

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

KRZYSZTOF BUCZEK, MAREK CHMIELEWSKI,  
MARIUSZ PLISZCZYŃSKI

**Odporność pszczoły miodnej (*Apis mellifera* L.)  
w zakażeniach wirusowych, bakteryjnych i grzybicach**

Immunity of the honey bee (*Apis mellifera* L.) in viral, bacterial  
and fungal infections

**Streszczenie.** Zejście zakażenia zależy od właściwości genetycznych patogenu do szybkiego namnażania się w organizmie gospodarza, wykorzystania jego składowych jako pokarmu, produkcji enzymów rozkładających białka i chitynę, co umożliwia przekroczenie ochronnych barier anatomicznych ciała i przeciwstawienie się mechanizmom odporności owada. Odporność pszczoły miodnej jest kompleksem różnych odrębnych układów działających w bardziej lub mniej skoordynowany sposób w ochronie przed infekcjami wirusowymi, bakteryjnymi i grzybiczymi. W zakażeniach wirusowych odpowiedź komórkowa obejmuje fagocytozę i otoczkowanie. W zakażeniach bakteryjnych odczyny hemocytarne uzupełnia przeciwbakteryjna aktywność lizozymu i głównie apidycyn. W odporności przeciwgrzybiczej są zaangażowane bariery mechaniczne ciała, odczyny komórkowe i humoralne. Fagocytoza i otoczkowanie to dwa powszechnie występujące odczyny obronne pszczoły miodnej przed infekcjami grzybiczymi. U pszczoły miodnej zarówno lizozym, jak i indukowane peptydy przeciwdrobnoustrojowe lub drobnocząsteczkowe białka są pozbawione aktywności przeciwgrzybiczej.

**Słowa kluczowe:** odporność, pszczoła miodna, bakterie, wirusy, grzyby

WSTĘP

Charakter i nasilenie odpowiedzi immunologicznej u pszczoły miodnej zależy z jednej strony od charakteru i nasilenia działania patogenu, z drugiej strony od stadium rozwojowego owada i wyjściowego stanu odporności, a także okresu rozwoju rodziny [Gliński i Jarosz 1995a, b, c, Gliński i Kostro 2001, Pliszczński 2005]. Duży wpływ na

nasilenie odpowiedzi immunologicznej ma stan odporności owada przed jego kontaktem z patogenem. U owadów z immunosupresją odpowiedź immunologiczna na zakażenie jest z reguły słaba, a w krańcowych przypadkach zupełnie się nie pojawia. Natomiast u owadów poddanych działaniu immunostymulatorów nasilenie odporności jest silniejsze, przy czym jej charakter może się zmieniać [Oleś-Bizoń 2006].

#### INFEKCJE WIRUSOWE

Wirusy pszczoły miodnej są organizmami politroficznymi. Zakażają z reguły większość tkanek gospodarza. Tylko niektóre wirusy cechują się zwiększonym tropizmem do określonych tkanek, np. wirusy paraliżu porażają układ nerwowy owada. Wrotami zakażenia wirusami patogennymi u pszczoły (tab. 1) jest głównie przewód pokarmowy. Wiriony po przyłączeniu się do specyficznych receptorów błony komórkowej nabłonka jelitowego zakażają komórkę lub przedostają się do hemolimfy i za jej pośrednictwem osiągają komórki docelowego działania, np. zwoje nerwowe w przypadku wirusów paraliżu. Oprócz jawnych chorób, wirusy wywołują często zakażenia latentne. Przejście zakażeń latentnych w zakażenia jawne indukują różnego rodzaju stresy, np. gwałtowne zmiany temperatury, zatrucia środkami ochrony roślin, ekspozycja na insektycydy, działanie immunosupresorów, inwazja *Varroa destructor* [Smith 1976]. Wektorami niektórych wirusów są pasożyty pszczoły miodnej, a wśród nich *Nosem apis*, *Varroa destructor*, *Acarapis woodi*.

Do wirusów patogennych dla pszczoły miodnej należą:

wirus choroby woreczkowej (SB, Sacbrood Virus),  
wirus ostrego paraliżu (ABPV, Acute Bee Paralysis Virus),  
wirus chronicznego paraliżu (CBPV, Chronic Bee Paralysis Virus),  
wirus powolnego paraliżu pszczół (SBPV, Slow Bee Paralysis Virus),  
wirus izraelskiego paraliżu pszczół (Israel Bee Paralysis Virus),  
wirus choroby czarnych mateczników (BQCV, Black Queen Cell Virus),  
wirus włókienkowy (FV, Filamentous Virus),  
wirus Y pszczół (Bee Virus Y),  
wirus X pszczół (Bee Virus X),  
wirus zdeformowanych skrzydeł (DWV, Deformed Wing Virus),  
wirus opalizujący (AIV, Apis Iridescent Virus),  
wirus Nodamura (Nodamura Virus),  
wirus choroby kaszmirskiej (KBV, Kashmir Bee Virus).

Kluczową rolę w relacjach pomiędzy wirusami i organizmem wrażliwego gospodarza, oprócz swoistości wirusa, odgrywa wielkość dawki zakaźnej i wrota zakażenia oraz efektywność mechanizmów obronnych, które chronią przed zakażeniem i rozwojem choroby. W jelicie środkowym pszczoły miodnej istnieją dwie anatomiczno-fizjologiczne bariery przeciwzakaźne. Jest nią środowisko biochemiczne treści jelita środkowego i błona perytroficzna. W większości przypadków błona perytroficzna uniemożliwia kontakt wirionów z komórkami nabłonka jelitowego. Wirusy mogą przedostać się przez błonę perytroficzną uszkodzoną mechanicznie lub enzymatycznie i zakazić nabłonek jelitowy, a następnie przedostać się do hemolimfy i zakazić wrażliwe narządy [Smith 1976]. Warunkiem koniecznym do zainicjowania zakażenia jest obecność na błonie

komórek docelowego działania wirusa wrażliwych receptorów, które umożliwią adsorpcję wirusa, oraz odpowiedniego wewnątrzkomórkowego środowiska biochemicznego umożliwiającego jego replikację. Proces adsorpcji wirionów i replikację wirusów blokuje interferencja [Aruga i in. 1963], uważana za jeden z najbardziej skutecznych mechanizmów odporności przeciwwirusowej owadów.

Zakażenie wirusowe uruchamia fagocytozę i tworzenie guzków [Xeros 1964]. Już we wczesnych etapach zakażenia, gdy wiriony pojawiają się w hemolimfie, fagocytoza jest włączona w odpowiedź na zakażenie. Mała liczba wirionów w organizmie lub wiriony wirusów o małej zjadliwości są niszczone we wnętrzu fagocytów. Często jednak przeżywają w fagocytach i w późniejszych stadiach zakażenia mogą być z nich uwalniane. Nie we wszystkich infekcjach wirusowych te dwa mechanizmy odporności są na tyle skuteczne, aby zahamować szerzenie się infekcji i rozwój choroby.

Niewiele jest informacji na temat roli mechanizmów obronnych w przypadku **choroby woreczkowej czerwia**. We wczesnych etapach rozwoju zakażenia bariery mechaniczne jelita środkowego w dużym stopniu hamują rozwój zakażenia. W dalszych etapach zakażenia najprawdopodobniej pewne znaczenie odgrywa interferencja. Brak podatności imago pszczoły na zakażenie wirusem choroby woreczkowej może wiązać się z brakiem specyficznych powierzchniowych receptorów błonowych dla tego wirusa na komórkach jelita środkowego i produkcją interferonu [Bailey i Fernando 1972].

W patogenności **wirusów paralizu** istotne znaczenie odgrywa przyłączenie się wirionów do swoistych receptorów błonowych komórek nerwowych wrażliwych na zakażenie i środowisko biochemiczne neuronów umożliwiający replikację wirusa, a także jego przejście w fazę eklipsy oraz rozwój zakażeń latentnych. Zakażenia latentne są kontrolowane przez układ odpornościowy owada. Zaburzenie sprawności tego układu wywołane stresem powoduje przejście zakażeń latentnych w jawne i rozwój choroby. Wiriony we wnętrzu neuronów unikają kontroli immunologicznej. Są bowiem dobrze chronione przed hemocytarnymi i humoralnymi odczynami obronnymi.

#### ZAKAŻENIA BAKTERYJNE

Bakterie chorobotwórcze i warunkowo chorobotwórcze dla pszczoły miodnej występują na roślinach, w glebie, wodzie, zapasach pożywienia, nektarze, pyłku, na powierzchni ciała innych zwierząt. W większości infekcji bakteryjnych wrotami zakażenia jest przewód pokarmowy, rzadziej układ tchawkowy lub oskórek. Ważnymi wrotami zakażenia są rany spowodowane przez urazy mechaniczne lub krwiopijne roztocza *Varroa destructor*, *Tropilaelaps clareae* [Gliński i Jarosz 1990, 1992].

Bariery anatomiczno-fizjologiczne jamy ciała owada i biochemiczne środowisko jelita cienkiego skutecznie hamują rozwój większości zakażeń bakteryjnych. Treść jelita środkowego wywiera działanie bakteriostatyczne i bakteriobójcze, a antybioza wywiera silny wpływ ograniczający rozmnażanie się wielu gatunków bakterii warunkowo chorobotwórczych i bakterii patogennych. Uszkodzenie tych barier ochronnych organizmu przez urazy mechaniczne, chemiczne działanie enzymów bakteryjnych (np. chitynazy, proteazy) umożliwia penetrację bakterii do jamy ciała i szybkie ich rozmnożenie się w hemolimfie. Bakterie, które nie zostały zabite we wrotach zakażenia i przedostały się do hemocelu, po rozpoznaniu jako „obce” uruchamiają pierwszą linię obrony wewnętrznej

jamy ciała owada, jaką jest fagocytoza. W przypadku dużej ilości bakterii w hemocelu fagocytozę wspomaga nodulacja (tworzenie guzków). Melanizacja guzków sekwstruje bardzo dokładnie zarazki w jego wnętrzu od hemolimfy, przyspieszając ich śmierć na skutek braku pożywienia i dostępu tlenu. Chinony uwalniane podczas melanizacji guzków działają przeciwbakteryjnie [Gliński i Jarosz 1995c].

Drugą linię obrony uruchomianą w jamie ciała owada przez zakażenie bakteryjne tworzy lizozym i zaktywowany układ oksydazy polifenolowej. Natomiast trzecią linię obrony stanowią apidycyny, w mniejszym zakresie abycyna. Kompleks obronny (defense complex) utworzony przez oligomer profenoloksydazy i czynnik o aktywności interleukiny 1 (IL-1 activity factor) o masie około 20 kDa [Beck i in. 1996] działa przeciwbakteryjnie. Wysoka aktywność lizozymu, będąca efektem jego hipersyntezy w procesie zakażenia, skutecznie niszczy saprofityczne bakterie Gram-dodatnie [Mohrig i Messner 1968, 1968a, Gliński i Jarosz 1994], zaś apidycyny niszczą wiele gatunków bakterii Gram-ujemnych i współdziałają w niszczeniu bakterii w procesie fagocytozy [Casteels i in. 1989, 1990, 1993].

Odpowiedzią na zakażenie czerwia, którego okrywa ciała jest delikatna i ulega z łatwością uszkodzeniu, jest silna hipersynteza lizozymu. Ta aktywność bakteriolityczna często wystarcza do likwidacji zakażeń wywołanych przez bakterie saprofityczne. Nie hamuje ona jednak działania bezwzględnych patogenów pszczoły miodnej, takich jak *Paenibacillus larvae larvae*. Co więcej, ta bakteria dzięki wytwarzaniu proteaz o charakterze immunologicznego inhibitora typu A (immune inhibitor A type, IA) unika kontroli immunologicznej przez selektywne hamowanie syntezy białek odpornościowych pszczoły typu apidycyn [Jarosz i Gliński 1990]. Ważną rolę w mniejszej podatności niektórych linii pszczoły miodnej na zakażenie *P. larvae larvae* odgrywają zwiększone właściwości higieniczne pszczół robotnic [Rothenbuhler i Thompson 1956]. Pewną rolę w odporności odgrywa wzrost poziomu bakteryjnych inhibitorów w pokarmie pszczół pielęgnujących czerw, zwłaszcza rojalizyny [Rose i Briggs 1969].

W zakażeniach wywołanych przez *Melissococcus pluton*, podobnie jak w przypadku zakażenia czerwia przez *P. larvae larvae*, większych dawek tego patogenu w hemocelu nie likwidują fagocytoza i tworzenie guzków.

Posocznice bakteryjne mają z reguły charakter zakażeń wtórnych. Są one przyczyną masowego padania pszczół. Zakażenia wywołane przez *Pseudomonas apisepticus* [Papadopoulou-Karabela i in. 1992], *Hafnia alvei* i *Enterococcus faecalis* [Kauko i in. 1994, 1996] rozwijają się u pszczół poddanych działaniu silnego stresu, w zatruciach chemicznych, inwazjach pasożytów. Struktury białkowe mechanicznych barier ochronnych ciała owada są skutecznie degradowane przez enzymy produkowane przez *P. apisepticus*. Enzymy proteolityczne produkowane przez bakterie wywołujące posocznicę hamują hemocytarne odczyny obronne i powodują rozkład enzymatyczny białek odpornościowych, które pojawiają się w hemolimfie w następstwie zakażenia.

#### INFEKCJE GRZYBÓW

Grzyby są częstymi saprofitami pszczoły miodnej i występują powszechnie w pyłku, nektarze, na plastrach i w miodzie. Większość grzybów przyniesionych przez pszczoły zbieraczki nie jest chorobotwórcza dla czerwia i pszczół. Znanymi patogenami jest *Asco-*

*sphaera apis*, wiele gatunków *Aspergillus*, *Aureobasidium pululas*, *Trichoderma lignorum*, *Mucor hiemalis*, *Rhizopus* sp., oraz *Torulopsis* sp.

Stres fizyczny, chemiczny i środowiskowy, głównie wysoka temperatura i wilgotność, zanieczyszczenie środowiska przez pestycydy i środki ochrony roślin, inwazje pasożytów sprzyjają wystąpieniu grzybicy zarówno przez stworzenie optymalnych warunków do kiełkowania zarodników i rozwoju mycelium, jak i przez osłabienie mechanicznych i fizjologicznych barier obronnych oraz zaburzenie mechanizmów odporności jamy ciała owada [Gliński i Jarosz 2001].

Toksyny grzybicze, np. aflatoksyny wytwarzane przez grzyby z rodzaju *Aspergillus*, nie tylko uszkadzają ośrodkowy układ nerwowy pszczoły, ale zaburzają mechanizmy obronne przez bezpośredni wpływ na bariery anatomiczno-fizjologiczne, hemocyty oraz pośredni na układ odpornościowy przez zaburzenie systemu endokrynnego owada. Stąd też zejście zakażenia grzybiczego zależy nie tylko od genetycznego potencjału patogenu, który warunkuje szybki wzrost oraz wykorzystanie składników odżywczych zakażonego owada, produkcję enzymów niszczących bariery anatomiczne organizmu, ale również od zdolności patogenu do unikania lub osłabiania mechanizmów odporności przeciwgrzybiczej.

U pszczoły miodnej cztery główne mechanizmy odgrywają istotne znaczenie w odporności przeciwgrzybiczej. Należą do nich bariery ochronne anatomiczno-fizjologiczne, odporność sekrecyjna, odporność behawioralna [Gilliam i in. 1983, Southwick 1994] oraz hemocytarne odczyny jamy ciała. Nie są natomiast dotychczas poznane u pszczoły odczyny humoralne, które u innych gatunków owadów odgrywają rolę w odporności na infekcje wywołane przez grzyby. Ani aktywność typu lizozymu, ani indukowane białka hemolimfy pszczoły nie hamują kiełkowania zarodników grzybów i wzrostu mycelium.

Wśród barier mechanicznych w odporności przeciwgrzybiczej istotne znaczenie odgrywa okrywa ciała, struktury przewodu pokarmowego i układu tchawkowego [Barr i Shope 1975, Gliński i Buczek 2003].

Twarda i oporna na działanie mechaniczne i enzymatyczne kutikula, biochemiczne środowisko jelita środkowego, błona perytroficzna oraz wyściółka chitynowa jelita przedniego i tylnego oraz układu tchawkowego tworzą skuteczną barierę anatomiczno-fizjologiczną, chroniącą organizm pszczoły przed zakażeniem grzybiczym. Spory grzybów i fragmenty mycelium są usuwane z przewodu pokarmowego wraz z pokarmem i złuszczającym się nabłonkiem jelitowym. Zarodniki grzybów i mycelia są usuwane z okrywy ciała razem ze złuszczanym naskórkiem, zaś nienasycone kwasy tłuszczowe i woski impregnujące oskórek lub występujące na jego powierzchni mają działanie przeciwgrzybicze. Jedynie grzyby produkujące chitynazę mogą w sposób czynny penetrować zchitynizowane bariery mechaniczne ciała owada i wnikać do hemocelu [Gliński i Jarosz 2000, Gliński i Kostro 2001, Gliński i Buczek 2003].

Środowisko biochemiczne treści jelita środkowego zawiera fitoncydy i olejki eteryczne, które są dostarczane z pokarmem. Mają one działanie bakteriobójcze i grzybobójcze. Współzawodnictwo o pokarm pomiędzy bakteriami zasiedlającymi jelito i grzybami skutecznie hamuje kiełkowanie i rozwój grzybów. Błona perytroficzna chroni nabłonek jelita środkowego przed infekcją. Nabłonek jelita i warstwa mięśni stanowią mechaniczną przeszkodę, która hamuje penetrację mycelium grzyba ze światła jelita do jamy ciała owada. Względnie niska wilgotność panująca w tchawkach i brak substratów odżywczych zapobiegają kiełkowaniu zarodników i rozwojowi mycelium, schitynizowa-

na ściana tchawek uniemożliwia grzybom nieprodukcującym chitynazy penetrację z tchawek do hemocelu. Jednakże zakażenie dużymi dawkami zarodników grzybów, szczepami o wysokiej zjadliwości powoduje przełamanie barier anatomiczno-fizjologicznych organizmu pszczoły [Gliński i Jarosz 1995a, b].

Przeciwwgrzybicza odporność sekrecyjna jest związana z przeciwdrobnoustrojową aktywnością miodu, nektaru i pyłku. Dzięki niej zostaje zahamowany rozwój wielu gatunków bakterii i grzybów saprofitycznych w zapasach pokarmu, a także rozwój niektórych patogenów [Burgett 1978]. Za ten efekt odpowiada kwasowość, ciśnienie osmotyczne, produkcja nadtlenu wodoru. Obecny w mleczku pszczelim kwas 10-hydroksy-2-decenowy i oksydaza glukozy hamują wzrost wielu gatunków grzybów, w tym *Ascosphaera apis*. Biologiczne składowe propolisu, zwłaszcza mieszanina wosków, gum i olejków eterycznych, hamują rozwój grzybów przynoszonych przez pszczoły wraz z nektarem, pyłkiem i wodą.

Zachowanie higieniczne (hygienic behaviour) polega na szybkim wykrywaniu chorego i martwego czerwia przez pszczoły robotnice [Taber 1992], usuwaniu martwych owadów z rodziny, oczyszczaniu komórek plastrów, oczyszczaniu powłok ciała z pasożytów. To zachowanie odgrywa szczególne znaczenie w odporności przeciwko grzybiczy otorbielakowej i grzybiczy kropidlakowej. W odporności przeciwgrzybiczej ważne znaczenie ma zdolność robotnic do usuwania zarodników i fragmentów mycelium z wola miodnego. Chociaż Taber [1992] uważa, że odporność pszczół na grzybicę otorbielakową w dużym stopniu zależy od hygienic behaviour, to wg Suothwicka [1994] nie występuje wyraźna korelacja pomiędzy tym zachowaniem i odpornością na grzybicę otorbielakową.

Odczyn fagocytarny i inkapsulacja stanowią dwa główne mechanizmy hemocytarne, aktywne w jamie ciała, skierowane przeciwko grzybom zakażającym hemocel pszczoły miodnej. Tym dwóm odczynom immunologicznym towarzyszy zmiana ilości ogólnej hemocytów w hemolimfie (zmiana w ilościowym obrazie hemocytarnym) oraz zmiana proporcji pomiędzy poszczególnymi typami hemocytów (zmiana w jakościowym obrazie hemocytarnym) [Hink 1970]. Zakażenie jamy ciała inicjuje przedwczesne różnicowanie się hemocytów i ich migrację w kierunku materiału rozpoznanego jako „obcy” (non-self). W zakażeniu jamy ciała małą ilością zarodników grzyba dominuje fagocytoza jako odczyn obronny. Sfagocytowane zarodniki grzyba i fragmenty mycelium są trawione w fagolizosomie. W fagocytozie grzybów uczestniczą, podobnie jak w fagocytozie bakterii, plazmatocyty i granulocyty. W odporności przeciwgrzybiczej nie można wykluczyć udziału układu oksydazy polifenolowej, zwłaszcza jego roli w melanizacji otoczek i guzków.

Inkapsulacja jest hemocytarnym odczynem obronnym, który polega na wytworzeniu otoczki złożonej z kilkunastu, kilkudziesięciu warstw hemocytów wokół obiektu uznanego za „obcy” o średnicy przekraczającej 10  $\mu\text{m}$ . Inkapsulacja jest skutecznym odczynem obronnym w zakażeniach grzybiczych [Gliński i Buczek 2003]. W tworzenie otoczki są zaangażowane głównie plazmatocyty i granulocyty, które rozpoznają zarodniki grzyba lub fragmenty mycelium jako „obce” dzięki posiadaniu Toll-like receptorów, ukierunkowanych na unikalne składniki grzybów i wydzielają czynniki chemotaktyczne. Te czynniki są odpowiedzialne za migracje plazmatocytów i tworzenie warstwy komórek na zewnątrz otoczki wytworzonej przez granulocyty wokół zarodników lub mycelium grzyba. Odkładająca się w ścianie otoczki melanina szczelnie sekwestruje jej zawartość od kontaktu z hemolimfą, a tym samym uniemożliwia zaopatrzenie spor i mycelium

w składniki odżywcze i usuwanie produktów przemiany materii. Efektem końcowym jest śmierć zarodników i mycelium grzybów w zmelanizowanej otoczce.

Lizozym oraz immunologiczne peptydy i białka hemolimfy (haemolymph immune peptides and proteins) pszczoły miodnej nie mają działania przeciwrzybiczego. Jednakże w infekcjach grzybiczych wzrasta znacznie aktywność bakteriologiczna typu lizozymu oraz pojawiają się indukowane polipeptydy odpornościowe z rodziny apidycyn. Są one jednak aktywne wyłącznie w infekcjach bakteryjnych. Apidycyny stanowią dużą grupę drobnocząsteczkowych peptydów zawierających w cząsteczce dużą ilość reszt proliny (proline-rich peptides). Ich masa wynosi około 2,0 kDa. Aktywność apidycyn jest skierowana przeciwko bakteriom saprofitycznym występującym na roślinach, bakteriom fitopatogennym oraz bakteriom jelitowym zwierząt zanieczyszczającym środowisko [Casteels i in. 1993]. Przeciwbakteryjną aktywność apidycyn wspomaga abycyna [Casteels i in. 1990] i hymenoptecyna [Casteels i in. 1993].

U wielu gatunków owadów w następstwie infekcji grzybiczej jamy ciała pojawiają się w hemolimfie peptydy o działaniu przeciwrzybiczym i przeciwbakteryjnym lub tylko o działaniu przeciwrzybiczym [Bulet i in. 1996, Gliński i Buczek 2003]. Są one syntetyzowane głównie w ciele tłuszczowym owada (fat body). Dotychczas poznano dwa cykliczne polipeptydy o działaniu przeciwrzybiczym: drozomycynę produkowaną przez *Drosophila melanogaster* i tanatynę produkowaną przez *Podisus maculiventris*. Cechują się one silną aktywnością w stosunku do grzybów fitopatogennych i nitkowatych grzybów patogennych człowieka. Drozomycyna działa wyłącznie na grzyby [Flyg i in. 1987], a tanatyna ponadto na bakterie Gram-dodatnie i Gram-ujemne [Bulet i in. 1996]. Działanie przeciwrzybicze i przeciwbakteryjne cechuje też niecykliczne, bogate w prolinę metalnikowiny (metalnikowins) *Palomera prasina* i *Drosophila melanogaster* [Bulet i in. 1996] i mietchnikowiny (mietchnikowins) *Drosophila melanogaster* [Levaschina i in. 1995, Gliński i Buczek 2003].

#### PIŚMIENNICTWO

- Aruga H., Yoshitaka N., Watanabe H. 1963. Interference between cytoplasmic polyhedrosis viruses in *Bombyx mori* (Linn.). J. Insect Pathol. 5, 1.
- Bailey L., Fernando E.F.W. 1972. Effects of sacbrood virus on adult honey-bees. Annls Appl. Biol. 72, 27.
- Barr A.R., Shope R. 1975. The invertebrate gut as a barrier to invading parasites [w:] K. Maramorosch, R.E. Shope (eds.) Invertebrate immunity. Academic Press, New York, San Francisco, London 113, 1975.
- Beck G., Cardinale S., Wang L., Reiner M., Sugumaran M. 1996. Characterization of a defense complex consisting of interleukin 1 and phenol oxidase from the hemolymph of the tobacco hornworm *Manduca sexta*. J. Biol. Chem. 271, 11035.
- Bulet P., Hoffman D., Hetru C. 1996. Antimicrobial peptides/polypeptides from insects: biochemical aspects. Cooperation in Science and Techniques, Action 819 „Entomopathogenic Nematodes” Workshop, Ponta del Gada Univ. of Azores March 18–22, 1996, 1.
- Burgett D.M. 1989. Antibiotic systems in honey, nectar and pollen [w:] Morse R.A. (ed) Honey bee pests, predators and diseases. Cumstock Publ. Ass. Ithaca, London, 297–308.
- Casteels P. R., Ampe C., Jacob F., Vaeck M., Tempst P. 1989. Apidaecins: antibacterial peptides from honeybees. EMBO J. 8, 2387–2391.

- Casteels P. R., Ampe C, Riviere L, Van Damme J, Elicone C, Fleming M, Jacobs F, Tempst P. 1990. Isolation and characterization of abaecin, a major antibacterial response peptide in the honeybee (*Apis mellifera*). Eur. J. Biochem. 187, 381–389.
- Casteels P., Ampe C., Jacobs F., Tempst P. 1993. Functional and chemical characterization of hymenoptaecin, and antibacterial peptide that is infection inducible in the honey bee (*Apis mellifera*). J. Biol. Chem. 268, 7044.
- Flyg C., Dalhammar G., Rasmuson B., Boman H.G. 1987. Insect immunity. Inducible antibacterial activity in *Drosophila*. Insect Biochem. 17, 153.
- Gilliam M., Taber III S. T., Richardson G. V. 1983. Chalkbrood disease and hygienic behavior of honey bees. Gleaning in Bee Cult. 111, 258.
- Gliński Z., Buczek K. 2003. Response of the *Apoidea* to fungal infections. Apiacta 38, 183.
- Gliński Z., Jarosz J. 1990. *Serratia marcescens*, artificially contaminating brood and worker honeybees, contaminates the *Varroa jacobsoni* mite. J. Apicult. Res. 29, 107.
- Gliński Z., Jarosz J. 1992. *Varroa jacobsoni* as a carrier of bacterial infections to a recipient bee host. Apidologie 23, 25.
- Gliński Z., Jarosz J. 1994. Naturalna i nabyta odporność przeciwwzakaźna pszczoły miodnej. Medycyna Wet. 50, 472.
- Gliński Z., Jarosz J. 1995a Mechanical and biochemical defences of honey bees. Bee World 76, 110.
- Gliński Z., Jarosz J. 1995b. Cellular and humoral defences in honey bees. Bee World 76, 195.
- Gliński Z., Jarosz J. 1995c. Immunobiologia pszczoły miodnej. Wyd. AR, Lublin.
- Gliński Z., Jarosz J. 2000. The honey bee defense in mycotic diseases. Honeybee Sci. 21, 69.
- Gliński Z., Jarosz J. 2001. Infection and immunity in the honey bee, *Apis mellifera* L. Apiacta 36, 12.
- Gliński Z., Kostro K. 2001. Key stones in insect immunity. Centr. Eur. J. Immunol. 26, 43.
- Hink W.F. 1970. Immunity in insects. Transplantation Proc. 2, 233.
- Jarosz J., Gliński Z. 1990. Selective inhibition of cecropin-like activity of insect immune blood by protease from American foulbrood scales. J. Invertebr. Pathol. 56, 143.
- Kauko L., Gliński Z. 1994. *Hafnia alvei* – bakterin aiheutamma septikemia mehilaisissa. Suomen Finsk Veterinartidskrift 5, 314.
- Kauko L., Gliński Z., Buczek K. 1996. *Enterococcus faecalis* – tartunta mehilaisella. Suomen Eläinlääk. 102, 266.
- Levashina E., Ohresser S., Bulet P. 1995. Metchnikowin a novel immune inducible proline-rich peptide from *Drosophila* with antibacterial and antifungal properties. Eur. J. Biochem. 233, 694.
- Mohrig W., Messner B. 1968. Immunreaktionen bei Insekten. I. Lysozym als grundlegender antibakterieller Faktor im humoralen Abwehrmechanismus der Insekten. Biol. Zentralbl. 87, 439.
- Mohrig W., Messner B. 1968a. Immunreaktionen bei Insekten. II. Lysozym als antimikrobielles Agens im Darmtrakt von Insekten. Biol. Zentralbl. 87, 705.
- Papadopoulou-Karabela K., Iliadis N., Liakos V., Burdzy-Hatzopoulou E. 1992. Experimental infection of honeybees by *Pseudomonas aeruginosa*. Apidologie 23, 293.
- Pliszczyński M. 2005. Badania nad ustaleniem profilu immunologicznego zimującej rodziny pszczoły miodnej, *Apis mellifera* L. Rozprawa dokt. Wydział Med. Wet. AR w Lublinie.
- Oleś-Bizoń K. 2006. Badania na wpływie chitozanu i wyciągu z jeżówki na wartość indeksu fagocytarnego, aktywność bakteriologiczną lizozymu, poziom apidycyn i działanie ochronne u zimujących pszczół robotnic (*Apis mellifera* L., *Apidae*) Rozprawa dokt. Wydział Med. Wet. AR w Lublinie.
- Rose R. I., Briggs D. 1969. Resistance to American foulbrood in honey bees. IX. Effects of honey-bee larval food on the growth and viability of *Bacillus larvae*. J. Invert. Pathol. 13, 74.

- Rothenbuhler W. C., Thompson V. C. 1956. Resistance to American foulbrood in honey bees. I. Differential survival of larvae of different genetic lines. *J. Econ. Entomol.* 49, 470.
- Smith K. M. 1976. *Virus – Insect Relationships*. Longman, London, New York.
- Southwick E. E. 1994. Hygienic behavior and disease resistance in honey bees. *Amer. Bee J.* 134, 751.
- Taber S. 1992. Studies on chalkbrood disease. *Amer. Bee J.* 132, 327.
- Xeros N. 1964. Phagocytosis of virus in *Tipula* plaid Meigen. *J. Insect Pathol.* 6, 225.

**Summary.** The outcome of infection depends upon the genetic potential of the pathogen to grow rapidly, utilizing host body constituents for nutrition, production of cuticle and/or protein degrading enzymes to penetrate anatomical protective thresholds of insect body, and to resist the host immune mechanisms. The honey bee immunity is an amalgam of several distinct systems, both cellular and cell-free (humoral) in nature, that operate in a more or less coordinated way to provide protection for invading viral, bacterial and fungal pathogens. In viral and bacterial infections cellular responses include phagocytosis and encapsulation. The haemocyte-mediated antibacterial responses are complemented by antibacterial activity of lysozyme and mainly by apidaecins. Antifungal activity of insects includes the mechanical barrier of body cavity, haemocyte mediated immune responses and cell-free immunity. Phagocytosis and encapsulation are two common types of defence reactions in the honey bee against invading fungal pathogens. Neither lysozyme nor inducible antimicrobial peptides or small proteins of the honey bee possess antifungal activity

**Key words:** immunity, insect, bacteria, viruses, fungi