

Piśmiennictwo

1. Kalinowska R.: Skuteczność niekonwencjonalnych metod zapobiegania anemii u prosiąt. Praca dokt. Wrocław 1991.
2. Kłopotacki T., Winnicka A.: Wartości prawidłowe podstawowych badań laboratoryjnych w weterynarii. Wyd. SGGW-AR Warszawa, 1987.
3. Meyer P.: Berl. Münch. tierärztl. Wschr. 88, 21, 1975.
4. Poznański W., Jasek S., Kalinowska R.: Gosp. Sur. Min. 7, 517, 1991.
5. Poznański W., Jasek S., Knecht D., Janeczko K.: Roczn. Nauk. Zoot., Monografie i Rozprawy 31, 265, 1992.
6. Rekiel A.: Prz. hod. nr 7, 12, 1991.
7. Roja B., Augustyn D.: Koks-Smola-Gaz nr 4, 14, 1987.

8. Rotenberg S.: Medycyna Wet. 40, 628, 1984.
9. Ruszczyk Z.: Metodyka doświadczeń zootechnicznych. PWRiL, Warszawa, 1987.
10. Schollenberger A.: Medycyna Wet. 29, 34, 1973.
11. Schultz H.: Tierärztl. Wschr. 69, 35, 1962.
12. Surdacki Z., Burdżanowski J.: Trzoda Chlewna nr 2—3, 12, 1990.
13. Tengler S., Kalembasa S.: Nowe Rolnictwo 34, 12, 1988.
14. Uziebto L., Uziebto M.: Medycyna Wet. 22, 201, 1965.
15. Zdrański C., Skwarek P., Pawiak R.: Mikrobiologiczne metody badania chemicznych środków dezynfekcyjnych przeznaczonych dla celów weterynaryjnych. Instytut Weterynarii, Puławy 1989.

Adres autora: prof. dr hab. Stanisław Jasek, ul. Karpińskiego 5a, 51-144 Wrocław

KONSTANTY ROMANIUK, WIESŁAW WITKIEWICZ *

Długość życia matek różnych ras pszczoł w rodzinach leczonych i nie leczonych przeciwko *Varroa jacobsoni*

Katedra Parazytologii i Chorób Inwazyjnych Wydziału Weterynaryjnego AR-T, 10-957 Olsztyn
* Zakład Doświadczalny PAN Popielno, 12-214 Wiartel

Summary

Life span of queens of some bee races in bee colonies treated and untreated against *Varroa jacobsoni* invasion

The studies were performed in 1987—1991 in 30 colonies of bees with augustowska, carnica and caucasica queens. Half of the colonies were treated against *Varroa jacobsoni* invasion. Apart a life span of queens, course of *Nosema apis* and *Varroa jacobsoni* wintering and hive humidity were established. In treated colonies a mild intensity of *N. apis* and *V. jacobsoni* invasion were found. Extensiveness of *N. apis* invasion ranged from 8.3 to 55.0% and *V. jacobsoni* from 0.6 to 6.3%. In untreated colonies it increased mainly in the case of *V. jacobsoni* infestation (63—71.4%). Colonies died at the 3rd year of invasion. Life span of augustowska queen in treated colonies was 458 days in control (untreated) 376 days, in carnica queens 618 and 513 days and in caucasica 769 and 523 days, respectively. The mean life span of queens in treated colonies was 645 days and in untreated colonies was 451 it was shortened by 191 days. Caucasica queens characterize the longest and augustowska queens the shortest life span both in treated and untreated colonies. *Varroa* disease shortened the queens life span by 25.1—32.0% (mean 29.6).

Badania nad patologią i patogenizacją warrozy dotyczą przede wszystkim wpływu pasożyta na czerw trutowy i pszczeli, na pszczoły robotnice, a rzadziej na matki (6, 7, 9, 10, 12, 15). Z dotychczas przeprowadzonych badań nad tą chorobą wynika, że największy wpływ inwazji *V. jacobsoni* na rodziny pszczele występuje w 3 i 4 roku trwania choroby (2—5, 8). Wpływ samic *V. jacobsoni* na czerw i pszczoły robotnice, jak też trutnie powodowany jest głównie odpadaniem, niepokojeniem, jak też wprowadzeniem do ich organizmu patogennych drobnoustrojów i wirusów. Zatem należy przyjąć, że zasadniczy wpływ samic założycielek *V. jacobsoni* i ich potomstwa (protonimy i deutonymy) na czerw i pszczoły jest bezpośredni (16, 17). Romaniuk i wsp. (14) badając wpływ inwazji *V. jacobsoni* na rozwój matek pszczelich stwierdzili, że niewielka liczba samic tego pasożyta w warunkach naturalnych wchodzi do mateczników i nie powoduje wyraźnych zmian chorobowych, natomiast w warunkach sztucznego zarażenia mateczników, kiedy to wprowadzano kilka samic tego pasożyta, wpływ był wyraźny — ginęło około 54% matek. Tak duże ich zamieranie wydaje się być wynikiem przede wszystkim niepokojenia larw i być może także zakażeń bakteryjnych.

W naturalnym przebiegu warrozy daje się stwierdzić

najsilniejsze porażenie pasożytami głównie czerwiu trutowego pod koniec lipca i w sierpniu, a pszczelego w okresie późnego lata i wczesnej jesieni (1, 11, 13).

Zachodzące zmiany pod wpływem inwazji pasożyta w rodzinie pszczelej, jak też okresowe jej leczenie nieobojętymi dla czerwiu preparatami wydają się także oddziaływać na żyjącą kilka lat matkę.

Brak w dostępnym piśmiennictwie danych o takim wpływie, skłonił autorów niniejszego opracowania do oceny długości życia matek pszczelich różnych ras w rodzinach leczonych i nie leczonych przeciwko *V. jacobsoni*.

Materiał i metody

Badania prowadzono na 30 rodzinach utworzonych pod koniec maja 1987 r. z odкладów. W połowie czerwca tego samego roku podzielono je na trzy grupy i dodano: pszczolom grupy I — czerwającą matkę augustowską (mel × mel), grupy II — czerwającą matkę kraińską (car × car) i III — czerwającą matkę kaukaską (cau × cau). W trzeciej dekadzie czerwca 1987 r. każdą z wymienionych grup podzielono na: rodziny leczone (L) i nie leczone (NL) przeciwko *V. jacobsoni*. Każda podgrupa składała się z 5 rodzin.

Łącznie w doświadczeniu trwającym 4 lata użyto 26 matek rasy augustowskiej, 32 — kraińskiej i 33 — kaukaskiej. W trakcie badań liczba rodzin pszczelich zmieniała się (malała). Dochodziło przede wszystkim do zamierania matek i ginienia rodzin w czasie zimowli, na przedwiośnie, a nawet w okresie pasiecznym.

Matki rasy augustowskiej wyhodowane zostały w pasiece Wielki Las i unasiennione sztucznie nasieniem trutni tej rasy, matki rasy kraińskiej w pasiece AR-T w Olsztynie, także unasiennione sztucznie nasieniem trutni tej samej rasy, a matki kaukaskie (unasiennione sztucznie) importowano z byłego ZSRR (Krasna Polana i Muchursk — Gruzja).

Ocenę zimowania pszczoł przeprowadzono na podstawie: siły rodzin, zmiany liczby ramek na wiosnę, wielkości osypu zimowego, wilgotności gniazd po zimie oraz inwazji *Nosema apis* i *Varroa jacobsoni*.

Wszystkie rodziny z podgrupy L były 5-krotnie w każdym sezonie pasiecznym leczone przeciwko inwazji *V. jacobsoni*. Stosowano głównie Apiwarol AS produkcji Puławskich Zakładów Przemysłu Bioweterynaryjnego BOWET w Puławach.

Rozwój rodzin określano liczbą komórek czerwiu pszczelego. W tym celu wykonano trzykrotne jego pomiary każdego roku — wiosną (19 kwietnia, 9 i 30 maja) i jeden raz w okresie przygotowywania rodzin do zimowli (16 sierpnia).

Przygotowywanie rodzin do zimowli prowadzono we wszystkich grupach jednakowo, jednakowo także opiekowano się rodzinami w okresie pasiecznym.

Wyniki badań

Ocenę zimowania rodzin, ich rozwój, wydajność mio-

du i wosku podano w pracach: Romaniuk i wsp. (Medycyna Wet. 1991) (18, 19).

Ekstensywność inwazji *Nosema apis* u badanych ras pszczoł przedstawiała się następująco:

Rodziny z matką augustowską. W pierwszym roku przebiegu warrozy w rodzinach leczonych przeciwko tej chorobie ekstensywność inwazji (E. i.) *N. apis* wynosiła 24,4%, w drugim — 55%, w trzecim — 20%, a w czwartym — 22%; w rodzinach nie leczonych (NL) E. i. była znacznie wyższa i przedstawiała się następująco — 24,4% w pierwszym roku, 50% w drugim i 80% w trzecim. W czwartym roku trwania choroby rodziny pszczele wiosną wraz z matkami zginęły.

Rodziny z matką kraińską. W pierwszym roku przebiegu warrozy w rodzinach L — E. i. *N. apis* wynosiła 8,3%, a w pozostałych latach po 40%, w rodzinach NL — E. i. *N. apis* w pierwszym roku wynosiła 8,3%, w drugim 25%, a w trzecim 100%. Podobnie jak w poprzedniej grupie rodziny pszczele nie leczone wraz z matkami zginęły w 4 roku trwania choroby.

Rodziny z matką kaukaską. W pierwszym roku przebiegu warrozy w rodzinach L — E. i. *N. apis* wynosiła 11,1%, w drugim 55%, a w trzecim i czwartym po 40%; u pszczoł NL — E. i. *N. apis* przedstawiała się następująco: w pierwszym roku 11,1%, w drugim 65%, a w trzecim 20%. W czwartym roku przebiegu warrozy rodziny nie leczone nie żyły.

Szczegółowe dane o przebiegu inwazji *N. apis* zawarto w tab. 1.

Warroza

Przebieg warrozy w badanych rodzinach był wyraźniej zróżnicowany pomiędzy grupami L i NL. Np. w rodzinach z matką augustowską — leczonych przeciwko warrozie E. i. *V. jacobsoni* wahała się od 2,2% do 6,3% (najwyższa była w drugim roku doświadczenia), a w rodzinach nie leczonych — E. i. wyraźnie wzrastała wraz z czasem trwania choroby i tak w pierwszym roku wynosiła 3%, w drugim blisko 7%, a w trzecim 49%.

W rodzinach z matką kraińską, intensywność inwazji *V. jacobsoni* wahała się od 0,7% do 3,8%, najniższą stwierdzono w trzecim roku prowadzonych badań, a w rodzinach NL E. i. w pierwszym roku choroby wynosiła 1,4%, w drugim 4,3%, a w trzecim 71,4%.

W rodzinach z matką kaukaską poddanych leczeniu E. i. *V. jacobsoni* wahała się od 0,6% do 2,8%, natomiast w rodzinach nie leczonych, podobnie jak w poprzednich grupach, wzrastała wraz z długością trwania choroby; w pierwszym roku wynosiła 1,4%, w drugim 5,8%, a w trzecim 63%.

Szczegółowe dane o przebiegu warrozy w rodzinach L i NL zawarte są w tabeli 1.

Czerwienie matek

Z sumowanych 4 pomiarów czerwii pszczelego wykonanych 19 kwietnia, 9 i 30 maja oraz 16 sierpnia w każdym roku badań w rodzinach leczonych (L) z matką augustowską w pierwszym roku doświadczenia było 46,8 tysięcy komórek z czerwem pszczelim, w drugim 19 tysięcy, w trzecim 24,4 tysiące i czwartym 23 tysiące. Nicco mniejszą liczbę jaj składały matki w rodzinach nie leczonych i tak w pierwszym roku — 46,8 tysięcy, w drugim roku 18,7 tysięcy, a w trzecim 20,6 tysięcy. W czwartym roku choroby rodziny pszczele nie leczone zginęły.

W rodzinach z matką kraińską liczba składanych jaj przez matki przedstawiała się następująco: 1 rok doświadczenia — 53,6 tysiące, drugi — 34,2 tysiące, trzeci — 34,1 tysiące i czwarty 28,9 tysiące, w rodzinach NL — odpowiednio: 53,6 tysiące, 36,6 tysiące i 33,4 tysiące. W czwartym roku inwazji rodziny nie leczone zginęły.

W rodzinach L z matką kaukaską w pierwszym roku przebiegu warrozy znajdowało się średnio 45,9 tysięcy komórek czerwii pszczelego, w drugim 34,4 tysiące, a w trzecim 20,6 tysięcy i w czwartym 22,6 tysiące; w rodzinach NL odpowiednio: 45,9 tysięcy, 32,1 tysiące i 28,8 tysięcy. W czwartym roku rodzin nie leczonych już nie było.

Szczegółowe dane o intensywności czerwienia matek w rodzinach L i NL zawarto w tab. 1.

Długość życia matek

Długość życia matek rasy augustowskiej w rodzinach leczonych wynosiła średnio 548 dni, a nie leczonych 376; matki rasy kraińskiej żyły w rodzinach leczonych 618 dni, a nie leczonych 463 dni, a matki kaukaskie w rodzinach leczonych żyły 769 dni, a w nie leczonych 523 dni (tab. 1).

Średnio matka wszystkich ras pszczoł w rodzinach poddawanych systematycznemu leczeniu przeciwko *V. jacobsoni* żyła 645 dni, a nie leczona 454 dni — o 191 dni krócej, co stanowi 29,6% (tab. 2).

Rodziny wszystkich ras pszczoł poddawanych leczeniu znacznie lepiej zimowały, występowało mniejsze zawilgocenie gniazda, jak też niższe osypy, a wydajność miodu i wosku była znacznie wyższa.

Inwazja *N. apis* i *V. jacobsoni* w rodzinach leczonych

Tab. 1. Przebieg inwazji *Nosema apis* i *Varroa jacobsoni* oraz czerwienie matek w rodzinach leczonych i nie leczonych przeciwko warrozie

Rasa pszczoł	Grupa	Ekstensywność								Liczba komórek czerwii pszczelego w jednej rodzinie w tys. (średnia z 3 pomiarów)				Średnia długość życia matek w dniach
		<i>Nosema apis</i> (%)				<i>Varroa jacobsoni</i> (%)				Rok inwazji				
		Rok inwazji				Rok inwazji				Rok inwazji				
		1	2	3	4	1	2	3	4	1	2	3	4	
Augustowska	L	24,4	55,0	20,0	22,0	3,0	6,3	2,2	4,2	46,8	19,0	24,4	23,0	548
	NL	24,4	50,0	80,0	—	3,0	6,9	49,0	—	46,8	18,7	20,6	—	376
Kraińska	L	8,3	40,0	40,0	40,0	1,4	3,8	0,7	3,1	53,6	34,2	43,1	28,9	618
	NL	8,3	25,0	100,0	—	1,4	4,3	71,4	—	53,6	36,6	33,4	—	463
Kaukaska	L	11,1	55,0	40,0	40,0	1,4	2,8	0,6	2,4	45,9	34,4	20,6	22,6	769
	NL	11,1	65,0	20,0	—	1,4	5,8	63,0	—	45,9	32,1	28,8	—	523

Objaśnienie: L — rodziny systematycznie leczone przeciwko *V. jacobsoni*, NL — nie leczone.

Tab. 2. Długość życia matek pszczoł w rodzinach leczonych i nie leczonych przeciwko inwazji *Varroa jacobsoni*

Rodziny pszczoły	Średnia długość życia matek pszczoł różnych ras w dniach			
	Augu- stowska	Kraiń- ska	Kauka- ska	Średnia dla 3 ras
Leczone	548	618	769	645
Nie leczone	376	463	523	454
Różnica długości życia w dniach i w (%)	172 (31,4)	155 (25,1)	246 (32,0)	191 (29,6)

przeciwko warrozie nie była duża. Ekstensywność *V. jacobsoni* w zależności od rasy pszczoł i roku badań wahała się od 0,6% do 6,3%, natomiast w rodzinach nie leczonych ekstensywność inwazji obydwu pasożytów, głównie *V. jacobsoni*, wykazywała tendencję wzrostową; szczególnie duża (49—71,4%), prowadząca do wymarcia rodzin wystąpiła w 3 roku trwania choroby.

Wyraźnie krótszy okres życia matek w rodzinach nie leczonych przeciwko warrozie świadczy o wpływie *V. jacobsoni* na rodzinę pszczoły. Osłabione inwazją *V. jacobsoni* pszczoły słabiej karmią matkę, gorzej ją pielęgnują, a ona sama stara się produkować taką liczbę jaj, na jaką pozwala jej organizm. Z tab. 1. wynika, że średnia liczba składanych jaj przez matki z rodzin leczonych i nie leczonych nie były do siebie zbliżone, np. w drugim roku inwazji *V. jacobsoni* u matek kaukaskich była o około 2 tysiące niższa, a kraińskich o około 2 tysiące większa; w trzecim roku trwania choroby matki augustowskie i kraińskie składały od 4 do 10 tysięcy jaj mniej niż w rodzinach leczonych, natomiast kaukaskie aż o 8 tysięcy więcej. Uzyskane wyniki wydają się świadczyć o naturalnej obronie matek przed inwazją *V. jacobsoni*. W 1987 r. Woyke (20, 21) zwrócił uwagę, że w rodzinach słabych i silniej opianowanych przez warrozę, matki starają się nadrobić straty liczby pszczoł powodowane chorobą intensywniejszym czerwieciem. Wspomniany autor nie wyjaśnia przyczyn tego zjawiska.

Analiza zamierania matek wykazała, że zaczęły one ginąć w drugim roku choroby — zginęło wówczas łącznie 8 matek (po jednej w rodzinach leczonych, poza kraińską i po dwie w rodzinach nie leczonych). W trzecim roku — zginęły łącznie 23 matki, w tym dwie w rodzinach augustowskich L, cztery w NL; 2-kraińskich L i pięć w NL; trzy — kaukaskich L i siedem w NL.

Spośród badanych matek najkrócej w porównaniu do matek z rodzin leczonych żyły matki kaukaskie i augustowskie, o około 31,4—32%, a najdłużej matki kraińskie.

Średnia długość życia matek z rodzin leczonych przeciwko warrozie wynosiła 645 dni, a nie leczonych 454 dni. Zatem matki w rodzinach poddawanych leczeniu żyły o 91 dni dłużej niż w rodzinach nie leczonych (tab. 2). Np. w grupie rodzin kaukaskich różnica długości życia matki z rodziny leczonej i nie leczonej wynosiła 246 dni (około 8 miesięcy) — jest to skrócenie życia o ponad jeden sezon pasieczny; w grupie matek augustowskich o 172 dni (skrócenie życia o blisko 6 miesięcy), a w grupie matek kraińskich o 155 dni.

Poznanie wpływu *V. jacobsoni* na długość życia matek ma nie tylko znaczenie poznawcze, ale i praktyczne. M.in. w pasiekach zarodowych, gdzie wykorzystuje się matki czystych ras do produkcji odpowiedniego materia-

łu, czy też w pasiekach reprodukcyjnych, gdzie matki wykorzystuje się jak najdłużej do otrzymywania mieszańców — długowieczność matek jest pożądana.

Wnioski

W oparciu o otrzymane wyniki badań można wyciągnąć następujące wnioski

1. Inwazja *V. jacobsoni* w rodzinach pszczoł prowadzi do skrócenia długości życia matek.

2. Najdłużej żyły matki rasy kaukaskiej, a najkrócej augustowskiej zarówno w grupach rodzin leczonych, jak i nie leczonych przeciwko *V. jacobsoni*.

Piśmiennictwo

1. Akimov I. A.: Pčelovodstvo 63, 15, 1986.
2. Bobrzecki J., Wilde J.: Pszczelarstwo 35, 11, 1984.
3. Gliński Z.: Nowości Weterynarii 11, 245, 1981.
4. Gliński Z., Jarosz J.: Medycyna Wet. 43, 41, 1987.
5. Król A.: Pszczelarstwo 41, 3, 1990.
6. Kulincevic J. M., Rinderer T. E.: Proc. XXXth International Congress of Apiculture, Nagoya 1985, Apimondia 175, 1986.
7. Lawrence C.: Am. Bee Journal 129, 303, 1989.
8. Laurent J. C., Santos L.: Apidologie 18, 53, 1987.
9. Markov V. J.: Veterinarija Moskwa 63, 44, 1986.
10. Muszyńska J.: Pszczeln. Zesz. Nauk. 19, 159, 1985.
11. Pileckaja I. V.: Veterinarija Moskwa 65, 37, 1988.
12. Ramirez B. W.: Bee World 67, 92, 1986.
13. Romaniuk K., Duk S.: Medycyna Wet. 39, 725, 1983.
14. Romaniuk K., Bobrzecki J., Wilde J.: Wiad. Parazytol. 34, 295, 1988.
15. Romaniuk K., Bobrzecki J., Nowak Z.: Acta Acad. Agricult. Techn. Olszt. Veterinaria 17, 33, 1988.
16. Romaniuk K., Bobrzecki J., Nowak Z.: Acta Acad. Agricult. Techn. Olszt. Veterinaria 17, 41, 1988.
17. Romaniuk K., Wawrzyniak S.: Medycyna Wet. 47, 12, 1991.
18. Romaniuk K., Bobrzecki J., Sokół R., Witkiewicz W.: Medycyna Wet. 47, 202, 1991.
19. Romaniuk K., Bobrzecki J., Sokół R., Witkiewicz W.: Medycyna Wet. 47, 404, 1991.
20. Woyke J.: Pszczelarstwo 38, 9, 1987 (Nr 6).
21. Woyke J.: Pszczelarstwo 39, 9, 1987 (Nr 9).

Adres autora: prof. dr hab. Konstanty Romaniuk, ul. Słoneczna 42, 10-710 Olsztyn

SUTTER H. M., ENGELI J., MULLER P., SCHNEIDER B., RIOND J. L., WARNER M.: Farmakokinetyka i dostępność biologiczna spiramycyny u prosiąt. (Pharmacokinetics and bioavailability of spiramycin in pigs). Vet. Rec 130, 510—513, 1992 (23)

Spiramycyna — antybiotyk makrolidowy o działaniu bakteriostatycznym, głównie na bakterie gram dodatnie, ziarniaki, mikoplazmy, drobnoustroje z rodzaju Neisseria, Toxoplasma i Chlamydia łatwo przenika do tkanek, zwłaszcza układu oddechowego. Badania przeprowadzone na prosiętach w wieku 6 tygodni o masie $15,2 \pm 1,9$ kg wykazały, że po szybkiej iniekcji dożylniej spiramycyny w dawce 25 mg ma miejsce silne ślinienie. Okres półtrwania antybiotyku w organizmie wynoszący $2,3 \pm 1,2$ godz. jest względnie krótki w porównaniu do jego klirensu $27,3 \pm 10,1$ ml/min/kg). Duża pojemność dystrybucji $5,2 \pm 2,2$ l/kg jest następstwem gromadzenia się spiramycyny w tkankach. Maksymalne stężenie antybiotyku w płazmie wynoszące $4,1 \pm 1,7$ µg/ml osiąga się po doustnym podaniu dawki 85—100 mg/kg masy ciała po $3,7 \pm 0,8$ godz. Okres połowicznej eliminacji z organizmu wynosi $6,0 \pm 2,4$ godz. Dostępność biologiczna po podaniu peroralnym spiramycyny wynosi $45,4 \pm 23,4\%$. Spożycie karmy ad libitum z dodatkiem 2550 mg spiramycyny/kg pozwala na uzyskanie stałego poziomu antybiotyku w surowicy wynoszącego $0,96 \pm 0,27$ µg/ml. Takie stężenie zapewnia efekt terapeutyczny przy zakażeniu Mycoplasma sp., Streptococcus sp. i Staphylococcus sp.