

チョークブルード病の防除 その可能性と問題点

M. Gilliam

チョークブルード病（以下チョーク病）は、*Ascosphaera apis* という菌に起因するミツバチ幼虫（女王蜂・働き蜂・雄蜂のいずれにも感染する）の病気である。この病気によりミイラ化した幼虫の体色は白・黒、時には灰色と変るがこれはこの菌の生活史によるものである。成長期である菌糸体に感染した幼虫は白いミイラになる。逆に接合すると子実体の内部に黒い胞子が形成されるため、これに感染されると黒いミイラになる（図1）。感染群の掃除蜂により運び出されたミイラが巣門付近の飛行板、巣箱の底板や巣房の中でみられるのが特徴である。感染のひどい巣板を振るとミイラはパラパラと落ちるし、巣板の片側を堅い面に軽くたたきつげると無蓋の巣房からミイラが出てくる。感染範囲が若令幼虫から終令幼虫までのため、有蓋、無蓋両蜂児でミイラ化した幼虫が発見される。感染した有蓋蜂児が原因となり病気が広がることがあるため、注意が必要である。

I 分 布

チョーク病はだいぶ前からヨーロッパで報告されている。ドイツで1913年に Maassen が始めての報告である。1957年には Seal がニュージーランドで確認し、アメリカではカリフォルニア州で1968年に発見されて以来、合衆国やカナダ (Menapace and Wilson 1976) の大部分の州で発見されている。恐らく女王蜂やパッケージビー（秤り蜂）、移動養蜂により急速に伝染していったものと思われる。また、この病気はアメリカ合衆国北西部でアルファルファの花粉媒介に欠かすことのできないアルファルファハキリバチ (*Megachile rotundata*) にも大被害を与え、

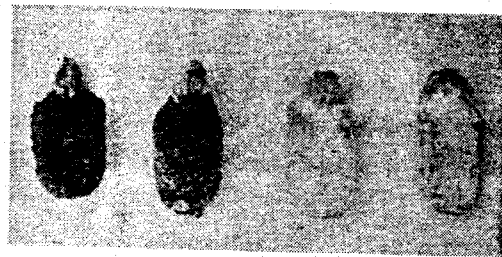


図1 チョーク病でミイラ化したミツバチ幼虫

打撃を受けた採種業者は、以前に媒介昆虫として用いていたミツバチを再び利用せざるを得なくなった程である。この時にはミツバチのチョーク病原菌とこのハキリバチを害する菌とは同属別種のものと考えられていた。

合衆国でのこの病気の起源は今なお謎である。最低2通りの可能性が考えられる。ひとつは、以前から存在していたがさほど重要視していなかったと考える説である。ただし、微生物学者や蜂場検疫者がミツバチの病気について何年も調査していることからして、もし以前から存在していたとするなら、チョーク病を観察しているはずである。同様にミイラ化現象を起すストーンブルード病と混同していたのではないかと思われる。ストーンブルード病は *Aspergillus* spp. という菌が原因して淡緑、茶もしくは黒のミイラ化現象を引き起すものである。チョーク病在来説をとる人は、最近になってから広がり被害も顕著になったと考えている。そうであれば病原菌が突然変異を起したか、蜂のある系統が急に感受性が高くなったのかのどちらかであろう。ちなみにアメリカ合衆国のチョーク病原菌は世界の他の系統と異なっているらしい。

米国ではチョーク病原菌が野生の蜂に以前から存在していた可能性があるが、なに分にもこ



図2 チョーク病原菌の菌糸



図3 チョーク病原菌の孢子囊

これらの蜂の微生物相の研究が殆どないため、これらの蜂がミツバチ病原菌の保菌媒体であったと立証することはできない。

もうひとつの見解はこの菌が恐らく輸入花粉に混入して、最近になってから入って来たとするものである。蜂のさまざまな病気を防除するため、広く使用されている抗生物質が蜂の腸内の正常な微生物相を混乱させ、その結果チョーク病が増殖したという考え方もできるが、これには異論もある (Menapace and Wilson 1979)。

いずれにしても、この病気は蜂をとじこめたり、飢えさせたり、アブノーマルな状態の時に感染性が高まる傾向にあるので、ストレスとの相関々係が考えられる。

II 病原学

残念ながらこの病気の感染経路や広がり方や群による感染度合の差異などの諸点に対して十分にわかっていないのが現状である。ヨーロッパでは多くの研究があるが、それらでアメリカに適用できるものは多くない。恐らくミツバチの品種か、もしくは病原菌の違いに原因するも

のと思われる。イギリスの Bailey (1967) は次の様に報じている。すなわち、3、4日目の幼虫がこの病原菌 (図2, 図3) の孢子を受け、またそれらの幼虫が成長して有蓋蜂児になってから2日後に冷却された場合に最も感染性が高くなる。孢子は幼虫の腸内で発芽する。始め死んだ幼虫は菌糸体の白い綿毛状のものに覆われ、巣房の大きさにまでふくらむ。その後、堅く収縮してチョーク状のかたまりになる。やがて子実体が形成されると灰・黒へと変わる死体は有蓋でも無蓋でも両方の巣房にみられる。

筆者ら (1978) の最近の研究によりさらに以下の諸点が明らかになった。幼虫、前蛹時で、特に高令幼虫が感染されやすい。チョーク病の病原菌は適当な条件になるまで蜂群の中で休止している様である。冷却は感染にとって必要条件ではなく、感染は経口的にあるいは表皮のクチクラを通して起る。この菌は死んだ幼虫では、それを栄養源とするいわゆる腐生菌として生活するがミイラ化はしない。感染能力はさほど高くないと考えられるが、孢子は強い抵抗力をもち、15年間は感染能力を失わない。種々の媒体があり、例えば感染した女王蜂、働き蜂成虫、有蓋、無蓋働蜂児の他に花粉が考えられる。この菌は日本やカナダのハチミツの中からも発見されている (Udagawa and Horie 1974)。

蜂群でチョーク病が繁殖するためには多くの要因が考えられる。前述した蜂児冷却の他、換気の悪い蜂群、越冬時に何群も一カ所に集める時、寒くじめじめした気候、高温多湿の時、また傷ついた蜂児がいる時、遺伝的条件、糖度の低い食料、蜂の過度な管理などがあげられる。

III 防 除

この病気の処置について、ひどい場合は焼却を含め数多くあげることができる。例えば、冬の保温と乾燥を保つのを兼ねて巣箱を包む、冬に巣門を閉じ、湿気から守るために長い草をきれいに刈りとり、巣門を大きく開き換気を容易にする、冬期間に蜂児圏を広げないこと、病気で弱った群に若蜂や出蜂児枠を加えたり砂糖給餌などで元気づけるなどである。これらの方

法はそれぞれの土地条件で効果があると思われる。いずれにせよミイラ化した幼虫が多くある巣やその一部を焼却処分するのが確実に病原菌を減少させる方法である。特に蜂がミイラをすみやかに掃除しない時やミイラの巣房に蓋をかけた場合は、上記焼却処分が効果がある。

チョーク病の薬剤による防除も試されて来た。しかし一般に薬剤が蜂をいためること、蜂が薬剤を受けつけない点、すみずみまで消毒するのに時間と手間がかかることなどにより良い結論が得られていない。従ってチョーク病治療剤として登録されたものはない。従来、この病気による被害は、防除法を研究しなければならない程になっていなかったのである。

成蜂が死蜂児を巢外に捨てるため、養蜂家が手を加えなくてもこの病気が直ることはよくある。このため、処理薬剤が実際にどれ程の効果をもつのかを知るための野外調査が必要になる。実験室で培養したこの菌に対する殺菌剤や防腐剤などの薬剤試験は多くあるが実際の感染群に対する実験結果はまだ少ない。

若干例を紹介すると、0.7% チモール、“Fesia-Form” (ホルマリンを主体とした薬剤)、amphotericin B 及び 250 ppm の benomyl を砂糖液に溶かしたものと等が挙げられる。また砂糖(粉末)に1%の割合で混入した thiabendazole を巣の上枠に置き、それを10日間で5回与えたとある程度効果があるが同様に完全根滅はできない。

Taber ら (1975) は花粉と砂糖をねり合わせたパテ状のものにソルビン酸とプロピオン酸ナトリウムを加えて被害群に与え、有効であったというが、Gochnauer ら (1979) はこれらの薬品は室内培養菌では効果がないと報じている。

ルーマニアでは mycocidin を、スプレー、給餌の両方で処理しているが (Marin ら 1977)、巣板などは4~6回のスプレーを要し、しかも再発の場合はくり返す必要があるので面倒である。

以上の様に、チョーク病に対する薬剤処理は現時点では養蜂家にとって手間がかかりすぎて実用的ではないと思える。上述の多くの方法を

実験用に感染させた蜂群を用いて再評価する必要がある。最近、蜂の腺分泌物質やプロポリスを用いて防除する試みがなされているが (Gochnauer ら 1979)、実験室内でのことであって蜂群での結論はまだ出ていない。

最も確実な方法はエチレンオキサイド燻蒸と耐病性品種の育種であろう。とは言うもののエチレンオキサイド燻蒸での実験はまだ多くなく、更に多くの巣箱の諸部分での広い試験が望まれる。また燻蒸処理した蜂具で飼育した蜂児に関する微生物学上の調査・評価が必要である。

この病気を語る時群による感受性の差異に注意する必要がある。群によっては実験のためにチョーク病を感染させることも非常に困難を伴う程である (DeJong and Morse 1976; Gilliam ら 1978)。感染した幼虫を取り除く習性にも差が大きい。そこで、この病気の防除の重要な可能性のひとつは、耐病性品種の育種にある。Nelson (1975) はニュージーランドとカリフォルニアの系統を交配し、その結果得た子孫はカリフォルニアのものよりも耐病性があったと報じている。Herbert ら (1977) はミイラ化幼虫をとり除かず、蜂児も非常に少ない群と、逆によくとり除き、正常群と同じ程の有蓋蜂児を育てる2系統の蜂群を観察している。

最近我々は蜂の衛生管理行動という観点に立ってチョーク病を防除しようと試みている。これは、Rothenbuhler (1964) が提案したアメリカ腐蝕病防除のための方法にヒントを得たものである。彼は耐病性品種は死んだ幼虫をすぐ取り除くが高感受性品種はそうではないことを見出し、この行動は2つの劣性遺伝子、すなわち除蓋習性と死幼虫を取り除く習性の遺伝子により支配されていることを明らかにした。衛生管理行動は多くの働き蜂の中でもこの2つの遺伝子がホモ接合した時のみ現われるのである。

我々は除蓋性や、凍結で殺した幼虫の除去性に関する衛生管理行動の有無を群ごとを選択し、これらの群から人工授精した女王蜂を得、チョーク病に実験的に感染させてみた。その結果、蜂群により感受性に差があること、それが、蜂の衛生管理行動に相関々係があることが明ら

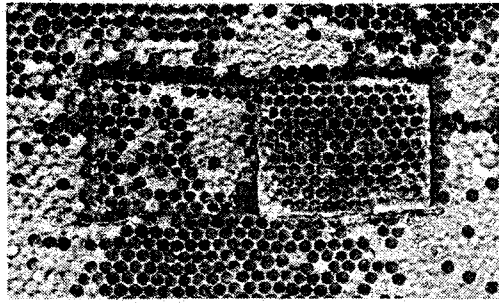


図4 衛生管理能力を調べるための巣板の一部

かになった。この試験は養蜂家でもできる。約5 cm 四方(100巣房)の無蓋幼虫の巣にドライアイス置いて幼虫を殺しその部分を鋏で印をつけておく。そして死亡幼虫を取り除くのに要する時間を計る。除去遺伝子をもっている群であれば24時間以内にとり除かれる。除蓋性を調べるには、有蓋蜂児約5 cm 四方を健康な群から切り取り冷凍庫で殺す。次に試験群の蜂児枠を一部切りとり、先の凍結処理巣片ととり換える(図4)。そして除蓋や死蜂児の除去に要した時間を観察するのである。衛生管理能力の高い群では24時間以内に全ての巣蓋をとり除く。こうして選択した最も衛生管理能力の高い群から女王蜂を育成し、感染群の女王と交換すると良い。

これらの遺伝学、育種学的な研究は多くの時間を要し、人工授精の技術も必要とする。従って薬品や育種による有効かつ現実的な方法が見つかるまでは、養蜂家は簡単な方法を幾つか試してみる以外にない様である。たとえば巣門や巣箱の底板から集めたミイラ化幼虫を処分することやミイラを多く含んでいる巣板やその一部を交換することなどがこれらの方法に入る。最後にひどい感染群に対して女王蜂交換を以下2つの理由から勧めておく。第一に育児期間を中断することにより、蜂にミイラの除去など掃除する余裕を与えること、そして第二に、女王蜂の交換により養蜂家は衛生管理行動を備えた系統を得るチャンスがあるからである。

(著者の連絡先は下記参照)

(翻訳 干場英弘)

主な参考文献

Bailey, L. 1967. *In Insect pathology and microbial*

control, ed. P. A. van der Laan, p. 162-167. North Holland, Amsterdam.

Cantwell, G. E. et al. 1975. *Amer. Bee J.* 115: 96-97.

DeJong, D. and R. A. Morse. 1976. *N. Y. Food Life Sci.* 9: 12-14.

Gilliam, M. 1978. *In Honey bee pests, predators, and diseases*, ed. R. A. Morse, p. 78-101. Cornell Univ. Press, Ithaca, N. Y.

Gilliam, M. et al. 1978. *Apidologie* 9: 75-89.

Gochnauer, T. A. et al. 1979. *J. Invertebr. Pathol.* 34: 57-61.

Herbert, E. W., Jr. et al. 1977. *J. Apic. Res.* 16: 204-208.

Menapace, D. M. and W. T. Wilson. 1976. *Amer. Bee J.* 116: 570-573.

Rothenbuhler, W. C. 1964. *Anim. Behav.* 12: 578-583.

GILLIAM, MARTHA. Control of chalkbrood disease of honey bees, *Apis mellifera* L.: difficulties and possibilities. *Honeybee Science* (1980) 1(4) 159-162. USDA, SEA, Carl Hayden Bee Res. Center, 2000 E. Allen Road, Tucson, AZ 85719, U. S. A.

Chalkbrood is a disease that affects honey bee brood and is caused by the fungus *Ascosphaera apis*. Diseased larvae become mummified and are found at the hive entrance, on the bottom board, and in the cells of infected colonies.

Chalkbrood has been reported from Europe for many years. However, it was not found in honey bees in North America until 1968 and since that time has become widespread in the U. S. and Canada. Previously, the losses caused by the disease were not considered serious enough to justify research on treatment. However, the increase in the incidence and severity of chalkbrood has prompted searches for control measures.

Attempts to control the disease with various chemicals have generally been unsuccessful because of the toxicity of the chemicals to bees, the fact that many of the chemicals were not acceptable to the bees, and the time and effort required to disinfect all parts of the hive. The use of ethylene oxide fumigation and the selection and breeding of bees that rapidly remove the diseased larvae seem to be the most promising means of controlling chalkbrood. Other control methods include requeening diseased colonies, destroying mummies that collect at the entrance and on the bottom board, and replacing combs or comb sections that contain large numbers of mummies.