

ZDZISŁAW GLIŃSKI, MAREK CHMIELEWSKI

Mechanizmy działania chorobotwórczego grzybów entomopatogennych. I. Wrota zakażenia, rola toksyn

Instytut Chorób Zakaźnych i Inwazyjnych Wydziału Weterynaryjnego AR,
ul. Akademicka 12, 20-033 Lublin

Grzyby należą do najwcześniej poznanych mikroorganizmów, które wywołują choroby owadów. W 1726 r. de Reamur opisał zakażenie owadów wywołane przez grzyby z rodzaju *Cordyceps* (35), zaś w 1835 r. Bassi (3) wykazał, że zakaźną chorobę jedwabnika morwowego, określaną obecnie jako „biała muskarydyna”, wywołuje *Beauveria bassiana*.

Patogenność grzybów zależy od wielu czynników uwarunkowanych zarówno właściwościami biologicznymi, biochemicznymi i genetycznymi grzyba, jak i gospodarza. Decydujące znaczenie dla wzajemnych stosunków między grzybem i organizmem żywiciela ma przede wszystkim swoistość grzyba względem żywiciela. Poza tym o skutkach zakażenia decyduje sposób wnikania patogena oraz mechanizmy chorobotwórczego działania w organizmie zakażonego owada. Aktywność entomopatogennych grzybów zależy od zakaźności i zjadliwości — cech, które decydują o chorobotwórczości patogena. Wobec faktu, że reakcje chorobowe są związane z rodzajem żywiciela, często ze ściśle określonym stadium rozwojowym owada, zjadliwość jest cechą względną.

Gatunki chorobotwórcze dla owadów występują we wszystkich czterech znanych klasach grzybów: glonowce (*Phycomycetes*), workowce (*Ascomycetes*), podstawczaki (*Basidiomycetes*) i grzyby niedoskonałe (*Deuteromycetes* — *Fungi Imperfecti*) (5).

Pomimo, że grzyby entomopatogenne różnią się wyraźnie morfologią, składem chemicznym, sposobami rozmnażania, wymogami odżywczymi, zdolnościami do produkcji toksyn i enzymów, optymalnymi warunkami niezbędnymi do wzrostu i rozwoju, jednakże ich działanie chorobotwórcze może być spowodowane:

- wytwarzaniem toksyn,
- działaniem litycznym na tkanki,
- uszkodzeniami mechanicznymi tkanek i narządów,
- zmianami patologicznymi w hemolimfie i współzawodnictwem o składniki pokarmowe między gospodarzem i patogenem.

Rzadko występuje wyłącznie jeden z mechanizmów tego działania. Z reguły współdziała kilka mechanizmów i efekt ostateczny jest wynikiem zespołu działań jednostkowych, często wzajemnie się potęgujących. Duże trudności w poznaniu sposobów działania patogennego grzybów u owadów stanowi fakt, że nie można przenieść na owady wyników obserwacji poczynionych u zwierząt wyższych, a zwłaszcza

ssaków. Związane to jest zarówno ze specyficzną budową anatomiczną owadów i ich krótkim okresem życia, występowaniem stadiów rozwojowych, różnymi niszami ekologicznymi bytowania, jak również z odmiennością mechanizmów obrony humoralnej, a częściowo i komórkowej.

Wrażliwość żywiciela na zakażenie entomopatogennymi grzybami zależy od aktualnego stadium rozwoju owada. Niektóre gatunki grzybów m. in. *Oospora* (*O. ovarum*), *Macrosporium* atakują wyłącznie jajeczka owadów (15). Na zakażenie *Ascospaera* apka jest podatny wyłącznie czerw, zaś na zakażenie grzybami z rodzaju *Aspergillus* czerw i imago *Apis mellifera*. *Metarrhizium anisopliae* i *Beauveria bassiana* porażają wyłącznie gąsiennice *Bombyx mori*, *Metarrhizium anisopliae* wywołuje zakażenie gąsiennic, zaś *Beauveria bassiana* gąsiennic i imago *Chalcofermus eaneus*. Niekiedy wszystkie stadia rozwojowe owada są wrażliwe na zakażenie. *Aspergillus flavus* pasożytuje na larwach, poczwarkach i imago *Platysima cecropia*. Kobayasi (22) wśród 32 gatunków grzybów z rodzaju *Cordyceps* chorobotwórczych dla *Lepidoptera* wykazał, że 19 gatunków zakaża wyłącznie larwy, 6 poczwarki, 4 larwy i poczwarki oraz 3 wyłącznie owady dorosłe. Wśród 12 gatunków *Cordyceps* patogennych dla owadów z rzędu *Hymenoptera* 8 jest patogennych dla nimf, a 4 gatunki są patogenne dla imago. Obserwowano również istnienie wyraźnych różnic w podatności na zakażenie w zależności od wieku larw. Późniejsze stadia larwalne *Plutella maculipennis* są bardziej wrażliwe na zakażenie *Entomophthora sphaerosperma* aniżeli wcześniejsze stadia larwalne. Również starsze gąsiennice *Melolontha melolontha* są bardziej podatne na zakażenie *Beauveria bassiana* (18).

Podatność na zakażenie może zmieniać się w następstwie działania dwu mechanizmów: preadaptacji i postadaptacji. Mechanizm preadaptacji prowadzi do selekcji wrażliwego szczepu żywiciela, natomiast postadaptacja poprzez nabywanie odporności powoduje zwiększenie osobniczej tolerancji na patogena. Ten ostatni mechanizm nie odgrywa jednak u owadów tak ważnej roli jak u kręgowców. Modyfikujący wpływ na podatność owadów na zakażenie i na patogenność grzybów wywiera środowisko, a zwłaszcza stresotwórcze działanie temperatury, wilgotność, zagęszczenie, głód, brak tlenu, środki chemiczne, zatrucia, promieniowanie ul-

trafioletowe i uszkodzenia mechaniczne. Stresory w różnorodny sposób wpływają na owada. Z jednej strony obniżając odporność zwiększając podatność na zakażenie, z drugiej strony stymulując rozwój patogena ułatwiają zakażenie. Wg Ferrona (13) głównym czynnikiem limitującym środowiska jest temperatura. Wpływa ona na kiełkowanie zarodników i penetrację strzępek przez okrywę ciała owadów i na czas przeżycia patogena poza organizmem żywiciela. Poprzez modyfikację procesów życiowych żywiciela temperatura stymuluje rozwój zakażenia w organizmie. Również działanie enzymatyczne grzyba jest wyraźnie uzależnione od czynników środowiskowych, a zwłaszcza od dostępności substratów rozkładanych przez enzymy, temperatury i wilgotności środowiska

Wrota zakażenia

Za podstawowe kryterium patogenności grzybów dla owadów większość autorów przyjmuje zdolność do przełamania mechanizmów obronnych *integumentum* gospodarza. Temu kryterium nie odpowiadają zarówno grzyby, które rozwijają się na egzokutikuli i nie wnikają do jamy ciała, których szkodliwe działanie na organizm owada jest następstwem wytwarzania toksyn, jak i grzyby wnikające do organizmu owada innymi drogami. Niemniej jednak w przeważającej liczbie przypadków grzyby wywierają swoje chorobotwórcze działanie dopiero po przeniknięciu przez okrywę lub naturalne otwory ciała żywiciela.

Wrota zakażenia zależą od gatunku patogena, gatunku owada i jego stadiów rozwojowych. Najwcześniejsze badania nad drogami zakażenia owadów przez grzyby dotyczyły zakażeń przez oskórek (21). Ta droga przez długi okres czasu była uważana za najważniejszą (26, 36, 40, 49). Początkowo przyjmowano, że strzępka wyrastająca z zarodnika usytuowanego na *integumentum* przenika przez oskórek w miejscach pozbawionych chityny (33, 49), najczęściej przez przerwy między segmentami w szkielecie zewnętrznym (32, 45, 51). Okazało się jednak, że możliwe i bardzo częste są zakażenia przez nieuszkodzony, schitynizowany oskórek.

Zakażenia wyłącznie przez oskórek opisał de Bary (9) u gąsiennic *Sphinx euphorbiae* w przypadku *Beauveria bassiana*. Inne wrota zakażenia, a szczególnie infekcje peroralne miały w tym przypadku nie odgrywać większej roli. Również przez oskórek zakażają się gąsiennice *Bombyx mori* *Beauveria bassiana* (23, 31). Około 80—90% zakażeń *Melolontha melolontha* przez *Metarrhizium anisopliae* zachodzi przez oskórek, zaś tylko w nielicznych przypadkach dochodzi do zakażeń *per os* (19). Zakażenia przez oskórek odgrywają główną rolę w przypadku infekcji *Metarrhizium anisopliae* u larw *Galleria melonella*, *Bombyx*

mori i *Pyrausta nubilialis* oraz larw *Pyrausta nubilialis* i *Samia cecropia* przez *Aspergillus flavus* (44). W tych ostatnich przypadkach możliwe jest ponadto zakażenie doustne (29).

Praktyczne znaczenie u owadów ma doustna droga zakażenia grzybami entomopatogennymi. Tą drogą zakażają się owady zarówno patogenami, które nie mają właściwości toksynotwórczych i produkują enzymy w minimalnych ilościach, jak również patogenami o właściwościach toksynogennych, wytwarzających enzymy lityczne o szerokim spektrum działania. Owady zakażają się *per os* w trakcie żerowania, pobierając pokarm zanieczyszczony zarodnikami lub strzępkami grzybów. Wzrost i rozwój niektórych grzybów stymulują składniki pokarmowe występujące w przewodzie pokarmowym owadów. U pszczoły miodnej duża zawartość węglowodanów w przewodzie pokarmowym stymuluje kiełkowanie i rozwój *Aspergillus flavus*. Wyłącznie drogą przez przewód pokarmowy zakażają się larwy *Haltica ampelophaga* i *Dendrolimus pini* zarodnikami *Beauveria bassiana* (30, 48). Zakażenia przez przewód pokarmowy dotyczą nie tylko grzybów pasożytniczych. Tą drogą do organizmu owadów przedostają się także endokomensalne gatunki grzybów na przykład *Trichomyces* (47). Schaerffenberg (42) wykazał możliwość zakażenia larw *Leptinotarsa decemlineata* zarodnikami *Beauveria bassiana* nie tylko przez oskórek i drogą doustną, ale także przez przetchlinki. Również larwy *Cephalcia abietis* zakażają się *Beauveria bassiana* szybciej przez układ oddechowy niż przez oskórek (10).

Często ten sam grzyb wnika u różnych gatunków owadów innymi drogami. Dla *Aspergillus flavus* u *Schistocerca gregaria* wrotami zakażenia są tchawki, zaś u *Apis mellifera* *integumentum* i przewód pokarmowy. Zbyt niska wilgotność w tchawkach pszczoły miodnej uniemożliwia kiełkowanie zarodników *Aspergillus flavus* (16, 17, 27, 41). Owady mogą zakażać się drogą genitalną i przez odbył. Lefebvre (25) zakażał larwy *Pyrausta nubilialis* podając zawieszynę zarodników *Beauveria bassiana* w iniekcjach do otworu odbytowego. Możliwe jest również zakażenie tą drogą larw *Bombyx mori* zarodnikami *Aspergillus flavus* i *Aspergillus oryzae* (1). Rany zarówno niespecyficzne, zranienia przypadkowe, jak też spowodowane przez pasożyty mogą stanowić wrota zakażenia. Tego rodzaju zjawiska obserwowano u *Apis mellifera* przy zakażeniach grzybami z rodzaju *Penicillium* (6), u larw *Cetania aurata* przy zakażeniach *Metarrhizium anisopliae* i *Aspergillus mellus* oraz grzybami z rodzaju *Beauveria*, u *Melolontha melolontha* przy zakażeniach grzybami z rodzaju *Beauveria*, *Spicaria*, *Aspergillus*, *Fusarium* i *Mucor* (19), u *Bombyx mori* przy zakażeniach *Tricho-*

tecium roseum. Voukossovitch (50) doniósł o możliwości zakażenia poczwerek *Lobesia botrana* grzybem *Spicaria farinosa* przez zranienia powstające podczas inwazji pasożytniczych *Hymenoptera*. Przy zakażeniach przez przewód pokarmowy, układ oddechowy i układ rozrodczy dopiero po kolonizacji tych układów grzyby zakażają jamę ciała i pozostałe narządy wewnętrzne.

W organizmie owada zakażenie szerzy się przez ciągłość, gdy grzybnia przerasta sąsiadujące ze sobą narządy, lub za pośrednictwem hemolimfy. W tym ostatnim przypadku ma miejsce szybkie zakażenie nawet odległych anatomicznie narządów. U *Apis mellifera* po zakażeniu przez przewód pokarmowy *Melanospila mors apis* proces chorobowy rozwija się początkowo w jelicie tylnym, rzadziej w jelicie środkowym. Następnie po penetracji jamy ciała przez grzybnie zakażenie za pośrednictwem hemolimfy przenosi się na pochwę, rurki jajnikowe, jajowody, mięśnie, wole miodne, cewki wydalnicze, gruczoły ślinowe i pęcherzyk jadowy. U *Pyrausta nubilalis* *Beauveria bassiana* powoduje zakażenie ciała tłuszczowego, a następnie zakażenie przenosi się na gruczoły przedne, cewki wydalnicze, komórki nabłonka jelit, mięśnie, układ nerwowy i gonady.

Rola toksyn

Podstawą zjadliwości wielu gatunków grzybów są substancje o działaniu toksycznym (19), które powstają w okresie kiełkowania zarodników względnie w fazie rozwoju grzybni (12, 46). Występują przy tym bardzo duże różnice w zdolnościach toksynotwórczych zarówno między gatunkami grzybów, jak i w obrębie tego samego gatunku. Podobnie duże różnice istnieją w podatności różnych gatunków owadów na mikotoksyny.

Wytwarzanie toksyn przez grzyby oraz ich uwalnianie zależy od właściwości genetycznych, dostępności składników pokarmowych i optymalnych warunków środowiskowych koniecznych do rozwoju grzyba. Przy ich braku, nawet szczepy o dużych zdolnościach toksynogenicznych albo nie wytwarzają toksyn, względnie wytwarzają je w ilościach minimalnych. Właściwości toksynotwórcze posiadają niektóre gatunki grzybów z rodzajów *Aspergillus*, *Metarrhizium*, *Beauveria*, *Fusarium*, *Cordyceps*, *Penicillium*, *Mucor* i *Endomycopsis*.

Z wyjątkiem aflatoksyn i pewnych toksyn wytwarzanych przez *Beauveria*, które cechuje szerokie spektrum działania — na aflatoksyny i toksyny *Beauveria* są wrażliwe zarówno stawonogi, jak i kręgowce łącznie z człowiekiem — na toksyny wytwarzane przez grzyby entomopatogenne jest wrażliwy jeden, rzadko kilka gatunków owadów. Na przykład na boverycydyny są wrażliwe larwy *Bombyx mori*, *Carpocapsa pomonella* i *Leptinotarsa decemli-*

neata. Natomiast dekstruksyny *Metarrhizium* są toksyczne tylko dla larw *Bombyx mori*, egzotoksyna *Endomycopsis apis* dla *Apis mellifera*. Ta specyfika działania toksyn produkowanych przez grzyby entomopatogenne przyczyniła się do wykorzystania niektórych mikotoksyn jako insektycydów i chemosterylantów (28).

Sposób działania toksyn entomopatogennych grzybów nie jest w pełni poznany. Pewne dane co do efektów tego działania wniosły badania nad określeniem wielkości dawki toksycznej, przeprowadzane na owadach zakażanych eksperymentalnie, oraz obserwacje z użyciem hodowli tkankowych, zwłaszcza badania w mikroskopie elektronowym tkanek poddanych działaniu mikotoksyn.

Ważną rolę w patogenności odgrywają aflatoksyny produkowane przez toksynogenne szczepy grzybów z rodzaju *Aspergillus*, dekstruksyny *Metarrhizium*, toksyny *Fusarium*, neurotoksyny *Beauveria bassiana*, *cordycepsina* *Cordyceps militaris*, toksyny *Penicillium* oraz egzotoksyna *Endomycopsis apis*. Aflatoksyny stanowią specyficzną grupę związków chemicznych, z których większość wywiera u ssaków działanie mutagenne, karcinogenne, teratogenne i toksyczne (2, 19, 34). Z około 18 znanych aflatoksyn, działanie toksyczne u owadów wywołuje zasadniczo aflatoksyna B₁, najprawdopodobniej również aflatoksyny B₂, G₁ i G₂ (34). Ponadto dla *Musca domestica* toksyczny jest kwas kojowy — produkt przemiany materii grzybów z rodzaju *Aspergillus*. U owadów ciepłochwienne toksyny *Aspergillus fumigatus* i *A. flavus*, rzadziej *A. oryzae*, *A. nidulans*, *A. niger*, *A. glaucus* i *A. ochraceus* (11), które powstają w trakcie zarodnikowania porażają mięśniówkę jelit, mięśnie poprzecznie prążkowane oraz działają hamująco na układ enzymów oddechowych. Najważniejszą rolę przypisuje się działaniu neurotoksycznemu aflatoksyn (4, 19). Ponadto aflatoksyna B₁ (28) i kwas kojowy (5) wykazują właściwości hormonów juwenilnych, zaś aflatoksyna B₁ wywiera działanie sterylizujące na owady (28).

Przebieg zielonych muskarydyn, chorób wywołanych przez *Metarrhizium anisopliae* w warunkach naturalnych u *Orthoptera*, *Coleoptera*, *Lepidoptera*, *Hemiptera* i *Hymenoptera*, a również i niektórych pajęczaków wskazuje na udział toksyn w ich patogeniezie (37, 38). *Metarrhizium anisopliae* wytwarza *in vitro*, a najprawdopodobniej również *in vivo*, dekstruksyny — A i B (39), które należą do grupy cyklicznych depsyptydów (13). Powodują one padanie larw moskitów (39) oraz uszkodzenia tkanek larw jedwabnika morwowego chorych na muskarydynę.

Szczepy *Fusarium* produkują dwie toksyny: zearalenon i toksynę T-2 (53). Pierwsza z nich działa słabo toksycznie na larwy *Tribolium*

confusum, natomiast druga toksyna (T-2) powoduje zahamowanie wzrostu i śmierć larw. Ponadto u imago *Tribolium confusum* obniża się znacznie wskutek jej działania płodność. *Fusarium larvum*, atakujący najczęściej czerwcę wytwarza cztery substancje o właściwościach toksycznych dla *Calliphora erythrocephala* i larw moskitów z gatunku *Aedes aegypti* (7). Należą do nich melleina, monoceryna, eter 6-metylowy fusaretyny i eter dimetylowy 6,7-fusaretyny.

Dresner (12) w badaniach przeprowadzonych na przedstawicielach trzech różnych rodzajów owadów po opryskaniu ich zarodnikami *Beauveria bassiana*, obserwował paraliż prowadzący do śmierci zakażonych owadów. Czas jaki upłynął od momentu umieszczenia zarodników na powłokach ciała owadów był znacznie krótszy od czasu, w którym strzępka kielkująca jest zdolna do spenetrowania *integumentum*. Podobne efekty uzyskano w przypadku zakażenia *Carpocapsa pomonella*, *Diabrotica undecimpunctata* i *Bombyx mori*. *Beauveria bassiana* w trakcie kielkowania wytwarza neurotoksynę (bowerycydyna) należącą do grupy cyklodepsyptydów. Szczepy *Beauveria bronngiarti* (*B. tenella*) produkują cyklodepsyptydy o działaniu toksycznym, określone przez Frappiera i wsp. (14) jako „beauvelides”. Różnią się one szczegółami budowy chemicznej od bowerycydyny. Zarówno bowerycydyna jak i „beauvelides” wykazują przy tym działanie przeciwbakteryjne, przez co redukują współzawodnictwo bakteryjne w okresie saprofitycznego wzrostu grzyba na ciele martwego owada (13). Dzięki tej właściwości toksyn *Beauveria* z padłych owadów izoluje się czyste hodowle grzyba.

Cordyceps militaris, jeden z najwcześniej poznanych i zbadanych entomopatogennych grzybów głównie dla owadów z rzędu *Lepidoptera*, rzadziej dla *Coleoptera* i *Hymenoptera* (52), wytwarza kordycepinę (3'-deoksycytosynę), która posiada właściwości cytostaticzne (8), poprzez hamowanie procesów syntezy RNA. Toksyna ta działa również na ekdyson, przez co powoduje zaburzenia stadiów rozwojowych u owadów, najczęściej w fazie przepoczwarczenia. Obserwacje Latge i Vey (24) przeprowadzone na larwach *Bombyx mori* zakażonych sztucznie *Cordyceps militaris* wykazały, że początkowe stadium choroby, które manifestuje się porażeniem owada jest efektem działania toksyny. W dalszych stadiach choroby biorą udział enzymy produkowane przez grzybnie. Toksyczne właściwości *Cordyceps militaris* wykorzystano do walki biologicznej z larwami *Melolontha imitata* w Kanadzie (20).

Grzyby rodzaju *Penicillium* wytwarzają cztery mikotoksyny: ochratoksynę A, patulinę, cytryninę i rubratoksynę B oraz kwas peni-

cylinowy i kwas szczawiowy o działaniu zbliżonym do działania toksyn (53). Działanie destrukcyjne, zwłaszcza na komórki ciała tłuszczowego, wywiera u pszczoł toksyna *Endomycopsis apis*, wytwarzana w trakcie przenikania strzępek grzybni przez *integumentum* lub tchawki do hemocelu (43).

Piśmiennictwo

1. Aoki Y.: Bull. Seric. Exp. Stat. Tokyo 17, 155, 1961.
2. Bailey L.: Annual Rev. Entomol. 13, 191, 1968.
3. Bassi A.: Practica Orceci Lodi XIV, 1836.
4. Beard R. L., Walton G. S.: J. Invertebrate Pathol. 7, 522, 1965.
5. Beard R. L., Walton G. S.: J. Invertebrate Pathol. 14, 53, 1969.
6. Burnside C. E.: U. S. Dept. Agric. Techn. Bull. 149, 1930.
7. Claydon N., Grove J. F., Pople M.: J. Invertebrate Pathol. 33, 364, 1979.
8. Cunningham K. G., Hutchinson S. A., Manson W. A., Spring F. S.: J. Chem. Soc. 2299, 1951.
9. De Bary A.: Bot. Ztg. 25, 1, 1867.
10. Donaubauer E.: Sydowia Ann. Mycol. ser. II, 13, 183, 1959.
11. Dreher K.: Ztschr. Bienenforsch. 2, 92, 1953.
12. Dresner E.: J. N. Y. Entomol. Soc. 58, 269, 1950.
13. Ferron P.: Annual Rev. Entomol. 23, 409, 1978.
14. Frappier F., Ferron P., Pais M.: Phytochem. 14, 2703, 1975.
15. Geyer J. W. C.: J. Entomol. Soc. South Africa 9, 219, 1947.
16. Gilliam M., Taber III S., Bray Rose J.: Apidologie 9, 75, 1978.
17. Gliński Z.: Pol. Arch. Wet. 23, 9, 1981.
18. Hurpin B.: J. Invertebrate Pathol. 10, 252, 1968.
19. Hurpin B., Vago C.: Entomophaga 3, 285, 1958.
20. Ilnytzky A., Funk F. K.: Bi-monthly Res. Notes 32, 3, 1976.
21. Janisch E.: Arb. physiol. angew. Entomol. Berlin-Dahlen 5, 1, 1938.
22. Kobayashi Y.: Sci. Pepts. Tokyo ser. B 5, 53, 1941.
23. Kurisu K.: Bull. Facult. Textile Fibres Kyoto Univ. 3, 392, 1962.
24. Latgé J. P., Vey A.: CMI Description of Pathogenic Fungi and Bacteria, pod red. B. L. K. Brady, Set, 61, 605, 1979.
25. Lefebvre C. L.: Anns Bot. London 48, 441, 1934.
26. Lynch R. E., Lewis L. C.: J. Invertebrate Pathol. 32, 6, 1978.
27. Mathus F., Sarbak I.: Magyar Allat. Lapia 29, 250, 1974.
28. Matsumura F., Knight S. G.: J. Econ. Entomol. 60, 871, 1967.
29. Mosera E.: Ann. Sperim. Agr. Roma 11, 281, 1957.
30. Oisen Sopp C. J.: Videnskapskapselskaps Skrifter. I. Mat. naturv. Klasse 1, 1, 1911.
31. Paillet A.: Compt. rend. Soc. Biol. Paris 100, 353, 1929.
32. Pascalet P.: Rev. Bot. appl. Afric. trop. 19, 753, 1939.
33. Picard F.: Ann. Ecole Nat. Agric. Montpellier 13, 121, 1914.
34. Raper G. B., Fennel D. J.: The genus *Aspergillus*. Williams and Wilkins Co., Baltimore 1965.
35. Reamur, de, R. A.: cyt. za Lipa J. J.: Zarys patologii owadów. PWRIL, 1967.
36. Richards A. G., Smith M. N.: Ann. Entomol. Soc. Amer. 49, 85, 1956.
37. Roberts D. W.: J. Invertebrate Pathol. 8, 212, 1966.
38. Roberts D. W.: J. Invertebrate Pathol. 8, 222, 1966.
39. Roberts D. W.: Proc. Inter. Coll. Insect Pathol. Microbial Control, Wageningen 1966, 243, 1967.
40. Rodriguez-Renda D., Fargues J.: J. Invertebrate Pathol. 36, 399, 1980.
41. Roussy L.: Gaz. Apicole 63, 101, 1962.
42. Schaerffenberg B.: Ztschr. Ang. Entomol. 41, 395, 1957.
43. Stejskal M.: Turrialba 26, 274, 1976.
44. Sussman A. S.: Ann. Entomol. Soc. Amer. 45, 233, 1952.
45. Takahashi Y.: Annat. Zool. Jap. Tokyo 31, 13, 1958.
46. Toumanoff C.: Ann. Parasit. Hum. Comp. 9, 462, 1931.
47. Tuzet O., Rioux J.-A., Mauier J.-F.: Vie et Milieu 12, 167, 1961.
48. Vaney C., Conte A.: Compt. rend. Soc. Biol. Acad. Sci. Paris 138, 1959, 1904.
49. Vincens F.: Bull. Soc. Hist. Nat. Toulouse 45, 141, 1912.
50. Voukossowitch P.: Fron. Ann. Epiphyties 11, 73, 1925.
51. Wallengren H., Johanson R.: Sor. Inter. Corn. Borer Inwest. Sci. Repts. 2, 131, 1929.
52. Willis J. H.: Muelleria 1, 67, 1959.
53. Wright V. F., De las Casas E., Horein P. K.: Environ. Entomol. 5, 371, 1976.

Adres autora: prof. dr hab. Zdzisław Gliński, ul. Akademicka 12, 20-033 Lublin