfą imago. Dlatego też ginie przy braku czerwia w rodzinie po kilku dniach. Czerw o miękkiej okrywie ciała jest wrażliwy na zakażenie.

Odporność behawioralna obejmuje samooczyszczanie, oczyszczanie grupowe powłok ciała i oczyszczanie gniazda z pasożytów. Behawior *Apis cerana* umożliwia usunięcie *T. clareae* z powłok ciała, jego zabicie i usunięcie w ciągu kilku minut. Robotnice *A. cerana* wykrywają i usuwają pasożyta z porażonego czerwia. Robotnice *A. dorsata* w Indiach nie odsklepiają komórek z martwym czerwiem porażonym przez *Tropilaelaps*, co skuteczniej zapobiega szerzeniu się choroby niż odsklepienie komórek z martwym czerwiem i usuwanie go [Woyke i Wilde 2003].

INWAZJA MAŁEGO ŻUKA ULOWEGO

Inwazja małego chrząszcza (żuka) ulowego *Aethina tumida* nie powoduje dużych strat ekonomicznych i masowego giniecia rodzin pszczoły miodnej Wyżyny Afrykańskiej (*A. mellifera scutellata*) i pszczoły południowoafrykańskiej (*A. mellifera capensis*). Te pszczoły cechują się wybitną zdolnością oczyszczania gniazda i likwidacji pasożyta. W Afryce Południowej chorują z reguły małe, osłabione rodziny. Rzadko obserwuje się silną inwazję w rodzinach silnych, dobrze utrzymanych.

Krańcowo różna jest sytuacja w pasiekach z pszczołą miodną włoską (*A. mellifera ligustica*) i pszczołą miodną kraińską (*A. mellifera carnica*), które cechuje słaba zdolność przeciwstawiania się inwazji pasożyta [Gliński 2000, Gliński i Stark 2001].

PIŚMIENNICTWO

- Bailey L. 1968. The measurement and interrelationships with *Nosema apis* and *M. mellificae* of honey bee populations. J. Invert. Pathol. 12, 175.
- Ball B. V. 1985. Acute paralysis virus isolated from honey bee colonies infested with *Varroa jacobsoni*. J. Apicult. Res. 24, 115.
- 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.
- Boecking O. 1992. Removal behavior of *Apis mellifera* colonies towards sealed brood cells infested with *Varroa jacobsoni*: techniques, extent and efficiency. Apidologie 23, 127.
- Boecking O. 1994. The removal behavior of *Apis mellifera* L. Towards mite-infested brood cells as a defense mechanism against the ectoparasitic mite *Varroa jacobsoni* Oud. PhD Thesis, Rheinische Friedrich-Wilhelms-Universität, Bonn.
- Brodsgaard C.J., Nielsen A.A., Hansen H. 2003. Detoxifying enzymes activities in different instars of honey bees (*Apis mellifera ligustica*) infested by *Varroa mites* (*Varroa destructor*) or affected by the brood disease caused by *Paenibacillus larvae larvae*. Final Programme and Book of Abstracts XXXVIIIth Apimondia Int. Apicult. Congr. Ljubljana, August 24–29, 2003. p. 128.
- Dandeu 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.
- Fries I. 1988. Contribution to the study of *Nosema disease* (*Nosema apis* Z.) in honey bee (*Apis mellifera* L.) colonies. Swedish University of Agricult. Sci. Report 166.
- Gliński Z. 2000. A small hive beetle *Aethina tumida* a new beekeeping pest. Pszczel. Zesz. Nauk. 44, 179–184.
- Gliński Z., Jarosz J. 1984. Alterations in haemolymph proteins of drone honey bee larvae parasitized by *Varroa jacobsoni*. Apidologie 15, 329.
- Gliński Z., Jarosz J. 1988a. Deleterious effects of *Varroa jacobsoni* on the honey bee. Apiacta 23, 42.
- Gliński Z., Jarosz J. 1988b. *Varroa jacobsoni* invasion and the level of cell-free immunity in upright larvae of the worker honey bee, *Apis mellifera*. Folia Vet. (Kosice) 32, 39.
- Gliński Z., Jarosz J. 1992. *Varroa jacobsoni* as a carrier of bacterial infections to a recipient bee host. Apidologie 23, 25.
- Gliński Z., Stark J.A. 2001. Czy Europie zagraża inwazja *Aethina tumida*? Materiały XVII Naukowej Konferencji Naukowej „Warroza pszczół i gospodarka pasieczna”. Olsztyn-Kortowo, 15 maja 2001, s. 23.

- Koeniger N., Koeniger G., Wijayagunasekera N.A.P. 1981. Beobachtungen über die Anpassung von *Varroa jacobsoni* an ihren natürlichen Wirt *Apis cerana* in Sri Lanka. *Apidologie* 12, 37.
- Miranda J., Cameron C., Camazine S. 2003. Bees, *Varroa* and viruses. Final Programme and Book of Abstracts XXXVIIIth Apimondia Int. Apicult. Congr. Ljubljana, August 24–29, 2003, p. 520.
- Moritz R. F. A., Mautz D. 1990. Development of *Varroa jacobsoni* in colonies of *Apis mellifera capensis* and *Apis mellifera carnica*. *Apidologie* 21, 53.
- Narayanappa N., Rajagopal D., Gowda G. 2003. Resistance mechanism of European honeybee (*Apis mellifera*) against brood mite, *Tropilaelaps clareae*. Final Programme and Book of Abstracts XXXVIIIth Apimondia Int. Apicult. Congr. Ljubljana, August 24–29, 2003, p. 196.
- Rosenkranz P., Tewarson N. C. 1992. Experimental infection of *Apis cerana indica* worker brood with *Varroa females*. *Apidologie* 23, 365.
- Rosenkranz P., Tewarson N. C., Singh A., Engels W. 1993. Differential hygienic behaviour towards *Varroa jacobsoni* in capped worker brood of *Apis cerana* depends on alien scent adhering to the mites. *J. Apicult. Res.* 32, 89.
- Schulz-Langer E. 1964. Der Entwicklungsgegenstand in den Malpighischen Gefäßen der Honigbiene lebenden Amöbe (*Malpighamoeba mellificae* Prell) in Kulturen und in Bienenkörper. *Zeitschr. Bieneforsch.* 7, 1.
- Thrybom B., Fries I. 1991. Development of infestations by *Varroa jacobsoni* in hybrid colonies of *Apis mellifera monticola* and *Apis mellifera ligustica*. *J. Apicult. Res.* 30, 151.
- Weinberg K. P., Madel G. 1985. The influence of the mite *Varroa jacobsoni* Oud. on the protein concentration and the haemolymph volume of the blood of worker bees and drones of the honey bee *Apis mellifera* L. *Apidologie* 16, 421.
- Wilde J., Koeniger N. 1992. Selektion auf Verkürzung der Zellverdecklungsdauer (ZVD) der Arbeiterinnenbrut von *Apis mellifera carnica*. *Ann. UMCS, sec. DD*, 47, 133.
- Woyke J., Wilde J. 2003. Hygienic behaviour of *Apis dorsata* differs from that of *Apis mellifera*. Final Programme and Book of Abstracts XXXVIIIth Apimondia Int. Apicult. Congr. Ljubljana, August 24–29, 2003, p. 222.

Summary. The honey bee resistance to parasitic agents is essential for their own survival. The innate immune system comprises a variety of components and mechanisms that can discriminate between different parasites and mount specific responses to control parasitic invasions. The character and intensity of antiparasitic response depends on the parasite itself and on the developmental stage of the bee. Protozoan parasites activate innate immune responses of the protective barriers of the gut. Only *Apis cerana* can kill the parasitic mite *Varroa destructor* through a mechanical defence mechanism, but *Apis dorsata* cleans from the mites by hygienic behaviour. This reduction in time of brood development may have implications in the development of *Varroa destructor*. The removal behavior of *Apis mellifera* L. towards mite-infested brood cells is one of defense mechanisms against the ectoparasitic mite *Varroa destructor*.

Key words: honey bee, immunity, *Varroa destructor*, *Acarapis woodi*, *Tropilaelaps clareae*, *Aethina tumida*