



Mgr. Jiří Danihlík,
akademický
vědecký
pracovník



Doc. Mgr. Marek Petřivalský, Dr.,
docent katedry

Aktuální vědecké poznatky o imunitě a zdraví včel

J. DANIHLÍK,^{1,2} M. PETŘIVALSKÝ²

¹Oddělení biochemie proteinů a proteomiky, Centrum regionu Haná pro biotechnologický a zemědělský výzkum,

²Přírodovědecká fakulta, katedra biochemie Univerzity Palackého v Olomouci

SOUHRN

Danihlík J., Petřivalský M. **Aktuální vědecké poznatky o imunitě a zdraví včel.** Veterinářství 2015;65:434-431.

Kondici a zdravotní stav včelstev ohrožuje mnoho environmentálních vlivů (snůška, mikroklima stanoviště), původních či zavlečených infekčních nemocí (mor včelího plodu, varroóza, nosematóza a virózy) a řada lidských aktivit, zejména používání pesticidů a insekticidů v zemědělství. Imunita včel a s ní související aspekty se stále častěji stávají objektem zájmu vědců, kteří studují vývojové a fyziologické pochody, chování patogenů i vliv chemikálií používaných v zemědělství i samotném včelařství. Výzkum imunity a zdraví včel přináší poznatky o ovlivnění signálních a metabolických drah humorální imunity včel při infekci nebo expozici chemické látky. Získané výsledky základního výzkumu lze následně převádět do aplikovaného výzkumu na úrovni včelstev a do využití ve včelařské praxi. Správná a včasná diagnostika chorob může významně napomoci udržet zdraví včelstev v dobré kondici díky snižování infekčního tlaku patogenů. Poznatky ze základního výzkumu zdraví včelstev se mohou uplatnit při selekci odolných včelstev. Použití kombinace zvládnutí včelích chorob, racionálního používání léčebných postupů a správných zootechnických přístupů představuje základní předpoklad pro dlouhodobé udržení zdravých a vitálních včelstev.

SUMMARY

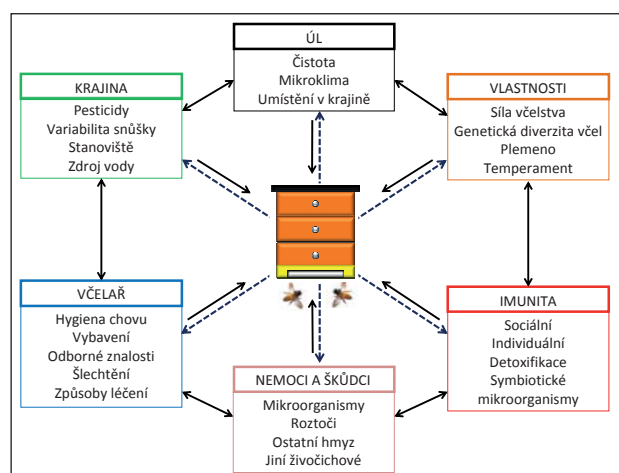
Danihlík J., Petřivalský M. **Current scientific knowledge on immunity and bee health.** Veterinářství 2015;65:434-431.

The health and fitness of honey bee colonies is compromised by many environmental stressors (crop, microclimate, conditions of an apiary), original or introduced infectious diseases (American foulbrood, Varroa mites, Nosema spp.) and many human activities like using pesticides and insecticides in the agriculture. Honey bee immunity and linked issues has become an attractive research field by many scientists who have studied bee physiology, behaviour of pathogens and the influence of various chemicals applied in agriculture and also in beekeeping. The research of bee immunity brings the new knowledge about signalling and metabolic pathways of humoral immunity of bees which are influenced by infections or exposition to chemicals. Results of basic studies can be transformed into applied research or beekeeping practise. Validated and early diagnostics of bee pathogens can help to keep colonies in good condition through the elimination of infectious pressure. Results of basic research can be beneficial in selection of resistant honey bee stocks. The combination of integrated pest management and best beekeeping practise is essential for keeping healthy and vital colonies.

Úvod

Z mnoha zdrojů můžeme sledovat informace o tom, jak celosvětově klesají počty včelstev, což se může neblaze projevit na hospodářském výnosu kulturních plodin, neboť hrozí, že nebudou dostatečně opylené. Celosvětový údajný přínos hmyzích opylovatelů pro zemědělskou výrobu je kolem 215 miliard USD.¹ Ztráty včelstev zazname-

nává jak Evropa, kde od roku 1985 klesly počty včelstev o více než 25 %, tak i Severní Amerika, v níž se snížily stavy včelstev od roku 1947 o 59 %. Naopak země jako Čína nebo Argentina zažívají obrovský nárůst počtů včelstev, díky kterým se z globálního pohledu navýšilo množství včelstev od roku 1961 přibližně o 45 %.² Často nevysvětlitelné úhyny včelstev hlavně na starém kontinentě



Obr. 1 – Schéma faktorů majících vliv na zdraví včelstev

a v Americe stimulují vědce k intenzivnímu základnímu i aplikovanému výzkumu zdraví včel, včetně biochemických drah, které se účastní imunity včel, a studia patogenů a vlivů z životního prostředí. Podle aktuálních záznamů v bibliografické databázi Web of Science vzrostl počet publikací s klíčovým slovem „imunita včel“ ze dvou článků v roce 2000 na téměř 56 článků v roce 2013. Stejně tak roste i počet citací publikací o imunitě včel a s ní spojených tématech.

Úrovně imunitních reakcí včel

Včely jsou eusociální hmyz, který žije ve společenských čítajících několik desítek tisíc jedinců, jejich počty se mění v závislosti na ročním období; nejvíce včel je ve včelstvu během léta (~ 50 tisíc) a nejméně pak v zimním období (~ 15 tisíc). Na včelí imunitní systém můžeme pohlížet ze dvou základních úhlů pohledu: 1) imunita celého včelstva a 2) imunita jedinců.³ Obě úrovně spolu úzce souvisejí, protože oslabení nebo poškození jednotlivých včel může vést k oslabení celého včelstva a *vice versa*.

Sociální imunita

Předpokládá se, že u eusociálního hmyzu se vyvinula sociální imunita v souvislosti s vysokým rizikem šíření chorob v rámci jedné kolonie kvůli velkému množství jedinců v hnízdě. Sociální imunita zajišťuje specifické chování jednotlivých včel. Včely vyklízejí dno úlů od zbytků spadaneho vosku, tzv. měli, i mrtvolek včel nebo roztočů kleštíka včelího (*Varroa destructor*).⁴ Jedním z důležitých faktorů sociální imunity včelstva je tzv. hygienické chování, což je schopnost dospělých včel rozpoznávat a vyklízet uhynulý plod (larvy, kukly). Hygienické chování je mechanismus, jakým včely snižují infekční tlak ve svém hnízdě.⁵ Včelaři mohou snadno testovat úroveň hygienického chování svých včelstev pomocí hygienického testu, během něhož se usmrtí 100 kulek pomocí špendlíku nebo vymražením, a následně se v čase sleduje rychlost odstraňování uhynulého plodu.⁶ V souvislosti s téměř celosvětovým rozšířením varroózy

(kleštíkovitosti) je příkládán důraz na výběr včelstev, která budou sama schopna omezovat kleštíka v množení. Včelstva odolná k této nemoci se označují jako varroatolerantní.⁷ V Evropě byly vyselektovány místní populace včelstev, které jsou schopny vzdorovat silné kleštíkovitosti. Jde o poměrně známé experimenty na švédském ostrově Gottland⁸ a ve Francii,⁹ kde včelstva přežívají bez léčebných zásahů po řadu let. Jako „varroa sensitive hygiene“ se označuje chování, během něhož dospělé včely odstraňují buňky s plodem a množícími se roztoči. Selektce včelstev právě s touto vlastností může výrazně snížit negativní vliv varroózy.¹⁰ Na sociální imunitě včelstev se také podílí sběr propolisu a jeho použití jako tmelu v prostoru úlu.¹¹ Propolis má silné antimikrobiální vlastnosti, díky kterým pomáhá chránit včelstvo před bakteriálními patogeny. Propolis je složitá a proměnlivá matrice silic, z nichž některé omezují růst bakterie *Paenibacillus larvae*, původce moru včelího plodu.¹² V Uruguayi dokonce používají propolisovou tinkturu jako profylaxi u včelstev se subklinickými příznaky moru plodu.¹³ Starks a kol.¹⁴ dokumentují zvýšení teploty v hnízdě po nákaze zvápenatěním plodu (houba *Ascosphaera apis*). Dospělé včely provádějí ohřátí plodového tělesa, což vede k inhibici růstu parazitární houby, protože je na zvýšení teploty citlivá. Chování celého včelstva tedy směřuje k tomu, aby se zbavovalo původců chorob a eliminovalo potenciální rozvoj patogenů z hynoucího plodu či mrtvolek včel. Dalšími faktory sociální imunity je kálení a hynutí dospělých včel mimo úl, čímž přirozeně udržují prostředí úlů čisté.

Fyzikální bariéry a buněčná imunita

Každá včela má svůj vlastní imunitní systém, díky němuž je schopna se na své individuální úrovni bránit mikrobiálními patogenům (bakterie, viry, houby). Na základní úroveň řadíme fyzikální bariéry, které brání vstupu patogenu do organismu. Patří sem kutikula, stěna zažívacího traktu a stěny tracheí. Výrazně složitější je pak úroveň buněčné a humorální imunity. Buněčnou imunitu zajišťují hemocyty, tedy buňky podílející se na enkapsulaci, nodulaci nebo fagocytóze mikroorganismů proniknuvších do těla včely. U hmyzu se nejběžněji vyskytují prohemocyty, granulocyty, plazmocyty, sferulocyty a oenocyty.¹⁵ Důležitou funkcí hemocytů je pak produkce látek účastnících se humorální imunitní odpovědi, takže buněčná a humorální imunita jsou spolu úzce svázány.

Humorální imunita

Humorální imunitu tvoří jednotlivé molekuly účastnící se imunitní odpovědi. Patří mezi ně lektiny, které mají glykoproteinovou povahu, vážou se na glykosylované proteiny buněčné stěny bakterií, a tak spouštějí fagocytózu. Ke skupině enzymů s imunitní funkcí patří lysozym a fenoloxidas. Lysozym hydrolyzuje peptidoglykan murein gram pozitivních bakterií (G+), koncentrace enzymu se může vlivem infekce výrazně měnit. U zdra-

vých včel se pohybuje kolem 5–25 µg/ml hemolymfy, při nákaze může narůst až na 40 µg/ml.^{16,17} Enzym fenoloxidas (EC 1.14.18.1) katalyzuje oxygenaci fenolů na *o*-difenyly a následnou oxidaci *o*-difenyloů na *o*-chinony. Ty jsou pak polymerovány až na barvivo melanin. Samotná enzymová kaskáda začíná zymogenem (neaktivní formou enzymu) pro-fenoloxidázou. Biochemická dráha fenoloxidas je spouštěna lipopolysacharidy a peptidoglykanem z buněčných stěn bakterií nebo β-1,3-glukany z hub. Melanin je přirozenou součástí kutikuly hmyzu a současně má melanin i meziproducty jeho biosyntézy antimikrobiální funkci.¹⁸ Imunitní kaskáda včel je logicky spouštěna přímo patogenními organismy. Aktivita fenoloxidas se však také fyziologicky mění v závislosti na věku včely nebo kasty (matka, trubec, dělnice). Létavky jsou včely zajišťující snůšku sladiny, vody, pylu i propolisu do úlu, jsou to nejstarší včely ve včelstvu. Tyto včely mají výrazně vyšší aktivitu fenoloxidas ve srovnání s mladuškami, tedy mladými včelami pečujícími o čistotu úlu a krmícími larvy.¹⁹ Naproti tomu s věkem včel klesají počty hemocytů v hemolymfě, které jsou právě nahrazovány antimikrobiálně efektivnější fenoloxidasou. Důvodem může být jejich kontakt s okolním prostředím, kde se, jak známo, vyskytuje bezpočet mikroorganismů, proti nimž by měla být včela chráněna.²⁰

Významnou skupinou molekul podílejících se na humorální imunitě jsou dnes intenzivně zkoumané antimikrobiální peptidy (AMP). Do dnešní doby bylo popsáno více než 1000 AMP napříč všemi organismy,²¹ z toho přibližně 200 u hmyzu.²² U včel bylo objeveno několik peptidů s antimikrobiální funkcí vyskytujících se v hemolymfě (apidaeciny, abaecin, hymenoptaecin a defensin), v mateří kašičce (jelleiny, defensin) a jedové žláze (melittin, apamin).²⁰ Obecně je spektrum antimikrobiálního účinku peptidů hodně široké, jsou aktivní proti bakteriím, houbám i virům.²³ Specifičnost účinku AMP se vzájemně doplňuje v rámci jednoho organismu, např. apidaeciny jsou účinnější vůči gramnegativním bakteriím (G-), naopak abaecin je více aktivní proti G+ bakteriím.²⁰ Principem účinku těchto peptidů je vazba na vnější buněčnou stěnu bakterií, přes kterou proniknou do mezimembránového prostoru a pak do cytosolu bakteriálních buněk, kde interagují s vnitrobuněčnými cíli.²⁴ AMP mohou interagovat s DNA, RNA, mohou inhibovat proteosyntézu, skládání proteinů i enzymovou aktivitu, jejich účinky jsou bakteriocidní nebo bakteriostatické.^{25,26}

S rozvojem nových a citlivých metod používaných v biochemii nebo molekulární biologii se otevírají obrovské možnosti výzkumu humorální imunity včel. I když včelstvo žije jako společenství, je přesto závislé na dobré zdravotní kondici jednotlivých včel, které právě toto společenství tvoří. Výzkum se tak často dělí na dvě významné větve: 1) výzkum vlivů na vitalitu celých včelstev, 2) studium změn parametrů humorální imunity při působení rozličných faktorů na jednotlivé včely či pokusné skupiny v laboratorních experimentech. Oba směry výzkumu se mohou úzce prolínat.²⁷⁻²⁹

Patogenní organismy jsou přirozeně adaptovány k tomu, aby byly schopny hostitelem kladené bariéry pokořit, a získat tak možnost se množit uvnitř nebo na hostitelském organismu. Se zavlečením a rozšířením mnoha včelích chorob po celém světě vzrostl i tlak na imunitní systém včel, na nějž dosud nejsou dostatečně nebo vůbec adaptované.² Příkladem takto rozšířených parazitů je *Varroa destructor*,⁷ *Nosema ceranae*³⁰ a mnohé viry.³¹

Reakce humorálního imunitního systému

Ke zvýšené tvorbě antimikrobiálních peptidů dochází, pokud se včela dostane do kontaktu s mikrobem. Hemolymfa včel uměle inokulovaných bakterií *E. coli* vykazuje zvýšenou antimikrobiální aktivitu, kterou zajišťují antimikrobiální peptidy i enzymy.²⁰ Ke zvýšené tvorbě AMP dochází již několik hodin po nákaze a může stoupat klidně i po dva dny, například exprese peptidu hymenoptaecinu po umělém infikování včel *E. coli* stoup-



Obr. 2 – Klinické projevy akutní varroózy. Kleštěci jsou pozorovatelní na dospělých včelách a objevují se i včely s DWV

la více než 100krát.³² Buněčnou signální dráhu vedoucí k tvorbě AMP spouští molekuly z povrchu bakterií (lipopolysacharidy) i hub (beta-1, 3-glukany), což potvrdily pokusy s laboratorní inokulací včel, do nichž byly vpraveny usmrcené bakterie nebo jen samotné lipopolysacharidy z jejich buněčných stěn. Antimikrobiální aktivita takto inokulovaných včel se mění v porovnání se včelami zdravými.²⁰ Peptid abaecin se nachází v hemolymfě dospělých včel i larev a inhibuje růst především G+ bakterií včetně *P. larva*,³³ která stimuluje tvorbu tohoto peptidu v hemolymfě. V hemolymfě larev uměle krmených spory *P. larvae* docházelo během 24 hod. k výraznému zvýšení exprese abaecinu, stejně tak stoupala i exprese peptidu defensivu.³⁴ Podobně jako *P. larvae* působí i houba *Ascosphaera apis* (zvápenatění plodu), která stimuluje expresi abaecinu i defensivu.³⁵ Hmyzomorka východní (*Nosema ceranae*) je nyní objektem sledování hlavně z pohledu její nebezpečnosti v porovnání s hmyzomorkou včelí (*Nosema apis*).³⁶ Byly zkoumány vlivy hmyzomorky východní na humorální imunitní systém

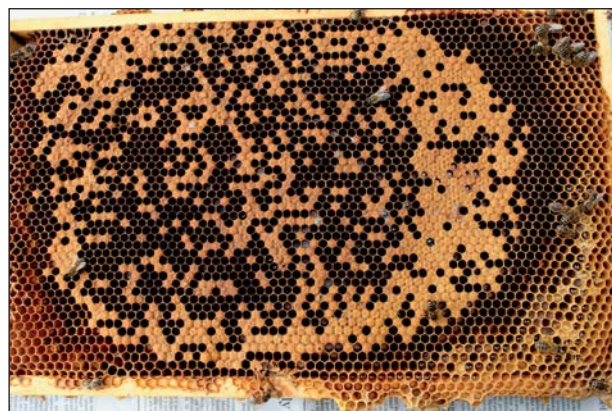
včel. Tato parazitární houba potlačuje tvorbu antimikrobiálních peptidů (apidaeciny, abaecin, defensin i hymenoptaecin), zároveň poškozují epitel žaludku včel, což v souhrnu může vést k jejich úhynu následkem celkového oslabení organismu.^{37,38}

Kleštíkovitost včel (varroóza)

Roztoč kleštík včelí (*Varroa destructor*) působí obrovské škody včelařům po celém světě.⁷ Proti varroóze byla vyvíjena léčiva na syntetické nebo přírodní bázi, která se s větším či menším úspěchem používají po celém světě, ČR nevyjímaje.³⁹ Kleštík včelí je však přímým nositelem mnoha viróz – typickým příkladem je virus deformovaných křídel (DWV), který po překročení určité meze velikosti populace kleštíků nakonec zásadně oslabí hostitelské včelstvo.⁴⁰ Titr virionů DWV ve včelách přímo úměrně stoupá s počtem kleštíků ve včelstvu, a proto lze u silně napadených včelstev snadno pozorovat klinické příznaky choroby: čerstvě vylíhnuté včely mají deformovaná křídla.⁴¹ Účinná léčba varroózy před akutním rozvojem virózy je důležitá pro přežití včelstva, protože pokud se sníží populace roztočů ve včelstvu, poklesne i napadení virózou a včelstvo se ozdraví.^{41,42} Varroatolerantní včelstva dlouhodobě přežívající bez nutnosti léčby jsou vysoce napadená virózou, ale i přesto jsou schopna přežít.⁹ Ve srovnání se včelstvy varroasenzitivními mohou mít varroatolerantní včelstva zvýšenou odolnost k virózám.⁴³ Parazitování roztoče na vyvíjejících se kuklách vede k poklesu hmotnosti vylíhnutých včel. Včely, na kterých během vývoje parazitoval kleštík, mají navíc zvýšenou citlivost na bakteriální infekce, protože po nákaze bakterií uhynou za kratší dobu než včely zdravé.⁴⁴ Dřívější studie popisovaly negativní vliv kleštíka na humorální imunitu,⁴⁵ avšak novější poznatky to naopak vyvrací.^{46,47}

Negativní vliv léčby varroózy na zdraví včel

Při léčbě varroózy (kleštíkovitosti) se v ČR používají především pesticidní přípravky pro hubení roztočů (akaricidy) na bázi amitrazu, tau-fluvanilátu a akrinatrinu, v Evropě jsou pak k dispozici ještě výrobky obsahující kumafos a flumetrin.³⁹ Dlouhodobé používání a často i nadužívání, kterého se včelaři mnohdy dopouštějí, vedlo ke vzniku rezistence roztočů na účinné látky léčiv.⁷ V ČR byla již detekována rezistence roztočů k tau-fluvanilátu, čímž se jeho aplikace stejně jako jinde ve světě stává neúčinnou.⁴⁸ Kromě toho tyto látky zanechávají rezidua ve včelích produktech, kde mohou negativně ovlivňovat imunitní systém včel, např. vyvíjejícího se plodu.^{49,50} Jako náhrada syntetických léčiv se začínají prosazovat přípravky na bázi přírodních látek (kyselina mravenčí a šťavelová, thymol a další), které mají jiný princip účinku a s výjimkou thymolu nezanechávají rezidua ve včelích produktech.^{49,51} Zatímco tau-fluvanilát narušuje mezimembránový potenciál blokací sodíkových kanálů,⁵² kumafos je inhibitorem enzymu acetylcholinesterá-



Obr. 3 – Mezerovitost plodu, která může signalizovat jak problémy s matkou, tak i chorobu plodu – mor, zvápenatění, virózy, varroózu či jiné

sy, čímž narušuje přenos nervového signálu.⁷ Kyselina mravenčí inhibuje elektronový transport v dýchacím řetězci mitochondrií, a tím brzdí tvorbu adenosintrifosfátu (ATP) – klíčové molekuly pro přenos energie.⁵³ Kyselina mravenčí i šťavelová jsou přirozenou součástí medu a riziko vzniku rezistence na tyto látky při opakovaném použití je považováno za nízké.^{7,51}

Používané akaricidy ovlivňují buněčnou i humorální imunitu. Organofosfáty, mezi něž patří také kumafos, negativně ovlivňují dělení hemocytů, a tím potlačují fagocytózu.⁵⁴ Thymol i kumafos ovlivňují buněčné signální dráhy, které vedou k syntéze antimikrobiálních peptidů, avšak jejich produkce pravděpodobně narušena není.⁵⁵ K zajímavému poznatku přišel Garrido a kol.,⁵⁶ který zjistil, že kumafos snižuje u šestidenních včel expresi genů peptidů hymenoptaecinu i abaecinu, zatímco flumetrin působí přesně opačně. Fluvanilát zase pravděpodobně zvyšuje citlivost včelstev na DWV.⁵⁷ Kombinace různých akaricidů přímo aplikovaných do včelstev může skrytě ovlivňovat zdraví jednotlivých včel a tím i celého včelstva. Příkladem může být zvýšená toxicita fluvanilátu po aplikaci kumafosu, což se projeví na snížené aktivitě detoxifikačních enzymů včel (cytochromy P450), které jsou důležité pro metabolismus různých xenobiotik.⁵⁸ Z dlouhodobého pohledu je tedy nutné léčiva aplikovat s rozmyslem a nekombinovat více účinných látek dohromady, neboť mohou skrytě snižovat imunitu celého včelstva, což se může neblaze projevit například v citlivosti na mikrobiální infekce (mor plodu, nosematóza, virózy). Správná aplikace léčiv souvisí i s vhodnou diagnostikou míry napadení včelstva, které by včelaři měli během sezóny věnovat pozornost.^{7,59}

Mor včelího plodu

Mor včelího plodu je způsoben sporulující G+ bakterií *Paenibacillus larvae*. Když se bakteriální spory dostanou do zažívacího traktu nejmladších larev, začnou klíčit a tvořit aktivní bakterie. Ty se pak rozmnožují a produkují toxické látky a proteolytické enzymy, díky nimž naruší stěnu střeva larvičky. Následně se dostávají do hemolymfy larvy, kde se dále množí. Nakonec larva uhynie,

vzniká z ní nejprve hnědá kašovitá hmota a poté typický příškvár, což je považováno za klinický projev nemoci. Jeden příškvár obsahuje asi 2,5 miliardy spor. Mor plodu je onemocnění, kterým může onemocnět výhradně plod – nejmladší larvy. Čím je larva starší, tím větší dávku spor potřebuje k propuknutí choroby. Letální dávka (LD50) spor *P. larvae* je 183–275 spor u 0–6 hodin starých larviček, zatímco pro 18–24 hodiny staré larvy je hodnota LD50 mezi 1300–2500 spor⁶⁰. Dospělé včely působí jako přenašečky spor v rámci jednoho včelstva nebo i mezi včelstvy či stanovišti včelstev. Gende a kol.⁶¹ došli k závěru, že klinické příznaky se ve včelstvu projeví, jakmile počet spor na včelách v plodovém tělese včelstva přesáhne hranici 3000 spor/včela. Klinicky nemocná včelstva se utrácejí a následně pálí včetně plástů a úlů, aby bylo zabráněno šíření nemoci mezi ostatní včelstva. V celé EU je k léčbě moru plodu zakázáno používání antibiotik.

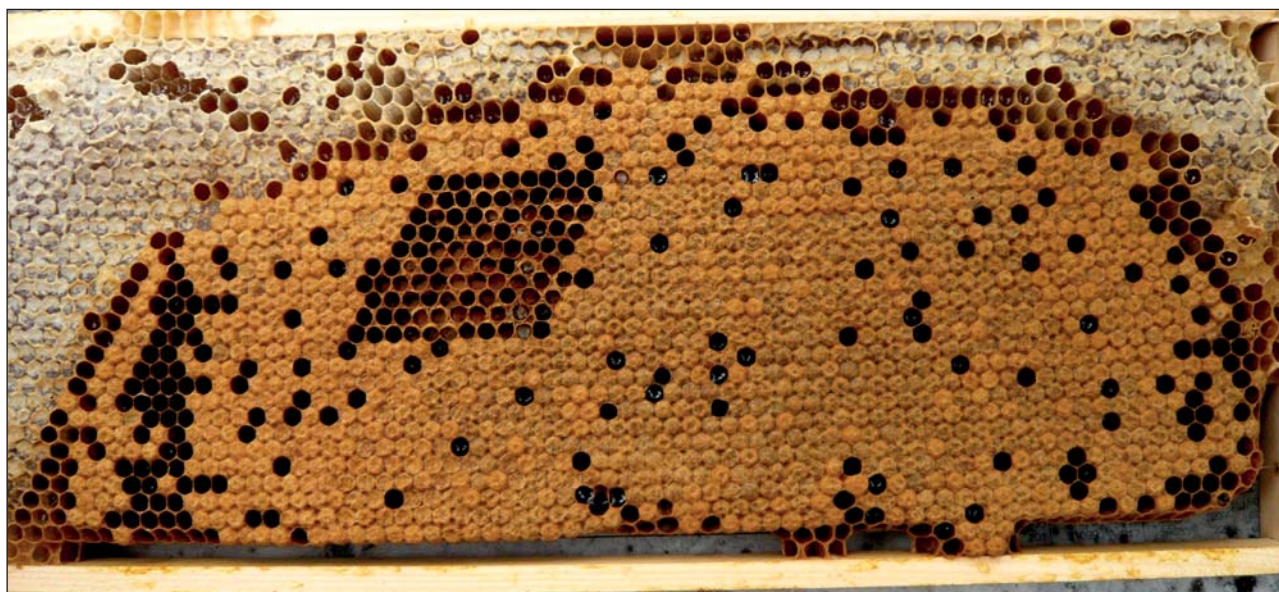
Nosematóza

Významným intracelulárním parazitem dospělých včel je houba hmyzomorka včelí (*Nosema apis*), která parazituje v zažívacím traktu dospělých včel. Houba vytváří spory, které mají uvnitř tzv. pólové vlákno. Jakmile včela pozře spory hmyzomorky, dojde k průchodu spor přes medný váček a česlo až do žaludku, kde spora vystřelí své pólové vlákno a do buňky žaludečního epitelu vpusť sporoplazma – vnitřní obsah spory, včetně cytosolu a jádra. Houba se v buňce rozmnožuje a dokáže nakazit i sousední epitelální buňky. Během 1–2 týdnů spory dozrají, dojde k prasknutí hostitelské žaludeční buňky, následně se spory dostávají do výkalů nemocné včely. Pokud ještě není nákaza silná, včely kálejí mimo úl, avšak při silné nákaze kálejí už i v úle, a tak se spory šíří ve včelstvu mezi ostatními včelami. Hmyzomorka působí včelám zažívací potíže, které je oslabují. Čím slabší včelstvo je, tím větší riziko hmyzomorka představuje. V Evropě se navíc rozšířila i hmyzomorka východní (*Nosema ceranae*),

kteří má podobně jako kleštík včelí původ v Asii. Tvrdí se, že tato hmyzomorka východní je virulentnější a pro včely nebezpečnější než hmyzomorka včelí, avšak závěry provedených výzkumů nejsou jednoznačné⁶².

Virózy a jejich vliv na zdraví včel

Do dnešní doby bylo popsáno přibližně 20 různých viróz včel, pro mnoho z nich však nemáme dostatek informací o jejich šíření nebo o jejich individuální nebezpečnosti pro včely.³¹ Na úrovni výzkumu humorální imunity bylo publikováno několik prací zabývajících se změnami v expresi antimikrobiálních peptidů. Jefferson a kol.⁶³ popsali vzájemný vztah mezi zvýšenou expresí apidaecinu a narůstajícím množstvím DWV v epitelu žaludku. V jiné experimentální práci se naopak prokázal negativní vliv nákazy umělou dvouvláknovou RNA nebo uměle připraveným virem s fluorescenčním GFP proteinem na expresi peptidů apiaecinu, abaecinu a hymenoptaecinu v hemocelu mladých včel.⁶⁴ Výzkum vlivů jednotlivých virů na humorální imunitu včel může pomoci porozumění obranným reakcím, které včelí organismus používá k obraně před množstvím viru. Z chovatelského hlediska je však problematika vlivu virů velmi složitá. Virus sám o sobě není schopen přežít, ke své replikaci (množení) potřebuje hostitelské buňky. Kromě toho je rozvoj virózy často spojen s primární nákazou jiným patogenem. Typický je příklad DWV a varroózy, kdy vysoká úroveň napadení včelstva kleštíkem koreluje s nárůstem počtu včel s klinickými příznaky DWV.⁴² Virus černání matečnicků (black queen cell virus, BQCV) je druhou nejrozšířenější virózou, která je spojena s nosematózou³¹. Virus pytlíčkovitého plodu (sacbrood virus, SBV) byl detekován na všech kontinentech, kde se vyskytuje včela medonosná (*Apis mellifera*) a doplňuje třetici nejvíce rozšířených viróz včel. Klinicky se nemoc projevuje na plodu, někdy si chovatelé kvůli rozpadlým larvám, které připomínají symptomy moru plodu, pletou příznaky této virózy s příznaky moru plodu, avšak v pří-



Obr. 4 – Průběh hygienického testu, kterým lze snadno měřit hygienické chování jednotlivých včelstev

padě SBV nedojde k totálnímu rozpadu larvy v buňce. Viróza se projevuje na jaře, na rozvoji se nejspíše podílí výpadky snůšky pylu a nektaru.⁶⁵ Virózy jsou však často ve včelstvech perzistentní, i když se zrovna neprojevují jejich klinické příznaky.⁶⁵

Problematika pesticidů

Včely sbírají nektar, medovici, pyl i vodu, které nosí do úlu, kde slouží jako zdroj potravy. Zde se tyto suroviny pro finální včelí produkty zakonzentrovávají. Nektar i pyl obsahuje rezidua pesticidů používaných v zemědělské výrobě.^{66,67} Koncentrace těchto látek jsou sice v nektaru nebo pylu velice nízké, ale včely tvoří z nektaru med, jehož produkují desítky kilogramů za sezónu, stejně tak včelstvo spotřebuje kolem 30 kg pylu ročně. Insekticidy hubí hmyz, a proto je vcelku logické, že budou nebezpečné i pro včely. Jednotlivé včely jsou na insekticidy různě citlivé, což pravděpodobně závisí na genetické variabilitě projevující se v rámci jednoho včelstva i mezi včelstvy. Toxický efekt xenobiotika pro včely také závisí na dané kastě včel, životním cyklu, věku, sezóně, teplotě, nutričních podmínkách a také případném synergickém, potenciačním nebo aditivním efektu při kombinaci s jiným xenobiotikem.⁶⁸ Problematika vlivu xenobiotik na zdraví včel je vcelku nová, ukazuje se však, že expozice včel k různým xenobiotikům může zvýšit citlivost na patogeny.⁶⁸ Na druhou stranu je nutno dodat, že některé rostliny přirozeně produkují látky pro včely nestravitelné nebo i toxické.⁶⁸

Aplikace poznatků o imunitě do praxe

Doporučení včelařům do praxe jsou založena především na snižování infekčního tlaku a včasném podchytení rizikových faktorů, které mohou negativně ovlivňovat zdraví včelstev. Vysoká úroveň hygieny v chovu je důležitá pro prevenci zavlečení i tlumení nákaz včel. Po řadu let se včelařům doporučuje pravidelně obměňovat dílo (plásty), protože jsou často zdrojem infekce. Dílo obsahující spory moru plodu, pokálené plásty od nose-matických včel jsou často zdrojem infekce. Pravidelná obměna díla vede i k potlačení vlivu reziduí přípravků používaných proti varroóze nebo i v ostatní zemědělské výrobě. Tyto látky jsou lipofilního charakteru, a proto se kumulují právě ve vosku. Odstraněním starých plástů tak včelaři snižují i potenciálně negativní vliv těchto látek na imunitu včel. S infekčním tlakem souvisí i celková úroveň chovu. Rozházené plásty na stanovišti, volně přístupné úly po uhynulých včelstvech, opětovné používání plástů z nemocných včelstev při tvorbě oddělků nebo krmení medem neznámého původu může enormně napomoci šíření chorob. Nedostatečnou zoohygienu se zvyšuje infekční tlak na včelstva, která pak mohou nákaze snáze podlehnout, ačkoliv je jejich imunitní systém naprosto v pořádku a včelstva jsou v dobré kondici.

Zdraví včel lze také zlepšovat šlechtěním. Výběrem odolných linií včelstev s dobrým čistícím pudem může

včelař výrazně zlepšit nákazovou situaci ve svém chovu. Z praxe jsou dobře známy případy, kdy výměna staré matky za novou z linie, která je cíleně šlechtěna na čistící pud, pomůže včelstva zbavit klinických projevů zvápenatění včelího plodu. Včelstva s dobrým čistícím pudem rychle odstraňují uhynulý plod, čímž opět výrazně snižují infekční tlak přímo v úlu.

V současné době se svět a ČR nevyjímaje potýká s problémy s varroózou. Gradace varroózy v rizikových letech vede k rozsáhlým kolapsům včelstev. Roztoči se z kolabujících včelstev šíří do dalších včelstev v okolí, takže dochází k jakémusi „domino efektu“. Obecně platí, že s rostoucí koncentrací včelstev v krajině stoupá rychlost přenosu chorob mezi včelstvy i mezi jednotlivými stanovišti včelstev.⁶⁹ Sledování úrovně napadení varroózou během sezóny je z pohledu dnešního včelařství stěžejní pro úspěšné včelaření. Při vyšším napadení včelstev kleštíkem je nutné zahájit správnou léčbu, aby včelstvo nepodlehlo sekundárně se projevující viróze DWV. K léčbě mají včelaři k dispozici řadu léčiv a postupů. Nutné je však podotknout, že i systém léčení včelstev proti varroóze se vyvíjí. V západní Evropě se včelaři ubírají směrem eliminace nadbytečného užívání chemikálií a podpory správných zootechnických zásahů, tzv. IPM – Integrated Pest Management.

Změny v systému léčení reflektují současné poznatky o imunitě včel, především negativní vlivy akaricidů na zdraví včel, ale i vznikající rezistenci roztočů k syntetickým účinným látkám. Na vzestupu jsou proto přípravky na bázi kyseliny mravenčí a šťavelové. Samozřejmě i tyto přípravky nejsou bez negativních účinků, poškozují epitel žaludku včel, ale ten je rychle nahrazován novým.⁷⁰ Tyto přípravky sice vyžadují zkušenosti s použitím, avšak z dlouhodobého hlediska bude nutné se s nimi naučit včelstva léčit, protože se prozatím u nich neočekává rezistence a navíc nehrozí negativní vliv reziduí ve včelích produktech. Včasnou léčbou varroózy včelaři snižují vliv viróz a celkově snižují riziko oslabení včelstva. Oslabení imunitního systému kleštíkem může vést i k propuknutí klinických příznaků moru plodu v ochranných pásmech. Riziko šíření jde ruku v ruce se zmíněným „domino efektem“ u kolabujících včelstev. V pozdním létě a na podzim se typicky projevuje slídění a vylupování slabších včelstev silnějšími. Toto chování jednoznačně pomáhá šíření roztočů a patogenů do dalších včelstev v okolí.

Rozmanitost vlivů na zdraví včelstev

Faktory ovlivňující zdraví včel spolu vzájemně souvisejí, při analýze příčin rozsáhlých ztrát včelstev se neprokázal jasný signifikantní vliv parazita nebo pesticidu. Vždy šlo o kombinaci více faktorů, které společně vedly k úhynu včelstva.⁷¹ Včelař má možnost zdraví včel ovlivňovat svým přístupem k chovu. Jeho zásahy by měly směřovat ke snižování infekčního tlaku, zvyšování hygieny v chovu, uvážení používání akaricidů a jiných léčiv. Výběr vhodného stanoviště k chovu včel rovněž přispívá k celkovému zdravotnímu stavu včelstev. Rozmanitá pylová i nektarová snůška a vhodné mikroklima na sta-

novišti vedou k celkové pohodě včelstev, která se ve výsledku projeví na zdraví včelstva. Řetěz je vždy tak pevný, jak silný je jeho nejslabší článek a ten může být v případě včel různý. Může jít o akutní varroózu, postřík plodin v okolí včelnice, úhyn matky nebo i špatné snůškové podmínky, které vedou ke snížené vitalitě nebo dokonce úhynu včelstev. V neposlední řadě je nutno zdůraznit, že zdraví svých včelstev má z velké části v rukou samotný včelař, který je svými znalostmi a chováním zásadně ovlivňuje.

Poděkování

Tato práce byla podpořena z grantu IGA_PrF2015_026 a projektu AKTION Česko-Rakousko 71p6 Ztráty včelstev v Rakousku a České republice a vztah k imunitnímu systému včel.

Literatura:

- GALLAI, N., SALLES, J. M., SETTELE, J., VAISSIÈRE, B. E. Economic valuation of the vulnerability of world agriculture confronted with pollinator decline. *Ecol Econ* 2009;68(3):810-821.
- GOULSON, D., NICHOLLS, E., BOTÍAS, C., ROTHERAY, E. L. Bee declines driven by combined stress from parasites, pesticides, and lack of flowers. *Science* 2015;347(6229):1255-1257.
- WILSON-RICH, N., SPIVAK, M., FEFFERMAN, N. H., STARKS, P. T. Genetic, individual, and group facilitation of disease resistance in insect societies. *Annu Rev Entomol* 2009;54:405-423.
- PŘÍDAL, A. Stanovení počtu samiček kleštíka včeliho (*Varroa destructor*) v zimní méli nemůže být spolehlivým podkladem pro včasnou diagnostiku varroózy. *Veterinářství* 2014; 64:373-375.
- PANASIUK, B., SKOWRONEK, W., BIENKOWSKA, M., GERULA, D. Process of cleaning dead brood from cells in a honeybee colony. *J Apic Sci* 2010;54(1):5-11.
- BÜCHLER, R., BERG, S., LE CONTE, Y. Breeding for resistance to *Varroa destructor* in Europe. *Apidologie* 2010;41(3):393-408.
- ROSENKRANZ, P., AUMEIER, P., ZIEGELMANN, B. Biology and control of *Varroa destructor*. *J Invertebr Pathol* 2010; 103 Suppl 1:596-119.
- LOCKE, B., FRIES, I. Characteristics of honey bee colonies (*Apis mellifera*) in Sweden surviving *Varroa destructor* infestation. *Apidologie* 2011;42(4):533-542.
- LE CONTE, Y., DE VAUBLANC, G., CRAUSER, D., JEANNE, F., ROUSSELLE, J. C., BECARD, J. M. Honey bee colonies that have survived *Varroa destructor*. *Apidologie* 2007;38(6):566-572.
- DANKA, R. G., HARRIS, J. W., VILLA, J. D. Expression of varroa sensitive hygiene (VSH) in commercial VSH honey bees (Hymenoptera: Apidae). *J Econ Entomol* 2011;104(3):745-749.
- SIMONE, M., EVANS, J. D., SPIVAK, M. Resin collection and social immunity in honey bees. *Evolution* 2009;63(11):3016-3022.
- BILIKOVA, K., POPOVA, M., TRUSHEVA, B., BANKOVA, V. New anti-Paenibacillus larvae substances purified from propolis. *Apidologie* 2013;44(3):278-285.
- ANTÚNEZ, K., HARRIET, J., GENDE, L., MAGGI, M., EGUARAS, M., ZUNINO, P. Efficacy of natural propolis extract in the control of American foulbrood. *Vet Microbiol* 2008;131(3-4):324-331.
- STARKS, P., BLACKIE, C., SEELEY, T. Fever in honeybee colonies. *Naturwissenschaften* 2000;87:229-231.
- LAVINE, M. D., STRAND, M. R. Insect hemocytes and their role in immunity. *Insect Biochem Molec* 2002;32(10):1295-1309.
- EVANS, J. D., ARONSTEIN, K., CHEN, Y. P., HETRU, C., IMLER, J. L., JIANG, H. Immune pathways and defence mechanisms in honey bees *Apis mellifera*. *Insect Mol Biol* 2006;15(5):645-656.
- GLIŃSKI, Z. Infection and immunity in the honey bee *Apis mellifera*. *Apiacta* 2001;36(1):12-24.
- KANOST, M. R., GORMAN, M. J. Insect immunology. In: Phenoloxidases in insect immunity, San Diego, Academic Press; 1993:69-96.
- WILSON-RICH, N., DRES, S. T., STARKS, P. T. The ontogeny of immunity: Development of innate immune strength in the honey bee (*Apis mellifera*). *J Insect Physiol* 2008;54(10-11):1392-1399.
- DANIHLÍK, J., ARONSTEIN, K., PETŘIVÁLSKÝ, M. Antimicrobial peptides: A key component of honey bee innate immunity. *J Apic Res* in press.
- WIMLEY, W. C., HRISTOVA, K. Antimicrobial peptides: Successes, challenges and unanswered questions. *J Membrane Biol* 2011;239(1-2):27-34.
- LI, Y., XIANG, Q., ZHANG, Q., HUANG, Y., SU, Z. Overview on the recent study of antimicrobial peptides: Origins, functions, relative mechanisms and application. *Peptides* 2012;37(2):207-215.
- COOPER, E. L. Comparative immunology. *Integrative zoology* 2006;1:32-43.
- HANCOCK, R. E. W., CHAPPLE, D. S. Peptide antibiotics. *Antimicrob Agents Ch* 1999;43(6):1317-1323.
- OTVOS, L., O. I., ROGERS, M. E., CONSOLVO, P. J., CONDIE, B. A., LOVAS, S., BULET, P. Interaction between heat shock proteins and antimicrobial peptides. *Biochemistry* 2000;39(46):14150-14159.
- BROGDEN, K. A. Antimicrobial peptides: Pore formers or metabolic inhibitors in bacteria? *Nat Rev Microbiol* 2005;3(3):238-250.
- DAINAT, B., EVANS, J. D., CHEN, Y. P., GAUTHIER, L., NEUMANN, P. Predictive markers of honey bee colony collapse. *Plos one* 2012;7(2):e32151.
- NAZZI, F., BROWN, S. P., ANNOSCIA, D., DEL PICCOLO, F., DI PRISCO, G., VARRICCHIO, P. Synergistic parasite-pathogen interactions mediated by host immunity can drive the collapse of honeybee colonies. *PLoS Pathog* 2012;8(6):e1002735.
- HARPUR, B. A., CHERNYSHOVA, A., SOLTANI, A., TSVETKOV, N., MAHJOORIGHASRODASHTI, M., XU, Z. No genetic tradeoffs between hygienic behaviour and individual innate immunity in the honey bee, *Apis mellifera*. *Plos one* 2014;9(8):e104214.
- INGEMAR, F. *Nosema ceranae* in European honey bees (*Apis mellifera*). *J Invertebr Pathol* 2010;103, Supplement: S73-S79.
- CHEN, Y. P., SIEDE, R. Honey bee viruses. *Adv Virus Res* 2007;70:33-80.
- KUCHARSKI, R., MALESZKA, R. Transcriptional profiling reveals multifunctional roles for transferrin in the honeybee, *Apis mellifera*. *J Insect Sci* 2003;3(27):1-8.
- CASTEELS, P., AMPE, C., RIVIERE, L., VAN DAMME, J., ELICONE, C., FLEMING, M. Isolation and characterization of abaecin, a major antibacterial response peptide in the honeybee (*Apis mellifera*). *Europ J Biochem* 1990;187(2):381-386.
- EVANS, J. D. Transcriptional immune responses by honey bee larvae during invasion by the bacterial pathogen, *Paenibacillus larvae*. *J Invertebr Pathol* 2004;85(2):105-111.
- ARONSTEIN, K. A., MURRAY, K. D., SALDIVAR, E. Transcriptional responses in honey bee larvae infected with chalkbrood fungus. *BMC Genomics* 2010;1:391.
- FORSGRÉN, E., FRIES, I. Comparative virulence of *Nosema ceranae* and *Nosema apis* in individual European honey bees. *Vet Parasitol* 2010;170(3-4):212-217.
- CHAIMANEE, V., CHANTAWANNAKUL, P., CHEN, Y., EVANS, J. D., PETTIS, J. S. Differential expression of immune genes of adult honey bee (*Apis mellifera*) after inoculated by *Nosema ceranae*. *J Insect Physiol* 2012;58(8):1090-1095.
- DUSSAUBAT, C., BRUNET, J. L., HIGES, M., COLBOURNE, J. K., LOPEZ, J., CHOI, J. H. Gut pathology and responses to the microsporidium *Nosema ceranae* in the honey bee *Apis mellifera*. *Plos one* 2012;7(5):e37017.
- MUTINELLI, F. In: *Eurbee 6* (Spain, 2014).
- DE MIRANDA, J. R., GENERSCH, E. Deformed wing virus. *J Invertebr Pathol* 2010;103:(S48-61).
- FRANCIS, R. M., NIELSEN, S. L., KRYGER, P. *Varroa-virus* interaction in collapsing honey bee colonies. *Plos one* 2013;8(3):e57540.
- EMSEN, B., HAMIDUZZAMAN, M. M., GOODWIN, P. H., GUZMAN-NOVOA, E. Lower virus infections in *Varroa destructor*-infested and uninfested brood and adult honey bees (*Apis mellifera*) of a low mite population growth colony compared to a high mite population growth colony. *Plos one* 2015;10(2):e0118885.
- LOCKE, B., FORSGRÉN, E., DE MIRANDA, J. R. Increased tolerance and resistance to virus infections: A possible factor in the survival of *Varroa destructor*-resistant honey bees (*Apis mellifera*). *Plos one* 2014;9(6):e99998.
- YANG, X., COX-FOSTER, D. Effects of parasitization by *Varroa destructor* on survivorship and physiological traits of *Apis mellifera* in correlation with viral incidence and microbial challenge. *Parasitology* 2007;134(Pt 3):405-412.
- YANG, X., COX-FOSTER, D. L. Impact of an ectoparasite on the immunity and pathology of an invertebrate: Evidence for host immunosuppression and viral amplification. *Proc Natl Acad Sci USA* 2005;102(21):7470-7475.
- NAVAJAS, M., MIGEON, A., ALAUX, C., MARTIN-MAGNIETTE, M., ROBINSON, G., EVANS, J. Differential gene expression of the honey bee *Apis mellifera* associated with *Varroa destructor* infection. *BMC Genomics* 2008;9(1):301.
- ARONSTEIN, K. A., SALDIVAR, E., VEGA, R., WESTMILLER, S., DOUGLAS, A. E. How *varroa* parasitism affects the immunological and nutritional status of the honey bee, *Apis mellifera*. *Insects* 2012;3(3):601-615.
- HUBERT, J., NESVORNA, M., KAMLER, M., KOPECKY, J., TYL, J., TITERA, D., STARA, J. Point mutations in the sodium channel gene conferring tau-fluvalinate resistance in *Varroa destructor*. *Pest Manag Sci* 2013;70(6):889-894.
- LODESANI, M., PELLACANI, A., BERGOMI, S., CARPANA, E., RABITTI, T., LASAGNI, P. Residue determination for some products used against *Varroa* infestation in bees. *Apidologie* 1992;23(3):257-272.
- WU, J. Y., ANELLI, C. M., SHEPPARD, W. S. Sub-lethal effects of pesticide residues in brood comb on worker honey bee (*Apis mellifera*) development and longevity. *Plos one* 2011;6(2):e14720.

51. BOGDANOV, S., CHARRIERE, J. D., IMDORF, A., KILCHENMANN, V., FLURI, P. Determination of residues in honey after treatments with formic and oxalic acid under field conditions. *Apidologie* 2002;33(4):399-409.
52. WANG, R. W., LIU, Z. Q., DONG, K., ELZEN, P. J., PETTIS, J., HUANG, Z. Y. Association of novel mutations in a sodium channel gene with fluralinate resistance in the mite, *Varroa destructor*. *J Apicult Res* 2002;41(1-2):17-25.
53. KEYHANI, J., KEYHANI, E. Epr study of the effect of formate on cytochrome c oxidase. *Biochem Biophys Res Commun* 1980;92(1):327-333.
54. JAMES, R. R., XU, J. Mechanisms by which pesticides affect insect immunity. *J Invertebr Pathol* 2012;109(0):175-182.
55. BONCRISTIANI, H., UNDERWOOD, R., SCHWARZ, R., EVANS, J. D., PETTIS, J., VANENGELSDORP, D. Direct effect of acaricides on pathogen loads and gene expression levels in honey bees *Apis mellifera*. *J Insect Physiol* 2012; 58(5): 613-620.
56. GARRIDO, P. M., ANTUNEZ, K., MARTIN, M., PORRINI, M. P., ZUNINO, P., EGUARAS, M. J. Immune-related gene expression in nurse honey bees (*Apis mellifera*) exposed to synthetic acaricides. *J Insect Physiol* 2013;59(1):113-119.
57. LOCKE, B., FORSGREN, E., FRIES, I., DE MIRANDA, J. R. Acaricide treatment affects viral dynamics in *Varroa destructor*-infested honey bee colonies via both host physiology and mite control. *Appl Environ Microb* 2011;78(1):227-235.
58. JOHNSON, R. M., POLLOCK, H. S., BERENBAUM, M. R. Synergistic interactions between in-hive miticides in *Apis mellifera*. *J Econom Entomol* 2009;102(2):474-479.
59. GRUNA, B. Potřebujeme povinné vyšetření zimní měli? Moderní včelař 2015;1:18-20.
60. HOAGE, T. R., ROTHENBU, W. C. Larval honey bee response to various doses of bacillus larvae spores. *J Econ Entomol* 1966;59(1):42-45.
61. GENDE, L., SATTA, A., LIGIOS, V., RUIU, L., BUFFA, F., FERNANDEZ, N. Searching for an American foulbrood early detection threshold by the determination of *Paenibacillus larvae* spore load in worker honey bees. *B Insectol* 2011;64(2):229-233.
62. FRIES, I. Nosema ceranae in european honey bees (*Apis mellifera*). *J Invertebr Pathol* 2010;103:573-79.
63. JEFFERSON, J. M., DOLSTAD, H. A., SIVALINGAM, M. D., SNOW, J. W. Barrier immune effectors are maintained during transition from nurse to forager in the honey bee. *Plos one* 2013;8(1):e54097.
64. FLENNIKEN, M. L., ANDINO, R. Non-specific dsrna-mediated antiviral response in the honey bee. *Plos one* 2013;8(10):e77263.
65. TENTCHEVA, D., GAUTHIER, L., ZAPPULLA, N., DAINAT, B., COUSSERANS, F., COLIN, M. E. Prevalence and seasonal variations of six bee viruses in *Apis mellifera* L. and *Varroa destructor* mite populations in France. *Appl Environ Microb* 2004;70(12):7185-7191.
66. JOHNSON, R. M., ELLIS, M. D., MULLIN, C. A., FRAZIER, M. Pesticides and honey bee toxicity – USA. *Apidologie* 2010;41(3):312-331.
67. CHAUZAT, M. P., FAUCON, J. P., MARTEL, A. C., LACHAIZE, J., COUGOULE, N., AUBERT, M. A survey of pesticide residues in pollen loads collected by honey bees in France. *J Econ Entomol* 2006;99(2):253-262.
68. JOHNSON, R. M. Honey bee toxicology. *Ann Rev of Entomol* 2015;60:415-434.
69. CHAN, Q., MELATHOPOULOS, A., PERNAL, S., FOSTER, L. The innate immune and systemic response in honey bees to a bacterial pathogen, *Paenibacillus larvae*. *BMC Genomics* 2009;10(1):387.
70. GREGORC, A., POGACNIK, A., BOWEN, I. D. Cell death in honeybee (*Apis mellifera*) larvae treated with oxalic or formic acid. *Apidologie* 2004;35(5):453-460.
71. VANENGELSDORP, D., EVANS, J. D., SAEGERMAN, C., MULLIN, C., HAUBRUGE, E., NGUYEN, B. K. Colony collapse disorder: A descriptive study. *Plos one* 2009;4(8):e6481.

Adresa autora:

Mgr. Jiří Danihlík

**Oddělení biochemie proteinů a proteomiky
Centrum regionu Haná pro biotechnologický
a zemědělský výzkum
Přírodovědecká fakulta
Univerzita Palackého v Olomouci
Šlechtitelů 27
783 71 Olomouc
E-mail: jiri.danihlik@upol.cz**

Sonografický kurs 2015

pořádaný MVDr. Lubomírem Hoškem

Termín: 26. září, 17. října, 31. října, 28. listopadu 2015, v případě zájmu i následující neděli

Místo: AS klub Veslařská 67, Brno Jundrov

Lektoři: MVDr. Pavel Proks, PhD., MVDr. Radek Hořejš, MVDr. Roman Vitásek, PhD., MVDr. Ladislav Stehlík, PhD.

Program:

1. den 26. 9. 2015 – Technika USG, USG topografie břicha

Základy sonografie – technické informace, USG topografie dutiny břišní

2. den 17. 10. 2015 – Patologie močopohlavního ústrojí

Patologické stavy na močopohlavním aparátu

3. den 31. 10. 2015 – GIT, játra, slinivka, MU, nadledvinky, efuze,

Patologické stavy na GIT, játrech, slinivce, MU, nadledvinkách, efuze

4. Výukový den 28. 11. 2015 – Workshop

Case reporty, procvičování USG diagnostiky, vyšetření referovaných pacientů, prohlubování dovedností – prozkoušení dovedností získaných v kurzu

Technická podpora: Chironax - ing. Kuruc

Mediaální partner:  **veterinářství**

Hlavní partner:  **CHIRONAX**
FRYDEK-MISTEK s.r.o.

Cena: Celý kurs 11 000 + DPH (13 310), jednotlivě dny 4 000 + DPH

Příhlášky a další informace žádejte na hosek.vet@volny.cz, tel. 603 10 33 77