

مشكلة الأمراض عند تربية النحل البري

Rosalind R. James

عندما تنهار مستعمرات النحل فجأة

عندما يقع المرض، يمكن أن يدمر خلية النحل أو العش الذي تعيش فيه مستعمرة النحل بالكامل وكذلك الانتشار داخل منشأة تربية النحل بأكملها. وشهد نحالو العسل بالولايات المتحدة على سبيل المثال خسائر كبيرة بمستعمرات نحل العسل خلال خريف ٢٠٠٦م وريبع ٢٠٠٧م. تتباين التقارير، ولكن ما يقارب من ٢٥٪ من مجمل خلايا النحل التجارية قد تكون فقدت خلال موسم واحد، مع أن بعض النحالين تعرضوا لخسارة من ٧٥ إلى ١٠٠٪ من خلاياهم (كما ذكرت Diana Cox-Foster و Jerry Bromenshenk في ورشة العمل حول خطة وزارة الزراعة الأمريكية التنفيذية فيما يتعلق بظاهرة تدهور خلايا نحل العسل في بلتسفييل، بولاية ماريلاند، ٢٤ نيسان "أبريل" ٢٠٠٧م). وحصلت هذه الخسائر بخلايا نحل العسل بعد خسائر مماثلة في السنتين السابقتين. ولن تتوافق هذه الخسائر مع أي من الأسباب المعروفة لموت النحل، مثل حالات التسمم بالمبيدات، الإصابة بحلم الفاروا، ومرض تعفن الحضنة المميت الذي يصيب اليرقات، أو الموت جوعاً، والتي تحدث أحيانا خلال فصل الشتاء. وفي غياب أي تفسير واضح لهذه الظاهرة تم تسمية هذه الأعراض الجديدة بظاهرة انهيار خلايا

النحل (يمكن اختصارها أحياناً بمصطلح CCD)، وأنه قد يُفسر سبب حدوثها بالإصابة بفيروس جديد (Cox Foster et al., 2007). ولماذا يتعرض مربو النحل لهذه الخسارة الفادحة والمفاجئة عندما تكون مسببات المرضية والآفات نادرة الوجود في المجتمعات الطبيعية للنحل؟ وأنا أحاول معالجة هذه المسألة هنا، فضلاً عن تزويد القارئ ببعض الفرضيات الشاملة بشأن ما يمكننا القيام به لتجنب تفشي الآفات "واتشارها السريع" في خلايا النحل المُرَبَّاة على الرغم من بعض العثرات المرتبطة بمحاولة علاجها والتعامل معها.

تعريف أمراض النحل المعدية

إن سجلات أمراض النحل في العشائر الطبيعية شحيحة، ولكن قد يرجع ذلك إلى الصعوبات الكثيرة التي نواجهها في إيجاد النحل المريض في المجتمعات الطبيعية وليس للحالة الفعلية للإصابة بالأمراض في تلك المجتمعات. وعلى سبيل المثال فإن النحل المريض يتم عادة تمييزه في حالة موت الحشرة "النحلة" أو جفافها أو عند ظهور الأعراض شديدة التأثير ولكن معظم الملاحظات والعينات التي يتم جمعها تركز على الحشرات السارحة أو التي تقوم بزيارة الأزهار. وتكون بالتالي معظم ملاحظتنا مُركزة على النحل الأقل إصابة وأكثر صحةً في مجتمع النحل.

ويوجد نهج واحد للعثور على الأمراض التي تحدث بشكل طبيعي للنحل من خلال البحث عن الكائنات الحية الدقيقة المرتبطة إما مع مواد التعشيش أو النحل الميت الذي يُعثر عليه في الأعشاش. ولسوء الحظ، فإن التقنيات الميكروبية المطلوبة لذلك تحتاج لعمالة كبيرة ولها تحديات كبيرة، ولذلك فهي تُسفر عن نتائج قليلة على الرغم من الجهد الكبير المبذول. وعلى سبيل المثال، الطرق المُستخدمة تقوم عادةً بعزل مسببات المرضية الدقيقة هوائية النمو والتي تُربى بسهولة في المختبر على بيئات الآجار. وتستخدم الميكروبات الهوائية الأكسجين للنمو. والعديد من المُسببات المرضية لاهوائية

(ولا يمكن أن تنمو في مستويات الأوكسجين العادية) أو تتطلب مستويات مرتفعة من غاز ثاني أكسيد الكربون. وتحتاج المسببات الممرضة في بعض الأحيان لمتطلبات غذائية غير عادية أيضاً، ونتيجة لذلك، من الصعب تربيتها أو أنها قد تنمو ببطء أكثر بكثير من العديد من الكائنات الدقيقة المعروفة برمجة التغذية والمنتشرة في التربة والهواء. ومن الشائع وجود تلك الكائنات الحية الرمية بعينات النحل الميت والمواد المستخدمة ببناء العش. ونتيجة لذلك، تنمو الكائنات الحية الدقيقة الرمية بأنواعها المختلفة بسرعة وتعمق نمو أي مسبب مرضي آخر وبالتالي لا يمكن أن نعرف أبداً إن كانت هناك مسببات مرضية داخل العينة. ومع ذلك، يمكن لهذا النوع من المسوحات أن نخبرنا بأنواع الكائنات الحية الدقيقة المرتبطة مع أعشاش النحل عادةً. وعلى سبيل المثال، أجرى (Batra et al., 1973) مسحاً شاملاً للفطريات المرتبطة مع الأعشاش والنحل الميت لنحل العسل (*Apis mellifera*: Apidae)، ونحل النوميا (*Nomia melanderi*, Megachilidae) والنحل القاطع لأوراق نبات البرسيم (*Megachile rotundata*, Migachilidae) في الولايات المتحدة، وكوستاريكا، والهند. واستعاد Goerzen (1991) و Inglis وزملاؤه (1992, 1993) بشكل مشابه عدداً كبيراً من الكائنات الحية الدقيقة وبشكل رئيسي الفطريات والبكتيريا، من النحل القاطع لأوراق نبات البرسيم وأعشاشها. ورى Johnson وزملاؤه (2005) مجموعة متنوعة لفطريات من يرقات لحة العسل التي ماتت نتيجة للإصابة بتكلس الحضنة الطباشيري، وهو مرض يسببه الفطر *Ascosphaera apis* (مجموعة الفطريات الأسكية؛ الجدول ١، ٨). ويمكن لهذه المسوحات الميكروبية أن توفر فرصاً لفهم كيف يمكن لهذه الكائنات الميكروبية الطبيعية أن تؤثر على تطور المسبب المرضي. وعلى سبيل المثال، الكائنات الميكروبية الطبيعية المرتبطة بالنحل (مثال: تلك الموجودة في الجهاز المعوي للنحل) تؤثر على حساسية ومناعة النحل للإصابة ببعض الأمراض (Gillespie et al., 2000 and Gillian et al., 1985 and 1988). وبعض هذه الميكروبات هي، إذا جاز التعبير "الموالية الحيوية" في عالم النحل.

معرفة هذه المحددات لاستنباط المسببات المرضية من عينات النحل الميت أو مواد العش يوضح الحاجة إلى نهج بديل لتحديد مسببات الأمراض. وهناك نهج آخر يتمثل باستخدام الاختبارات البيولوجية. فقد أجريت اختبارات بيولوجية مع النحل لاختبار قابليتها للإصابة بمسببات مرضية تصيب الآفات الحشرية المختلفة. ولكن عادة ما تُنفذ مثل هذه الدراسات عندما يبحث الناس عن آثار استخدام المكافحة الميكروبية على الحشرات أو الأنواع غير المستهدفة. وعلى سبيل المثال، وجد الباحث Bal وزملاؤه (1994) أن تجهيزات الفطر *Metarhizium anisopliae* (Deutomyces) يقتل نحل العسل، ولكن عندما يتم استخدامه بجرعات أعلى بعشرين ضعفاً مما كان متوقفاً لاستخدامها من أجل السيطرة على الجراد والآفات المستهدفة. وأدت معدلات التطبيق الفعلي للميكروب الحيوي إلى نفوق أقل من ١٠٪ من النحل. ووجد أن الفيروس النشط في مكافحة رتبة حرشفية الأجنحة (Nuclear Polyhedrosis Virus) (Heinz et al., 1995)، وفيروس جدري الحشرات (النطاطات) لا تُصيب النحل في الاختبارات البيولوجية، وبالتالي فإنها من المفترض أن تكون غير ممرضة. ووجد (Goerzen et al., 1995) أن فطر *Baeuveria bassiana* Deutomyces الذي يصيب العديد من الحشرات يسبب معدل وفيات عالية عند إصابة ليرقات نحل أوراق نبات البرسيم ولكن تجرمة سلالات مختلفة من هذا الفطر أعطت نتائج متباينة على نحل العسل. وعلى سبيل المثال، تراوح مستوى وفيات النحل المُعامل بتركيز ١×١٠^٥ من جراثيم الفطر بين ٣٠٪ و ٧٤٪ في معاملة نحل أوراق نبات البرسيم وبين ٧٪ و ٤٢٪ في نحل العسل، اعتماداً على سلالة النحل المستخدمة. وكان نحل العسل أقل عرضة للإصابة بهذا الفطر دائماً.

إن الاختبارات البيولوجية مفيدة في تقييم قدرة أي من المسببات المرضية على إحداث المرض أو في تقييم عوامل المكافحة الميكروبية الحيوية، ولكنها ليست مفيدة لتحديد ما هي الأمراض التي تصيب النحل بشكل طبيعي. وعلاوةً على ذلك، ومن المعروف جيداً من قبل العاملين في مجال المكافحة الميكروبية للآفات الحشرية بأن

الحشرات قد تكون أكثر حساسية للإصابة في الاختبارات البيولوجية المخبرية عنها في التجارب الحقلية (Beegle et al., 1982; Latge et al., 1983; Inglis et al., 1997; Legaspi et al., 1999, 2000 and Wraight et al., 2000).

ومستويات الإصابة الأقل في التجارب الحقلية قد تكون ناتجة عن ضعف المسبب المرضي وعدم قدرته على الاستمرار بالحياة أو لعدم قدرته للوصول إلى العائل. وعلى سبيل المثال، قد يسود المسبب المرضي في الحقل في موقع أو مواقع ليس من المرجح للحشرة أن تتلامس معه. وبكل الأحوال يمكن التنبؤ بمدى التعرض الحقيقي للعائل ومعدلات الإصابة بدقة (Kish and Allen, 1978; Ferrandino and Aylor, 1987; Elkinton et al., 1995; Kot et al., 1996; Knudsen and Schotzko, 1999; Long et al., 2000; Klinger et al., 2006).

ويمكن أن تكون مستويات المرض المنخفضة في الحقل ناتجة عن ظروف بيئية لا تشجع حدوث الإصابة. وعلى سبيل المثال تمنع درجة الحرارة والرطوبة في بعض الأحيان الممرض من الدخول إلى جسم العائل (Wallis, 1957; Thompson, 1959; Steinkrause and Slaymaker, 1994; Davidson et al., 2003) أو قد تُعزز الظروف البيئية قدرة الحشرة في مقاومة العدوى (James and Lighthart, 1992; James et al., 1998). ويكون عادةً من الصعب التمييز بين الحالتين. وعلى سبيل المثال، يمكن زيادة مستويات إصابة اليرقات بتكلس الحضنة الطباشيري عند تعريض اليرقات التي حصلت على العدوى إلى درجات برودة (Torchio, 1992; Flores et al., 1996 and James 2005a)، ولكننا لا نعرف ما إذا كانت هذه الاستجابة ترجع إلى انخفاض الاستجابة المناعية في الحشرة أو زيادة في القدرة المرضية للمسبب المرضي.

وبغض النظر، يمكن لبعض الحشرات الاستفادة من ارتفاع درجات الحرارة هذه عن طريق رفع درجة حرارة أجسامها أو درجة حرارة الخلية ككل لمكافحة العدوى وتدعى ردة الفعل هذه بالحمى السلوكية (Inglis et al., 1996 and Starks et al., 2000).

وتأتي المعلومات المفيدة للغاية عن أمراض النحل من التعامل مع خلايا نحل العسل المرباة، والنحل الطنان المنتج تجارياً (وخاصة *Bombus terrestris*)، ونحل أوراق نبات البرسيم. ونعرف أن الكائنات الحية المسببة للأمراض في مجتمعات النحل يمكن أن تندرج ضمن معظم المجموعات الرئيسية للكائنات الحية الدقيقة كافة، بما في ذلك الفيروسات والبكتيريا والفطريات، والسبورديا الجزئية والطفيليات وحيدة الخلية (انظر الجدول ٨،١)، كما هي الحال في العوامل المسببة لأمراض الحشرات الأخرى. وعندما نربي النحل، يمكننا رصد دورة الحياة الكاملة، وإذا كنا نريد أن نربي خلايا أو مستعمرات بأعداد كبيرة، فيجب أن نعمل على زيادة معدلات بقاء النحل على قيد الحياة، والانتباه إلى أسباب موت النحل كأفراد خاصة للمرة الأولى. ومن خلال ذلك يمكن أن نكتشف مجموعة متنوعة من الأمراض التي تصيب النحل. كما أن تربيتنا للنحل، تعمل على زيادة كثافة هذه المجتمعات لمستويات عالية بشكل غير طبيعي مما يؤدي في حد ذاته إلى زيادة انتشار المرض في الحشرات (Anderson and May, 1981 and Brown, 1987).

وقد لا تكون كثافة المستعمرة أو الخلية بأية طريقة هي العامل الوحيد في تحديد نفسي أمراض النحل. ولدى الحشرات الاجتماعية بالفعل مستعمرات بكثافة عديدة كبيرة جداً، ولكن حتى الآن ليس معروفاً إذا كانت هذه الحشرات أكثر عرضة للإصابة بالأمراض من الحشرات الأخرى. وقد أظهر النمل الأبيض القدرة على مقاومة الأمراض الفطرية من خلال تنظيف نفسه من الجراثيم الفطرية (Boucias et al., 1996) (and Rosengause, 2000). ويمارس نحل العسل سلوكيات اجتماعية أيضاً تعمل على تقليل حالات الإصابة بالمرض في الخلية، مثل كشف إزالة اليرقات الميتة والمريضة والبالغات الميتة (Milne, 1983; Gilliam et al., 1988; Spivak and Reuter, 2001). وبالإضافة إلى ذلك، تُنظف شغالات نحل العسل العيون السداسية (خلايا الحضنة) قبل استخدامها مرة أخرى لتربية حضنة جديدة، كما أنها تقوم بالتبرز خارج الخلية عندما يسمح الطقس. وينبغي لجميع هذه السلوكيات أن تقلل من الآفات داخل

الخلية، ولكنها ليست كافية لإبعاد جميع الأمراض المعدية. ووجد الباحث Stow وآخرون (2007) أن النحل الاجتماعي يتمتع بقدرة أكبر في مقاومة الأمراض الفطرية وذلك لأن طبقة البشرة الخارجية بالنحل الاجتماعي تحتوي على مركبات مضادة للميكروبات أقوى وأكثر من تلك الموجودة في النحل الانفرادي أو شبه الاجتماعي. وفي المقابل، ذكر Evans وآخرون (2006) أن لدى نحل العسل نحو ثلث عدد موروثات الاستجابة المناعية المعروفة عند الذباب المنزلي والبعوض. فهي توحي أن لدى نحل العسل إما أنظمة دفاع جرثومية مضبوطة بعدد قليل جداً من المورثات إلى حد بعيد أو تعتمد اعتماداً كبيراً على سلوكيات الخلية كوسيلة دفاع ضد الأمراض.

وقد يلعب التنوع الوراثي دوراً في حساسية مستعمرة أو خلية النحل للإصابة بالآفات أيضاً. وتذهب ملكات نحل العسل الجديدة في رحلة تزاوج واحدة خلال حياتها، ولكنها قد تتزاوج مع عدد متغير من ذكور النحل. وتنتج الملكات التي تتلقح مع ذكور عدة (تعدد الذكور) شغالات لديها تنوع وراثي أكبر من الملكات التي تتلقح من ذكر واحد فقط. ووجد الباحث Palmer و Oldroyd (2003) أن هذا التنوع أدى إلى مستعمرة نحل ذات مقاومة أكثر لضشي المرض. ومع ذلك، يُفضل بعض أنواع النحل الطنّان تعدد الذكور أيضاً، إلا أن عدد الذكور التي تتزاوج مع الملكة قد لا تلعب دوراً حاسماً في مقاومة النحل الطنّان للأمراض (Ruiz-Gonzales and Brown, 2006). ولماذا يُعزى للتنوع الوراثي أهمية أكثر في أحد أنواع النحل الاجتماعي وليس الآخر، غير واضح. وربما يرجع ذلك إلى أن حجم مستعمرة نحل العسل أكبر بكثير من النحل الطنّان أو لأن استجابة جهاز المناعة في النحل الطنّان قد تكون عامة ومتشابهة لمعظم مسببات المرضية وأقل تكييفاً لمسببات أمراض محددة. ويعني ذلك أن نظام المناعة في نحل العسل يستطيع تحديد أنواع العدوى الناجمة عن مسببات أمراض محددة، فيما يستجيب النحل الطنّان بنفس الكيفية لوجود أي مسبب مرضي في الجسم وبالتالي لديه استجابة أقل تنوعاً للمسببات المرضية. ولا تعدو هذه الأفكار والنظريات إلا تكهنات محضة في هذا الوقت.

ويُركز معظم هذا النقاش حول ردود الفعل للتهديدات المرضية على مستوى خلية النحل، ولكن من المهم والمقلق أيضاً في تربية النحل هو الوقاية من الآفات التي تنتشر من عش إلى آخر ومن خلية إلى أخرى، سواء كان ذلك بين خلايا نحل العسل، ومستعمرات النحل الطنّان أو أعشاش النحل الانفرادي. ولا يُعرف سوى القليل عن طرق انتقال المرض بين مستعمرات النحل، وسيكون لمستوى انتشار المرض الأثر المحتمل الأكبر في قدرتنا على تربية النحل.

الحاجة إلى إستراتيجيات مكافحة الأمراض

ماذا يحدث عندما لا نشغل أنفسنا بمكافحة الأمراض في نظم إدارة النحل النامية؟ تاريخياً، تجاهل قدرة الآفات عند محاولتنا تأسيس منحل جديد أو انتقال النحل لقارة جديدة يؤدي عادة إلى إنتاجية جيدة لسنوات قليلة قبل أن يؤدي المسبب المرضي في نهاية المطاف إلى كارثة. وعلى سبيل المثال، تُعتبر أوروبا وإفريقيا البيئتين الأصليتين لنحل أوراق نبات البرسيم (Fries, 1898 and Enkulu, 1988) وقد تم إدخالها فجأة إلى الولايات المتحدة (Hurd, 1954). لتحسين التلقيح بهدف إنتاج بذور البرسيم، وقد تم إكثار وإنتاج هذا النوع من النحل بشكل منظم من بين مجتمعات النحل البري المختلفة في غرب الولايات المتحدة، بدءاً من الستينات من القرن الماضي (Stephen and Torchio, 1961). ولسوء الحظ، لم تُتخذ أية تدابير خاصة لمنع الانتشار الشامل لمسببات الأمراض المرتبطة بهذا النوع من الملقحات حتى بعدما طُورت طرق التعميش الشامل وزاد إنتاج مجتمعات النحل هذه بكثافة عالية جداً، ومرة أخرى لم تُتخذ أية تدابير لمنع انتشار المسببات المرضية.

وخلال عمليات الإكثار الأولية لم يُعرف أي مرض يصيب هذا النحل. وفي عام ١٩٧٢م تم التعرف على أحد الفطريات الأسكية *Ascosphaera aggregata* مسبباً لمرض الحضنة الطباشيري لنحل أوراق نبات البرسيم في إسبانيا، وفطريات أخرى تابعة لنفس

الجنس *A. prolipeperda*، مسببة نفس المرض في نوع من أنواع النحل المرتبطة بشكل كبير مع نحل أوراق نبات البرسيم *M. centrus* في الدنمارك (Skou, 1975). وفي نفس الفترة تقريباً، حدث تفشٍ حادٍ لمرض غير معروف أصاب نحل أوراق البرسيم المربى في الولايات المتحدة. وقد عُرف أخيراً أن هذا المرض هو تكلس الحضنة الطباشيري ويسببه الفطر *Ascospaera aggregata* (Skou, 1975). وتكلس الحضنة الطباشيري هو مرض فطري يصيب نحل العسل وقد وُصف لأول مرة عام ١٩١٦م (Maassen, 1916). وفي نحل العسل، يُسبب هذا المرض الفطر *Ascospaera apis* وكذلك *A. major* (والذي اعتقد في بادئ الأمر بأنه إحدى سلالات الفطر *A. apis*) بالإضافة إلى الفطر *Bettisia alvei* المرتبط إلى حدٍ بعيد بفطر *Ascospaera* (وهي في المقام الأول فطريات رمية تتغذى على حبوب لقاح نحل العسل في الخلية). وقد تم تعريف نوع آخر من فطريات الجنس *Ascospaera* spp يصيب نحل أوراق نبات البرسيم، ولكن من تجرّبي الشخصية فإن الغالبية العظمى من العدوى يسببها الفطر *Ascospaera aggregata* ودرجة ثانية *A. prolipeperda* والذي يتواجد عادة مع فطر *A. apis* كإصابة ثانوية.

ولم يتم تحديد مصدر الإصابة الأولية أبداً بفطر *Ascospaera aggregata* وفطر *A. prolipeperda* في مجتمعات نحل أوراق نبات البرسيم في الولايات المتحدة الأمريكية، ولكن من المحتمل أن هذه الفطريات قد دخلت من أوروبا مع مجتمعات نحل أوراق البرسيم. عندما تم إدخال هذا الملقح إلى كندا فإن خطورة هذا المرض كانت معروفة وبالتالي تم تنفيذ إستراتيجيات المكافحة. فعلى سبيل المثال، تم إدخال الأصول الخالية من المرض وتم فحص الشرائق سنوياً للتأكد من خلوها من الأمراض ومن ثم التخلص من الشرائق المصابة، كما أن الحجر الصحي في كندا أفضل منه في الولايات المتحدة الأمريكية. وفي هذه الأوقات يقوم مربو النحل الكنديون بتعقيم قواعد وملاجئ الخلايا بالإضافة إلى الشرائق. (Frank, 2003 and Hobbs, 2003). ونتيجة لذلك فإن الإصابة بمرض تكلس الحضنة الطباشيري في كندا أقل من ٥٪ وعادة أقل من ١٪ بينما الإصابة

بالولايات المتحدة الأمريكية تتراوح حالياً بين ١١-٣٦٪ (James and Pitts-Singer) دراسة غير منشورة) وهي مماثلة لنسب الإصابة التي تم الحصول عليها في كاليفورنيا عام ١٩٧٧م (Hackett, 1980).

وباختصار فإن انتشار مرض تكلس الحضنة الطباشيري في الولايات المتحدة ربما لم يتطور للحالة الوبائية منذ اكتشافه لأول مرة في ولاية كاليفورنيا بعام ١٩٦٨م وانتشاره الوبائي الأول في موسم ١٩٧٠-١٩٧١م (Rose and Christensen, 1984) وتم انتشاره بشكل واسع وكبير في الولايات المتحدة بحلول عام ١٩٧٥م، ولكنه لم يصل أبداً للحالة الوبائية في نحل العسل كالتي أحدثها مع نحل أوراق نبات البرسيم، مؤكداً بأن حدوث الإصابة وبشكل وبائي أمر لا مفر منه. أسباب الاختلاف في إصابة المرض لكلا النوعين من النحل سيتم مناقشتها لاحقاً.

بعض القضايا الخاصة المرتبطة بمكافحة أمراض النحل

إن أكثر خط مواجهة واضح ضد الأمراض والآفات التي تصيب النحل هو معالجة هذه الخلايا سريعاً عند اكتشاف الإصابة. ولسوء الحظ فإن معالجة خلايا ومستعمرات النحل ليست سهلة، وحتى مع الحالات النادرة التي يتوفر فيها العلاج. وأولى المسائل التي يجب التعامل معها هي كيفية معالجة الخلايا. أفراد النحل عادة يصعب علاجها فردياً لأن أعدادها كبيرة جداً، أو أنها غير قابلة للعلاج (مثلاً: اليرقات تكون داخل العيون السداسية المغلقة أو داخل الشرائق) مما يمنع من معالجة الأفراد المريضة، نستطيع معالجة جميع أفراد مجتمع الخلية بتقديم العلاج من خلال التغذية أو من خلال معالجة الخلية بالكامل. طريقة العلاج هذه مناسبة جداً للحشرات الاجتماعية كنحل العسل والنحل الطنّان. فمثلاً يمكن إضافة المضادات الحيوية للتغذية وتقديمها للخلية أو خلطها مع السكر المطحون ورشها على الخلية لمكافحة تعفنات الحضنة ومرض النوزيما (إسهال النحل). وعلى النحال وبكل الأحوال أن يأخذ بعين

الاعتبار التوقيت المناسب للعلاج لمنع وصول العلاج إلى العسل أو منتجات الخلية الأخرى التي يستهلكها الإنسان.

العديد من النحل الانفرادي لا يحصل على تغذيته بسهولة من الغذائية في الحقل كما أنه لا يتقاسم ويتبادل الغذاء مع الأفراد الأخرى بالخلية (Trophalaxis)، كما هي الحال بنحل العسل. كما أنه من الصعب جداً معاملة يرقات النحل الانفرادي لأنها تكون بعيدة ومعزولة داخل الأعشاش أو في التربة أو في تجاويف الأشجار أو الثقوب الموجودة بلوحات النحل المعدة للتعشيش. قد يكون من الممكن أن تتم معاملة الأزهار التي يتم زيارتها من قبل إناث النحل كوسيلة لإيصال العلاج إلى اليرقات داخل العسل. وقد تم تجربة هذه الطريقة من قبل Mayer وزملائه (1990) في حالة نحل أوراق نبات الفصه ولكن بدون نجاحات تذكر. ولجعل هذه الطريقة تعمل بشكل جزئي يجب إيصال كمية كافية من المادة الكيماوية لمثابر الزهرة أو لحبوب اللقاح والرحيق التي يتم جمعها من قبل النحل. وإذا وجدت وسيلة معينة لذلك، فإن هناك ميزة لمعالجة النحل الانفرادي عن نحل العسل لأننا لا نقلق بشأن تلوث العسل أو منتجات النحل كالشمع المستخدم في صناعة مواد التجميل من قبل الإنسان.

وأسلوب آخر مثالي يتمثل في تطعيم النحل ضد المرض. ووجد Sadd و-Schmid Hempel (2006) أن النحل الطنّان الأوروبي (*B. terrestris*) يمكن أن يطور حماية طويلة الأمد ضد الأمراض البكتيرية إذا تعرض لإصابة خفيفة غير مميتة من المرض، ولكن لم يتم تطوير أي نوع من المطاعيم لمعالجة النحل أو أي من الحيوانات اللافقارية حسب معرفتي.

طريقة ثالثة للمكافحة تتم عن طريق انتخاب وتربية نحل مقاوم للأمراض، ولكن أيضاً هنالك القليل من المعلومات حول المناعة بنحل العسل والمورثات المرتبطة بذلك. وقد حاول بعض منتجي نحل أوراق نبات البرسيم بالولايات المتحدة الأمريكية انتخاب وتربية نحل مقاوم لتكلس الحضنة الطباشيري من خلال ترك الخلايا المصابة

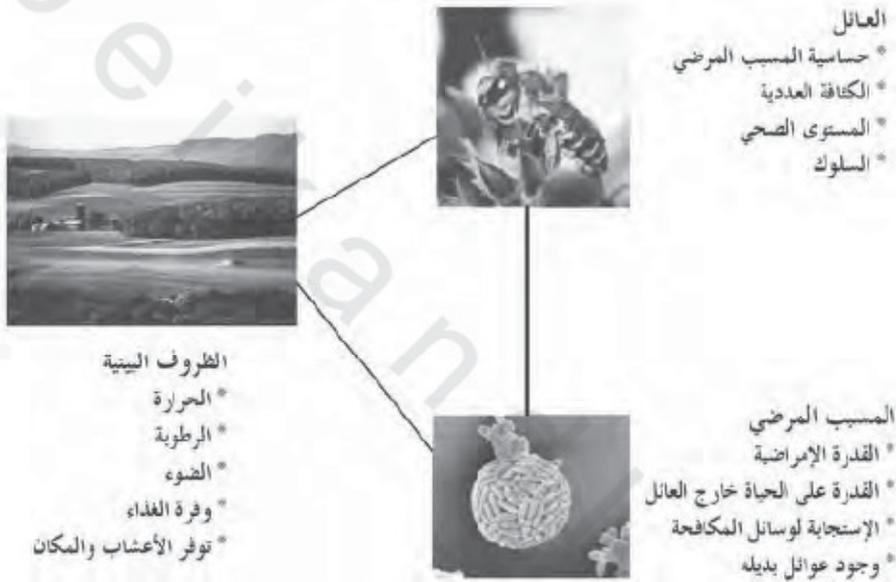
بهذا المرض بدون علاج من أجل الانتخاب الطبيعي وكذلك التوقف عن استيراد النحل من كندا أو أية مناطق أخرى فيها إصابات خفيفة من المرض. ولكن لم أستطع التأكد من فعالية هذه الطريقة. وإستراتيجية مماثلة تم استخدامها بنحل العسل ولكن بشكل رئيس لمقاومة المتطفلات مثل حلم الفاروا وحلم القصببات الهوائية. هذه الحالة يمكن أن تتطور في المستقبل كلما تطورت معرفتنا عن مناعة النحل والمورثات المرتبطة بذلك وكذلك قدرتنا على إنتاج نحل مقاوم للأمراض.

المثلث المرضي والوبائية

إن خيارات معالجة النحل محدودة كما هي الحال في العلاجات المتوفرة للعلاج. علماً بأن هذه العلاجات تم الحصول عليها من المواد الكيماوية المستخدمة في مكافحة الآفات النباتية أو معالجة الثدييات. وعلى كل حال، يوجد نهج آخر للمكافحة وذلك باعتبار دورة حياة المرض بشكل كامل وليس للنحلة أو الخلية المصابة فقط. واستخدمت هنا مفهومين قديماً من مفاهيم علم الأمراض وهو المثلث المرضي (الشكل ٨,١). ومبدأ المثلث المرضي يتعلق أولاً: بالمرض، فالمرض لا يتواجد فقط بسبب المسبب المرضي وحده، وثانياً: يجب أن يحدث المسبب المرضي حالة مرضية للعائل ويؤثر به قبل حدوث المرض، وثالثاً: فإن تطور المرض وردة فعل العائل للإصابة تتأثر بالظروف الجوية. ولذلك فإن المرض يتكون من ثلاثة مكونات رئيسية: المسبب المرضي، والعائل والظروف الجوية (Stephens, 1960 شكل ٨,١). ويهدف المثلث المرضي لمساعدتنا في فهم العوامل التي تؤثر في وبائية المرض وانتشاره بشكل وبائي، وهو ما يجب أن تُعنى به أي إستراتيجية مكافحة.

إن سمات تاريخ الحياة للمسبب المرضي تُشكل العناصر التي تؤثر في وبائيته. فعلى سبيل المثال: يجب أن نسأل: ما هي الأطوار التي تُحدث الإصابة؟ ومتى توجد هذه الأطوار وهل تستطيع العيش والتواجد حرة بالطبيعة؟ وكيف ينتقل المسبب

المرضي من عائل لآخر ومن خلية لأخرى؟ وهل هناك عائل بديل مطلوب أو مستغل؟. وأيضاً من المهم معرفة القدرة المرضية للمسبب وكم جزئيء نحتاج للإصابة الأولية. والظروف الجوية بدورها تؤثر في قدرة المسبب المرضي على البقاء والاستمرار وقدرته على إحداث المرض وإمكانية إنتاج أجسام وجزئيات مرضية إضافية (الشكل ١، ٨).



الشكل (١، ٨). المثلث المرضي للمسببات المرضية بالنحل تتكون من ثلاثة عناصر: المسبب المرضي، العائل والظروف الجوية والتفاعل بين هذه العناصر الثلاثة. وبعض الأمثلة التي تندرج تحت ذلك العنصر والتي قد يكون لها تأثير في انتشار أو الإصابة بالمرض في مجتمع العائل.

وعناصر العائل التي تتعلق بوبائية المرض تتلخص بكثافة ووفرة العائل، حساسية العائل للمرض، السلوك المتعلق باتصال وتعرض العائل للمسبب المرضي، دورة الحياة، وجود أطوار حساسة للإصابة من العائل عند توفر جزئيات المسبب

المرضي والتركيب الوراثي للعائل (ويشمل حساسية العائل الفطرية للإصابة). والظروف الجوية تؤثر في تطور ونمو العائل، حساسية العائل وكذلك اتصال وتعرض العائل للمسبب المرضي (الشكل ١، ٨).

لمكافحة مرض ما، من المهم فهم كيف تساهم عناصر المثلث المرضي في معدل انتشار المرض في مجتمع ما من النحل خلال الزمن. ولرعي النحل تحكم بسيط بالعديد من عناصر المسبب المرضي والعائل ولكنهم يمتلكون بعض التحكم بالظروف الجوية المحيطة وبالتالي يمكنهم تغيير ومعالجة الظروف الجوية لصالح العائل، والتخلص من المرض إذا لم يكن بإمكانهم التخلص من المسبب المرضي. فعلى سبيل المثال، تخفض درجات الحرارة المنخفضة والرطوبة المرتفعة الإصابة بتكلس الحضنة الطباشيري بنحل العسل وبالتالي يمكن تجنب الإصابة بالحفاظ على الخلايا بمناطق لا تصبح فيها رطبة (كما قد يعني استخدام قواعد لرفع الخلايا أو أرضية خلايا من الشبك لمنع ارتفاع الرطوبة داخل الخلايا في بعض الأجواء) وكذلك بالحفاظ على كثافة محلية عالية داخل الخلايا بحيث تستطيع الخلية وبسهولة ضبط وتنظيم درجة الحرارة والرطوبة داخل الخلية. عندما تنخفض الكثافة العددية في الطائفة لمستوى منخفض جداً فيجب تغيير الملكة أو دمجها مع خلية أخرى. قدرة خلايا نحل العسل في تنظيم الظروف الجوية داخل الخلية من حرارة ورطوبة وربما هي السبب في كون تكلس الحضنة الطباشيري ليس بالظاهرة أو المرض الخطير في نحل العسل كما هي الحال في نحل أوراق نبات البرسيم. فنحل أوراق البرسيم، نحل انفرادي وليس له القدرة على تنظيم درجات حرارة العسل. بالإضافة إلى أن المسبب المرضي *A. apis* الذي يصيب نحل العسل لا يُنتج جراثيم معدية كما هي الحال مع المسبب المرضي *A. aggregata* الذي يصيب يرقات نحل أوراق نبات البرسيم. ومن ملاحظاتي الشخصية أن المسبب المرضي *A. aggregata* يُنتج جراثيم أكثر من يرقات نحل أوراق البرسيم من المسبب المرضي *A. apis* الذي ينتج عدداً أقل من الجراثيم عندما يصيب يرقات نحل العسل. وعندما يتطفل الفطر *A. apis* فإن جزءاً فقط

من اليرقة الميتة تُنتج جراثيم المرض. على الجانب الآخر ينتج الفطر *A. aggregata* جراثيم من على معظم أجزاء يرقة نحل أوراق نبات البرسيم ، وتصبح اليرقة الميتة عادة مغطاة بالكامل بجراثيم الفطر. ويعتبر هذا على الأقل جزئياً تأثيراً بيئياً (James, 2005)، ولكن عناصر أخرى من عناصر المثلث المرضي قد تكون مهمة أيضاً.

أحيانا المثلث المرضي له بعد آخر، مثلاً كناقل للمسبب المرضي. فقد وُجد بأن حلم الفاروا ينقل العديد من الفيروسات (Chen et al., 2006) ومن المحتمل بأن هذه الفيروسات المرتبطة بالإصابة بفاروا النحل هي التي تُسبب الخسائر الكبيرة بالخلايا (Martin, 2001). ظاهرة تدهور خلايا نحل العسل (CCD) في أمريكا ارتبطت بأحد الفيروسات الذي يتواجد أيضاً في خلايا سليمة وغير مصابة بحلم الفاروا تم استيرادها من أستراليا ولكنها لا تُظهر أعراضاً مشابهة لحالة تدهور الخلايا. أحد التفسيرات الواضحة لانتشار ظاهرة تدهور الخلايا بالولايات المتحدة الأمريكية هو أن حلم الفاروا يعمل على تثبيط مناعة خلايا نحل العسل المصابة وربما يجعلها أكثر حساسية للفيروس (Cox-Foster et al., 2007). وإذا كانت هذه هي الحالة، فإن حلم الفاروا يضيف عنصراً رابعاً للمثلث المرضي في ظاهرة تدهور الخلايا ليس كناقل للمرض ولكن كأفة ثانية تؤثر على انتشار المرض.

إن إضافة ناقل مرضي أو طفيل ثان جديد مثل حلم الفاروا قد يبسط من عملية مكافحة المرض أحياناً وقد يعقدها أحياناً أخرى. فمثلاً: اكتشاف أن البعوض هو الناقل للمسبب المرضي للحُمى الصفراء بالإنسان سهل كثيراً مكافحة هذا المرض. برامج مكافحة وإبادة البعوض بدأت في هاوانا في عام ١٩٠١م وأدت إلى التخلص من الحُمى الصفراء بنفس العام. هذه الطريقة نُفذت أيضاً في بنما، عندما سمحت مكافحة المرض أخيراً في تكلمة إنجاز قناة بنما المعروفة، التي توقفت نتيجة إصابة عدد كبير من العمال بالملاريا (Barrett and Higgs, 2007). ولكن في حالة حلم الفاروا، لم تنجح مكافحة الناقل. وثبتت صعوبة مكافحة حلم الفاروا في خلايا نحل العسل، ولذلك

وبالرغم من أن انتشار الفيروسات يزيد بشكل كبير بواسطة حلم الفاروا، لم تؤد هذه المعرفة إلى تشجيع مكافحة المرض.

أمثلة على إدارة أمراض النحل من خلال معرفة دورة حياة المرض

إن خيارات معالجة النحل محدودة، لذلك نحتاج إلى السيطرة على انتشار المرض من خلال كسر دورة حياة المرض بطريقة أخرى. وفي هذا الجزء سوف أصف ثلاث حالات تمت الاستفادة من هذا النهج في تنفيذها: تعفن الحضنة الأمريكي بنحل العسل، مرض النوزيما بنحل الطنان، مرض تكلس الحضنة الطباشيري بنحل أوراق نبات البرسيم.

تعفن الحضنة الأمريكي

يعتبر تعفن الحضنة الأمريكي مرضاً يُصيب يرقات نحل العسل وتسببه البكتيريا موجبة الصبغة لجرام والتي تُنتج جراثيم داخلية *Paenibacillus larvae* (انظر جدول ٨،١). هذا المرض الخطير جداً ينتشر بسهولة بين الخلايا وعلى أدوات الخلية ومن خلال إعادة استخدام الأدوات الملوثة. في الولايات المتحدة، تمت مكافحة المرض باستخدام المضاد الحيوي تيراماسين، ولكن البكتيريا طورت مقاومة للمضاد الحيوي ومنذ ذلك الوقت انتشر المرض بشكل وبائي مرة أخرى (Kockansky et al. 2001). وحتى قبل تطور حالة المناعة للبكتيريا فإن التيراماسين لم يعمل دائماً على تخليص الخلية من البكتيريا (Wilson et al. 1973)، ولهذا السبب في كثير من دول أوروبا الغربية يتم مكافحة المرض من خلال حرق الخلايا المصابة بدلاً من التيراماسين. وهناك يتم عادة فحص الخلايا دورياً وأي حالات مشكوك بإصابتها يتم إرسال عينات منها للمختبرات المتخصصة. وتم أيضاً بذل الجهود لتوعية النحالين في تمييز المرض ومنع انتشار المواد الملوثة من خلية لأخرى متضمنة التخلص من الإطارات القديمة واستبدالها

بإطارات جديدة. نجاح هذا المشروع قد يرجع لوجود عدد أقل من النحالين المتجولين في أوروبا عنه في الولايات المتحدة.

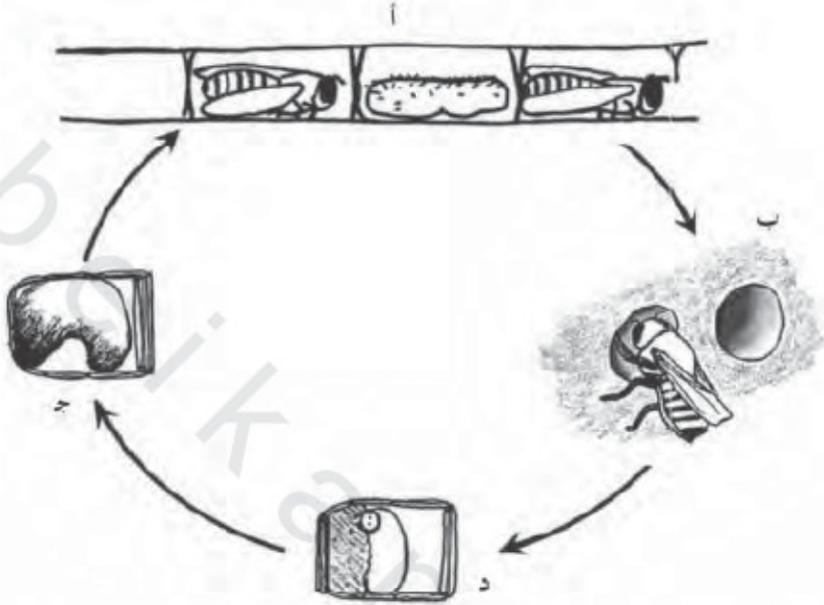
إصابة النحل الطنّان بالنوزيما

يتعلق المثال الثاني بتربية النحل الطنّان ومرض النوزيما، والذي يسببه فطر سبورى دقيق (*Nosema bombi* (Microsporidian). تم تصنيف المسبب المرضي بداية من الأوليات ولكن أعيد تصنيفه حديثاً من الفطريات (Keeling, 2002 and Adl et al. 2005). بكل الأحوال فإن إنتاج النحل الطنّان يمكن أن يتأثر وبشكل كبير بمرض النوزيما. هذا المرض يسبب إصابات غير مميتة تبدأ في الملكات الحديثة. الملكات المصابة يمكنها بناء عش جديد ولكن العمليات المنتجة تخلو من النشاط والحويوية ولا تعيش لفترة طويلة. وبالتالي فإن تطور بناء العش يصبح مسألة يجب أخذها بعين الاعتبار. وكذلك فإن الخلايا الصغيرة تُنتج عدداً أقل من الملكات في نهاية الموسم والخلايا المصابة تُنتج ملكات مصابة أيضاً. تمت تربية النحل الطنّان الأوروبي *B. terrestris* وبشكل ناجح في ظروف المختبر وغرف التربية في أوروبا، ولكن تم منع إدخاله إلى الولايات المتحدة لأن هذا النوع لا يتواجد أصلاً في أمريكا الشمالية. ونتيجة لذلك تم إيجاد طرق لتربية أنواع من النحل الطنّان المتأصلة في أمريكا الشمالية. *B. occidentalis* وهو نوع من أنواع النحل الطنّان المحلية في مناطق الشمال الغربي للولايات المتحدة الأمريكية ويمكن تربيته وتدجينه إلا أنه شديد الحساسية لمرض النوزيما (Velthuis and Doorn, 2006). ونوع آخر من أنواع النحل الطنّان سهل التربية نسبياً هو *B. impatiens*، وهو أقل حساسية للإصابة بمرض النوزيما. ولذلك يُفضل تربية واستخدام نوع *B. impatiens* ويبيعه لمزارعي البيوت البلاستيكية بالولايات المتحدة الأمريكية. ولكن، هذا النوع لا يتواجد للغرب من جبال الروكي ولذلك فإن استخدامه محصور داخل الولايات المتحدة الأمريكية. فمثلاً يمكن استخدامه ويبيعه فقط شرقاً لجبال الروكي فقط داخل البيوت المحمية المغلقة وباستخدام الحواجز

الملكية لمنع أي من الملكات من الهروب إلى البيئة الخارجية (Velthuis and van Doorn, 2006). والخوف من أن ينتشر مرض النوزيما بواسطة النحل العثان المرعى داخل منشآت التربية إلى الطبيعة. وبالإضافة للوسائل المتبعة في منع انتشار المرض وانتقاله من منشآت التربية إلى الطبيعة، يتطلب الأمر إستراتيجيات لمكافحة المرض داخل المنشأة. وكما هي الحال بمثال تعفن الحضنة الأمريكي الذي تم ذكره سابقاً، يتم مكافحة المرض بتدمير الخلايا التي يُعتقد بأنها مصابة داخل منشأة التربية.

تكلس الحضنة بنحل أوراق نبات البرسيم

يعتبر المثالان السابقان حالات استثنائية حيث يتم تدمير الخلايا بكاملها أو حرقها لمحاولة منع انتشار المرض. في مثالي الثالث تم اتباع نهج مختلف. فكما ذكر سابقاً، يعتبر تكلس الحضنة الطباشيري مرضاً خطيراً في مجتمعات نحل أوراق نبات البرسيم في الجزء الغربي من الولايات المتحدة الأمريكية، حيث يتم تربية هذا النوع من النحل لإنتاج بذور نبات الفصه (انظر الفصل السابع، هذا الكتاب). ينتشر المرض كالتالي: النحل الكامل يصبح ملوثاً وحاملاً لجراثيم المسبب المرضي عندما يخرج من العش. وما يحصل عادةً، أن العديد من النحل السليم الخارج من العش يتعرض للإعاقة من قبل أخواته من النحل المصاب والميت في المقدمة وبالتالي يجبر النحل السليم على شق طريقه خلال جثث النحل الميت لتستطيع الخروج (Vandenberg et al., 1980, شكل ٢، ٨). الإناث الملوثة بجراثيم المرض بعد ذلك وبغير قصد تضع هذه الجراثيم مع كتلة حبوب اللقاح التي يتم وضعها لتغذية اليرقات (شكل ٢، ٨). وعندما تتناول اليرقات الصغيرة حبوب اللقاح فإنها تُصاب بالمرض من خلال المعدة (Vandenberg and Stephen, 1982; McManus and Youssef, 1984) شكل ٢، ٨). وبعد ذلك تموت كيرقة كاملة التطور وعندها يقوم الفطر بإنتاج الجراثيم (James, 2005a شكل ٢، ٨).



الشكل (٢، ٨). دورة حياة مرض تكلس الخسنة الطباشيري في النحل القاطع لأوراق نبات اليرسيم. أ: مقطع طولي لخلية عس فيها يرقة مصابة أو ميتة (في الخلية الوسطية) والتي تُغلق الطريق لخروج الحشرات البالغة من الخلايا الأخرى. وعندما تخرج النحلة من خلف الجثث فإنها يجب أن تمر وتضع طريقها عبر الجثث وبالتالي يتم تلوثها بجراثيم الفطر. ب: الحشرة الكاملة التي تحمل جراثيم المرض تقوم بنقله إلى حبوب اللقاح الذي تقوم بجمعه لتغذية الصغار. ج: اليرقة تصاب بالمرض بعد أن تتغذى على حبوب اللقاح الملوثة. د: موت اليرقة بعد أن تصل إلى الحجم الكامل وبعد ذلك يقوم الفطر بإنتاج الجراثيم.

عندما بدأتُ العمل بهذا النوع من النحل بعام ٢٠٠١م، كانت الممارسات الشائعة في مكافحة المرض في الولايات المتحدة الأمريكية مضاعفة. معظم النحالين تخلصوا من الخلايا التي تحتوي على المرض من لوحة الأعشاش وبعد ذلك فصل الخلايا عن بعضها البعض ميكانيكياً، وتحتوي هذه الخلايا الشرائق في طور السكون،

والفكرة وراء ذلك هو إزالة مصدر انتشار الجراثيم، كما تم ذكره سابقاً. فصل الأطوار الملائمة للتشتية من لوحات التعشيش يسمح للنحالين بتنفيذ الخطوة التالية والتي تُعنى بتعقيم أدوات ومواد التعشيش بواسطة الميثيل برومايد أو الفورمالديهايد (اللوحات الخشبية أو البلوستيرينية). على كل حال، فإن محاولاتهم لتعقيم لوحات التعشيش لم تنجح حتى وعندما نجحوا في بعض الحالات عندما تم استخدام لوحات جديدة فإن مستويات الإصابة بالمرض لم تتأثر (James, 2005b). ولذلك وبالرغم من هذه الجهود فإن مستويات تكلس الحضنة الطباشيري لم تتغير عن مستوياتها قبل تطبيق مثل هذه الممارسات.

ويعزى عدم نجاح المكافحة إلى أن إزالة الخلايا من الأعشاش لا يقضي على التلوث بالمسبب المرضي ومصدر الإصابة، على الرغم من أن الهدف من هذه الممارسات كان القضاء على مصدر الإصابة. والسبب بأن معظم اليرقات المصابة بمرض تكلس الحضنة الطباشيري تموت قبل أن تغزل الشرائق (James, 2005a)، وعند فصل الخلايا من لوحات التعشيش يتم تنظيفها من الأوساخ عن طريق تحريكها وهزها (وهذه ممارسة أخرى شائعة) ونتيجة لذلك فإن الخلايا بدون شرنقة تخرج إلى الخارج لأنها هشة وضعيفة. وبالنتيجة فإن جراثيم المرض سوف تخرج من اليرقات الميتة وتنتشر على مجموعة الخلايا الأخرى. وعندما تُنشر الخلايا على صواني التحضين، حتى يتم تحضينها بالربيع القادم فإن الحشرات الكاملة سوف تزحف على صواني التحضين ويعلق بها عدد كبير من الجراثيم (James and Pitts-Singer, 2005). ويمكن التعامل مع هذه الجراثيم بمعاملتها بالمبيدات الفطرية عند إعداد الخلايا للتحضين، وهي طريقة لتقليل الإصابة بتكلس الحضنة الطباشيري في الجيل القادم (James, 2006). ويقوم الكنديون بمعالجة جراثيم الفطر من خلال تعقيم الخلايا المنفصلة عن بعضها البعض بغاز البارافورمالديهايد (Goerzen, 1993 and Goettel and Duke, 1996)، وحصلوا على نسبة إصابة منخفضة كما تم ذكره سابقاً.

ومن النقاط المهمة هنا أن الجهود الأولى في مكافحة المرض ركزت على تعقيم مواد التعشيش، وهي ممارسة أغفلت طريقة الانتشار والانتقال الأساسية للمسبب المرضي. ومن الأخطاء المشابهة ما قد يحصل في جهودنا لمكافحة تعفن الحضنة في نحل العسل. فقد وجد Dobbelaere وزملاؤه (2001) بأن طرق تعقيم الخلية والتي تقضي على أكثر من 99,9% من جراثيم البكتيريا *P. larvae* لا تستطيع مكافحة المرض والقضاء عليه. ربما إشكالات أخرى من انتقال المرض وانتشاره تلعب دوراً في استمرارية بقاء ووجود المسبب المرضي، مثلًا خلايا النحل غير المصاب والتي تدخل إلى خلايا النحل المصابة في ظاهرة سرقة النحل (Fries and Camazine, 2001).

الملخص

كما هي الحال بكل الأحياء على الأرض، النحل حساس للإصابة بالأمراض، وعندما نقوم بتربيتها داخل المنشآت الصناعية وغرف التربية فإننا نزيد من كثافتها العددية لكي تلأئم احتياجاتنا، هذه الزيادة في الكثافة العددية تزيد من حساسيتها للإصابة بالأمراض، وكذلك سوف تجلب انتباهنا للأمراض الطبيعية عندما نتعرض لها لأول مرة. ولذلك عند تربية النحل داخل المنشآت الصناعية (تدجين النحل) يجب الانتباه لمكافحة الأمراض. معظم الأمثلة المتعلقة بمكافحة الأمراض تم التعرف عليها من خلال نحل العسل لامتلاكنا الخبرة الطويلة بتربيتها. معظم الجهود الحديثة لمكافحة أمراض نحل العسل ركزت إما على استخدام العلاجات أو حرق وتدمير الخلية بالكامل مع كل الأدوات المرتبطة بها. ولكن أصبح من الواضح أن إستراتيجيات المكافحة ستصبح أكثر نجاحاً عندما يتم فهم دورة حياة المسبب المرضي وأخذ ذلك بعين الاعتبار. كما هي الحال مع اكتشاف وتطبيق أنظمة الإدارة المتكاملة في مكافحة آفات المحاصيل، وسوف نحصل على أفضل نتائج المكافحة عندما لا نفكر فقط في تطبيق وسائل التخلص من الآفة وكذلك التخلص من الخلايا المصابة بحرقها على

سبيل المثال. ويجب بكل الأحوال أن نبذل جهداً في فهم طرق انتشار المرض وتحديد الوقت والمكان ضمن أسلوب إدارة الآفة المستخدم والتي تكون به الآفة أكثر استجابة للمكافحة، وبعد ذلك القيام بالمكافحة في هذه المرحلة، أياً كانت المكافحة: كيميائية، بيولوجية، وراثية أو غيرها.

الشكر والعرفان

Jorgen Eilenberg, Jeffrey Pettis and Theresa Pitts- الامتتان والشكر لكل من Singer لملاحظاتهم على النسخة الأولية من هذا الفصل.

المراجع العلمية

- Adl, S. M., Simpson, G. B., Farmer, M. A., Andersen, R. A., Anderson, O. R., Barta, J. R., et al. (2005). The new higher level classification of eukaryotes with emphasis on the taxonomy of protists. *Journal of Eukaryotic Microbiology*, 52, 399-451.
- Anderson, R. M., and May, R. M. (1981). The population dynamics of microparasites and their invertebrate hosts. *Journal of Animal Ecology*, 291, 451-524.
- Ball, B. V., Pye, B. J., Carreck, N. L., Moore, D., and Bateman, R. P. (1994). Laboratory testing of amycopesticide on non-target organisms: The effects of an oil formulation of *Metarhizium flavoviride* applied to *Apis mellifera*. *Biological Control Science and Technology*, 4, 289-296.
- Barrett, A. D. T., and Higgs, S. (2007). Yellow fever: A disease that has yet to be conquered. *Annual Review of Entomology*, 52, 209-229.
- Batra, L. R., Batra, S. W. T., and Bohart, G. E. (1973). The mycoflora of domesticated and wild bees (Apoidea). *Mycopathologia et Mycologia Applicata*, 49, 13-44.
- Beegle, C. C., Dulmage, H. T., and Wolfenbarger, D. A. (1982). Relationships between laboratory bioassay-derived potencies and field efficacies of *Bacillus thuringiensis* isolates with different spectral activities. *Journal of Invertebrate Pathology*, 39, 138-148.
- Boucias, D. G., Stokes, C., Storey, G., and Pendland, J. C. (1996). The effects of imidacloprid on the termite *Reticulitermes flavipes* and its interaction with the mycopathogen *Beauveria bassiana*. *Pflanzenschutz-Nachrichten Bayer [English ed.]*, 49, 103-144.
- Brown, G. (1987). Modelling. In J. R. Fuxa (Ed.), *Epizootiology of insect diseases* (43-68). New York: Wiley.

- Chen, Y., Evans, J., and Feldlaufer, M. (2006). Horizontal and vertical transmission of viruses in the honey bee, *Apis mellifera*. *Journal of Invertebrate Pathology*, 92, 152-159.
- Cox-Foster, D. L., Conlan, S., Holmes, E. C., Palacios, G., Evans, J. D., et al. (2007). A metagenomic survey of microbes in honey bee colony collapse disorder. *Science*, 318, 283-287.
- Davidson, G., Phelps, K., Sunderland, K. D., Pell, J. K., Ball, B. V., Shaw, K., et al. (2003). Study of temperature-growth interactions of entomopathogenic fungi with potential for control of *Varroa destructor* (Acari: Mesostigmata) using a nonlinear model of poikilotherm development. *Journal of Applied Microbiology*, 94, 816-825.
- Dobbelaere, W., de Graaf, D. C., Reybroeck, W., Desmedt, E., Peeters, J. E., and Jacobs, F. J. (2001). Disinfection of wooden structures contaminated with *Paenibacillus larvae* subsp. *Larvae* spores. *Journal of Applied Microbiology*, 91, 212-216.
- Elkinton, J. S., Dwyer, G., and Sharov, A. (1995). Modeling the epizootiology of gypsy moth nuclear polyhedrosis virus. *Computers and Electronics in Agriculture*, 13, 91-102.
- Enkulu, L. (1988). *Les Megachiles (Hymenoptera, Apoidea) d'Europe et d'Afrique*. Doctoral dissertation, Faculté des Sciences Agronomiques de L'Etat, Gembloux, Belgium.
- Evans, J. D., Aronstein, K., Chen, Y., Hetru, C., Imlert, J.-L., Jiang, H., et al. (2006). Immune pathways and defense mechanisms in honey bees *Apis mellifera*. *Insect Molecular Biology*, 15, 645-656.
- Ferrandino, F. J., and Aylor, D. E. (1987). Relative abundance and deposition gradients of clusters of urediniospores of *Uromyces phaseoli*. *Phytopathology*, 77, 107-111.
- Flores, J. M., Ruiz, J. A., Ruz, J. M., Puerta, F., Bustos, M., Padilla, F., et al. (1996). Effect of temperature and humidity of sealed brood on chalkbrood development under controlled conditions. *Apidologie*, 27, 185-192.
- Frank, G. (2003). *Alfalfa seed and leafcutter bee productions and marketing manual*. Brooks, Alberta, Canada: Irrigated Alfalfa Seed Producers Association.
- Fries, I., and Camazine, S. (2001). Implications of horizontal and vertical pathogen transmission for honey bee epidemiology. *Apidologie*, 32, 199-214.
- Friese, H. (1898). *Die Bienen Europa's (Apidae eropaeae)*. Teil V. Solitare Apiden: Genus *Lithurgus* Genus *Megachile* (*Chalkbicodoma*). Innsbruck, Austria: Durck Lampe.
- Gillespie, J. P., Bailey, A. M., Cobb, B., and Vilcinskas, A. (2000). Fungi as elicitors of insect immune responses. *Archives of Insect Biochemistry and Physiology*, 44, 49-68.
- Gilliam, M., Buchman, S. L., and Lorenz, B. J. (1985). Microbiology of the larval provisions of the stingless bee, *Trigona hypogea*, and obligate necrophage. *Biotropica*, 17, 28-31.
- Gilliam, M., Taber, S. I., Lorenz, B. J., and Prest, D. B. (1988). Factors affecting development of chalkbrood disease in colonies of honey bees, *Apis mellifera*, fed pollen contaminated with *Ascosphaera apis*. *Journal of Invertebrate Pathology*, 52, 314-325.

- Goerzen, D. W. (1991). Microflora associated with the alfalfa leafcutting bee, *Megachile rotundata* (Fab) (Hymenoptera: Megachilidae) in Saskatchewan, Canada. *Apidologie*, 22, 553-561.
- (1993). Paraformaldehyde fumigation for surface decontamination of alfalfa leafcutting bee cells (SASPA Extension Publication No. 93-01-2). Saskatchewan, Canada: Saskatchewan Alfalfa Seed Producers Association.
- Goerzen, D. W., Erlandson, M. A., and Moore, K. C. (1990). Effect of two insect viruses and two entomopathogenic fungi on larval and pupal development in the alfalfa leafcutting bee, *Megachile rotundata* (Fab.) (Hymenoptera: Megachilidae). *Canadian Entomologist*, 122, 1039-1040.
- Goettel, M. S., and Duke, G. M. (1996). Decontamination of *Ascospaera aggregata* spores from alfalfa leafcutting bee cadavers and bee cells by fumigation with paraformaldehyde. *Bee Science*, 4, 26-29.
- Hackett, K. J. (1980). A study of chalkbrood disease and viral infection of the alfalfa leafcutting bee. Unpublished doctoral dissertation, University of California, Davis.
- Heinz, K. M., McCutchen, B. F., Herrmann, R., Parrella, M. P., and Hammock, B. D. (1995). Direct effects of recombinant nuclear polyhedrosis viruses on selected nontarget organisms. *Journal of Economic Entomology*, 88, 259-264.
- Hobbs, W. (2003). Leafcutter bee chalkbrood research and management. *Forage Seed News*, 10, 27-28.
- Hurd, P. D., Jr. (1954). Distributional notes on *Eutricharea*, a Palearctic subgenus of *Megachile*, which has become established in the United States (Hymenoptera: Megachilidae). *Entomological News*, 65, 93-95.
- Inglis, G. D., Johnson, D. L., and Goettel, M. S. (1996). Effects of temperature and thermoregulation on mycosis by *Beauveria bassiana* in grasshoppers. *Biological Control*, 7, 131-139.
- Inglis, G. D., Johnson, D. L., and Goettel, M. S. (1997). Field and laboratory evaluation of two conidial batches of *Beauveria bassiana* (Balsamo) Vuillemin against grasshoppers. *Canadian Entomologist*, 129, 171-186.
- Inglis, D. G., Sigler, L., and Goettel, M. S. (1992). *Trichosporonoides megachiliensis*, a new hyphomycete associated with alfalfa leafcutter bees, with notes on *Trichosporonoides* and *Moniliella*. *Mycologia*, 84, 555-570.
- (1993). Aerobic microorganisms associated with alfalfa leafcutter bees (*Megachile rotundata*). *Microbial Ecology*, 26, 125-143.
- James, R. R. (2005a). Temperature and chalkbrood development in the alfalfa leafcutting bee. *Apidologie*, 36, 15-23.
- (2005 b). Impact of disinfecting nesting boards on chalkbrood control in the alfalfa leaf-cutting bee. *Journal of Economic Entomology*, 98, 1094-1100.
- (2006). Testing the use of fungicide applications to loose cells for chalk-brood control. In *Proceedings of the Northwest Alfalfa Seed Growers Conference (43-44)*, Reno, Nevada.
- James, R. R., Croft, B. A., Shaffer, B. T., and Lighthart, B. (1998). Impact of temperature and humidity on host-pathogen interactions between *Beauveria bassiana* and a coccinellid. *Environmental Entomology*, 27, 1506-1513.

- James, R. R., and Lighthart, B. (1992). The effect of temperature, diet, and larval instar on the susceptibility of an aphid predator, *Hippodamia convergens* (Coleoptera: Coccinellidae), to the weak bacterial pathogen *Pseudomonas fluorescens*. *Journal of Invertebrate Pathology*, 60, 215-218.
- James, R. R., and Pitts-Singer, T. L. (2005). *Ascospaera aggregata* contamination on alfalfa leaf-cutting bees in a loose cell incubation system. *Journal of Invertebrate Pathology*, 89, 176-178.
- Johnson, R. N., Zaman, M. T., Decelle, M. M., Siegel, A. J., Tarpy, D. R., Siegel, E. C., et al. (2005). Multiple micro-organisms in chalk-brood mummies: Evidence and implications. *Journal of Apicultural Research*, 44, 29-32.
- Keeling, P. J. (2002). Congruent evidence from alpha-tubulin and beta-tubulin gene phylogenies for a zygomycete origin of microsporidia. *Fungal Genetics and Biology*, 38, 298-309.
- Kish, L. P., and Allen, G. E. (1978). The biology and ecology of *Nomuraea rileyi* and a program for predicting its incidence on *Anticarsia gemmatialis* in soybean. Unpublished doctoral dissertation, University of Florida.
- Klinger, E., Groden, E., and Drummond, F. (2006). *Beauveria bassiana* horizontal infection between cadavers and adults of the Colorado potato beetle, *Leptinotarsa decemlineata* (Say). *Environmental Entomology*, 35, 992-1000.
- Knudsen, G. R., and Schotzko, D. J. (1999). Spatial simulation of epizootics caused by *Beauveria bassiana* in Russian wheat aphid populations. *Biological Control*, 16, 318-326.
- Kochansky, J., Knox, D. A., Feldlaufer, M., and Pettis, J. S. (2001). Screening alternative antibiotics against oxytetracycline-susceptible and -resistant *Paenibacillus* larvae. *Apidologie*, 32, 215-222.
- Kot, M., Lewis, M. A., and van den Driessche, P. (1996). Dispersal data and the spread of invading organisms. *Ecology*, 77, 2027-2042.
- Latge, J. P., Silvie, P., Papierok, B., Remaudiere, G., Dedryver, C. A., and Rabasse, J. M. (1983). Advantages and disadvantages of *Conidiobolus obscurus* and of *Erynia neophidis* in the biological control of aphids. In R. Cavalloro (Ed.), *Aphid Antagonists: Proceedings of a Meeting of the EC Experts'Group* (20-32). Rotterdam, Netherlands: Balkema.
- Legaspi, J. C., Legaspi, B. C., and Saldaa, R. R. (1999). Laboratory and field evaluations of biorational insecticides against the Mexican rice borer (Lepidoptera: Pyralidae) and a parasitoid (Hymenoptera: Braconidae). *Journal of Economic Entomology*, 92, 804-810.
- Legaspi, J. C., Poprawski, T. J., and Legaspi, B. C. (2000). Laboratory and field evaluation of *Beauveria bassiana* against sugarcane stalkborers (Lepidoptera: Pyralidae) in the lower Rio Grande valley of Texas. *Journal of Economic Entomology*, 93, 54-59.
- Long, D., Drummond, F., Groden, E., and Donahue, D. (2000). Modelling *Beauveria bassiana* horizontal transmission. *Agricultural and Forest Entomology*, 2, 19-32.
- Maassen, A. (1916). Über bienenkrankheiten. *Mitteilungen Kaiserlichen Biologischen Anstalt für Land-und Forstwirtschaft*, 16, 51-58.

- Martin, S. J. (2001). The role of *Varroa* and viral pathogens in the collapse of honeybee colonies: A modeling approach. *Journal of Applied Ecology*, 38, 1093.
- Mayer, D. F., Lunden, J. D., and Miliczky, E. R. (1990). Effects of fungicide on chalk-brood disease of alfalfa leafcutting bee. *Applied Agricultural Research*, 5, 223-226.
- Milne, C. P. (1983). Honey bee (Hymenoptera: Apidae) hygienic behavior and resistance to chalk-brood. *Annals of the Entomological Society of America*, 76, 384-387.
- McManus, L., and Youssef, N. N. (1984). Life cycle of the chalk brood fungus, *Ascosphaera aggregata*, in the alfalfa leafcutting bee, *Megachile rotundata*, and its associated symptomology. *Mycologia*, 76, 830-842.
- Palmer, K. A., and Oldroyd, B. P. (2003). Evidence for intra-colonial variance in resistance to American foulbrood of honey bees (*Apis mellifera*): Further support for the parasite/pathogen hypothesis for the evolution of polyandry. *Naturwissenschaften*, 90, 265-268.
- Rose, J. B., and Christensen, M. (1984). *Ascosphaera* species inciting chalkbrood in North America and a taxonomic key. *Mycotaxon*, 19, 41-55.
- Rosengaus, R. B., Traniello, J. F. A., Lefebvre, M. L., and Carlock, D. M. (2000). The social transmission of disease between adult male and female reproductives of the dampwood termite *Zootermopsis angusticollis*. *Ethology Ecology and Evolution*, 12, 419-433.
- Ruiz-Gonzalez, M. X., and Brown, M. J. F. (2006). Males vs. workers: Testing the assumptions of the haploid susceptibility hypothesis in bumblebees. *Behavioral Ecology and Sociobiology*, 60, 501-509.
- Sadd, B. M., and Schmid-Hempel, P. (2006). Insect immunity shows specificity in protection upon secondary pathogen exposure. *Current Biology*, 16, 1206-1210.
- Skou, J. P. (1975). Two new species of *Ascosphaera* and notes on the conidial state of *Bettisia alvei*. *Friesia*, 11, 62-74.
- Spivak, M., and Reuter, G. S. (2001). Resistance to American foulbrood disease by honey bee colonies *Apis mellifera* bred for hygienic behavior. *Apidologie*, 32, 555-565.
- Starks, P. T., Blackie, C. A., and Seeley, T. D. (2000). Fever in honeybee colonies. *Naturwissenschaften*, 87, 229-231.
- Steinkraus, D. C., and Slaymaker, P. H. (1994). Effect of temperature and humidity on formation, germination, and infectivity of conidia of *Neozygites fresenii* (Zycomycetes: Neozygitaceae) from *Aphis gossypii* (Homoptera: Aphididae). *Journal of Invertebrate Pathology*, 64, 130-137.
- Stephen, W. P., and Torchio, P. F. (1961). Biological notes on the leafcutter bee, *Megachile (Eutricharaea) rotundata* (Fabricius). *Pan-Pacific Entomologist*, 32, 84-93.
- Stevens, R. B. (1960). Cultural practices in disease control. In J. G. Horsfall and A. E. Dimond (Eds.), *Plant pathology: An advanced treatise* (Vol. 3, pp. 357-429). New York: Academic Press.
- Stow, A., Briscoe, D., Gillings, M., Holley, M., Smith, S., Leys, R., et al. (2007). Antimicrobial defenses increase with sociality in bees. *Biology Letters*, 3, 422-424.

- Thompson, G. C. (1959). Thermal inhibition of certain polyhedrosis virus diseases. *Journal of Invertebrate Pathology*, 1, 189-192.
- Torchio, P. F. (1992). Effects of spore dosage and temperature on pathogenic expressions of chalk-brood syndrome caused by *Ascosphaera torchioi* within larvae of *Osmia lignaria propinqua* (Hymenoptera: Megachilidae). *Environmental Entomology*, 21, 1086-1091.
- Vandenberg, J. D., Fichter, B. L., and Stephen, W. P. (1980). Spore load of *Ascosphaera* species on emerging adults of the alfalfa leafcutting bee, *Megachile rotundata*. *Applied and Environmental Microbiology*, 39, 650-655.
- Vandenberg, J. D., and Stephen, W. P. (1982). Etiology and symptomology of chalkbrood in the alfalfa leaf-cutting bee, *Megachile rotundata*. *Journal of Invertebrate Pathology*, 39, 133-137.
- Velthuis, H. H. W., and van Doorn, A. (2006). A century of advances in bumblebee domestication and the economic and environmental aspects of its commercialization for pollination. *Apidologie*, 37, 421-451.
- Wallis, R. C. (1957). Incidence of polyhedrosis of gypsy-moth larvae and the influence of relative humidity. *Journal of Economic Entomology*, 50, 580-583.
- Wilson, W. T., Elliot, J. R., and Hitchcock, J. D. (1973). Treatment of American foulbrood with antibiotic extender patties and antibiotic paper packs. *American Bee Journal*, 112, 341-344.
- Wraight, S. P., Carruthers, R. I., Jaronski, S. T., Bradley, C. A., Garza, C. J., and Galaini-Wraight, S. (2000). Evaluation of the entomopathogenic fungi *Beauveria bassiana* and *Paecilomyces fumosoroseus* for microbial control of the silverleaf whitefly, *Bemisia argentifolii*. *Biological Control*, 17, 203-217.