

28918

ÇEŞİTLİ KİMYASAL MADDELERİN KİREÇ
HASTALIĞI (*Ascosphaera apis*) GELİŞMESİ ÜZERİNE
ETKİLERİ VE KONTROL YÖNTEMLERİ

Halil YENİNAR

Ç.Ü.
FEN BİLİMLERİ ENSTİTÜSÜ
ZOOTEKNİ ANABİLİM DALI
YÜKSEK LİSANS TEZİ

ADANA
EKİM 1992

Çukurova Üniversitesi Fen Bilimleri Enstitüsü Müdürlüğü'ne

Bu çalışma Jürimiz tarafından Zootekni Anabilim Dalı'nda **YÜKSEK LİSANS TEZİ** olarak kabul edilmiştir.

Başkan: Doç. Dr. Osman KAFTANOĞLU



Üye: Prof. Dr. Ömer ÇOLAK

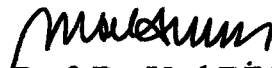


Üye: Yrd. Doç. Dr. Ulviye KUMOVA



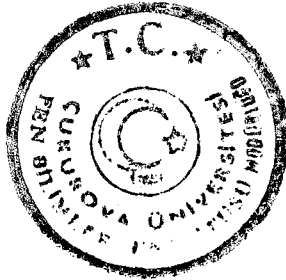
Kod No: 610

Yukarıdaki imzaların, adı geçen öğretim üyelerine ait olduğunu onaylarım.



Prof. Dr. Ural DİNÇ

Enstitü Müdürü



Bu tez Çalışması Çukurova Üniversitesi Rektörlük Araştırma Fonu
Taraşından Desteklenmiştir (*FBE. 91-10*).

İÇİNDEKİLER

ÇİZELGE LİSTESİ	I
ŞEKİL LİSTESİ	II
RESİM LİSTESİ	III
ÖZ	IV
ABSTRACT	V
1. GİRİŞ	1
2. ÖNCEKİ ÇALIŞMALAR	8
3. MATERYAL VE METOD	24
3.1. MATERYAL	24
3.1.1. <i>Ascosphaera apis</i> Kültürleri	24
3.1.2. İlaç Materyali	24
3.1.3. Laboratuvar Malzemeleri	24
3.1.4. Besi Ortamı ve Diğer Kimyasal Maddeler	24
3.2. METOD	25
3.2.1. Besi Ortamlarının Hazırlanması	25
3.2.2. <i>Ascosphaera apis</i> Kültürlerinin Hazırlanması	25
3.2.3. İlaç Konsantrasyonlarının Ayarlanması	26
3.2.4. Sonuçların Değerlendirilmesi	27
3.2.5. Sonuçların İstatistikî Analizi	28
4. ARAŞTIRMA BULGULARI	29
4.1. İlaçların <i>Ascosphaera apis</i> Gelişmesine % Etkileri	29
4.2. İlaç Konsantrasyonlarının <i>Ascosphaera apis</i> Gelişmesine Etkileri	30
4.3. Uygulama Şeklinin <i>Ascosphaera apis</i> Gelişmesine Etkileri	31
4.4. İlaç x Uygulama Şekli Etkilerinin <i>Ascosphaera apis</i> Gelişmesi Üzerine Etkileri	31
4.5. Uygulama Şekli x Konsantrasyon Etkilerinin <i>Ascosphaera apis</i> Gelişmesine Olan % Etkileri	32
4.6. İlaç x Konsantrasyon Etkilerinin <i>Ascosphaera apis</i> Gelişmesi Üzerine % Etkileri	33
4.7. İlaç - Konsantrasyon - Uygulama Şekli Etkilerinin <i>Ascosphaera apis</i> Gelişmesine Olan Etkileri	33
5. TARTIŞMA VE SONUÇLAR	35
ÖZET:	45
SUMMARY:	46
KAYNAKLAR	47
TEŞEKKÜR	52
ÖZGEÇMİŞ	53

ÇİZELGE LİSTESİ

Çizelge 1. Türkiye'deki 1975-1992 yılları arasındaki koloni sayısı, bal üretimi, bal verimi ve balmumu üretimi	3
Çizelge 2. Önemli bal üreticisi ülkelerin 1987- 1991 yılları arası bal üretimi (Ton)	5
Çizelge 3. Varyans analiz tablosu	29
Çizelge 4. Denemede kullanılan ilaçların <i>Ascosphaera apis</i> gelişmesi üzerine olan ortalama etkileri ve % 95 güven sınırları	29
Çizelge 5. Denemede kullanılan ilaç konsantrasyonlarının <i>Ascosphaera apis</i> gelişmesi üzerine % etkileri ve % 95 güven sınırları.	30
Çizelge 6. İlaç uygulama şeklinin <i>Ascosphaera apis</i> gelişmesi üzerine % etkileri ve % 95'lik güven sınırları.	31
Çizelge 7. İlaç - Uygulama interaksiyonunun <i>Ascosphaera apis</i> gelişmesi üzerine % etkileri ve % 95 güven sınırları.	31
Çizelge 8. Uygulama şekli x Konsantrasyon Etkilerinin <i>Ascosphaera apis</i> gelişmesi üzerine % etkileri ve % 95 güven sınırları.	32
Çizelge 9. İlaç x Konsantrasyon interaksiyonunun <i>Ascosphaera apis</i> gelişmesi üzerine % etkileri ve % 95 güven sınırları.	33
Çizelge 10. İlaç x Uygulama Şekli x Konsantrasyon Etkilerinin <i>Ascosphaera apis</i> Gelişmesine % Etkileri ve % 95 lik Güven sınırları.	34

ŞEKİL LİSTESİ

- Şekil 1. 1975-1992 yılları arasında toplam koloni sayısı ve bal üretimi.4
- Şekil 2. 1975-1992 yılları arasında mevcut koloni sayısı ve balmumu üretimi.4



RESİM LİSTESİ

- Resim 1. Besi ortamında gelişen sporlanmış *Ascosphaera apis* kültürleri. A: 16 kez büyütme, B: 65 kez büyütme, C: *Ascosphaera apis* tarafından spor kesesi içerisindeki spor topları içinde oluşturulan askosporlar (SHIMANUKI ve CANTVELL, 1978'den)10
- Resim 2. *Ascosphaera apis*'in besi ortamında gelişmesi. Solda generatif üreme görülmeyen tek çins misellerin oluşturduğu kültür, Sağda spor sistleri oluşturmuş *Ascosphaera apis* kültürü.11
- Resim 3. Kireç hastalığı nedeni ile mumyalaşarak işçi arılar tarafından kovan dışına atılmış ölü larvalar.11
- Resim 4. Kireç hastalığı nedeni ile mumyalaşarak işçi arılar. Solda generatif üreme sonucu rengi siyahlaşmış larvalar, sağda vegetatif üreme sonucu kireç beyazı şeklinde beyazlaşmış larvalar.12

ÖZ:

Bu çalışmada son yıllarda ülkemizde arıcılık sektörünün en büyük sorunlarından birisi haline gelmiş olan kireç hastalığının etmeni *Ascosphaera apis*'e karşı perizin, formik asit, fluvalinate, nystatine, asetik asit ve fenol'ün bioetkinlikleri araştırılmıştır.

Perizin, formik asit, nystatine, fluvalinate, fenol ve asetik asitin *Ascosphaera apis*'e karşı 10.000, 5.000, 1.000, 500, 100, 50, 10, 5 ve 1 ppm'lik konsantrasyonlarının ortalama etkinlikleri sırası ile % 88.25, % 47.00, % 46.07, % 44.40, % 31.35 ve % 13.51 olduğu görülmüştür..

Fenol ve asetik asitin etkinliklerinin çok düşük olması, buna karşılık perizin ve fluvalinatın ortalama etkilerinin yüksek olmasına rağmen bal ve balmumunda kalıntı bırakmaları bu ilaçların kullanımını sınırlamaktadır. Besi ortamına ilave edilen nystatinin *Ascosphaera apis*'e karşı etkili olduğu ancak bu ilaın koloni koşullarında denenmesi, bal ve balmumunda kalıntı bırakıp bırakmadığı araştırılmalıdır. Formik asit'in ise doğal olarak balda bulunması, balın bir bileşeni olması ve etkinliğinin yüksek olması nedeniyle bu ilaın kireç hastalığına karşı kullanılabileceği gözlenmiştir.

ABSTRACT

Since the chalkbrood disease (*Ascosphaera apis*) is one of the main problems of Turkish beekeeping several chemicals such as perizin, formic acid, fluvalinate, nystatine, acetic acid and phenol were tested against *Ascosphaera apis* , and the average effectiveness were found 88.25%, 47.00%, 46.07%, 44.40%, 31.35 and 13.51% respectively.

Altought the average effectiveness of perizin and fluvalinate were high, using these two agents were limited due to creating residue problems in honey and beeswax. Nystatine when added to the medium was effective against *Ascosphaera apis* , but it is not know whether it remain in honey or beeswax. Formic acid being a natural constituent of honey and highly effective against *Ascosphaera apis* can be used in preventing chalkbrood disease in honeybee colonies.

1. GİRİŞ

Türkiye Cumhuriyeti 779.452 km² yüzey, 814.578 km² eğimli alanı, 1.600 km uzunluğu ve 600 km genişliği olan büyük bir ülkedir. Ülkemizin coğrafi yapısı nedeni ile ortalama yüksekliği 1131 metre dolaylarında olup 1.000 metreden daha yüksek olan arazilerin toplamı genel yüzölçümünün % 55.5'ini oluşturmaktadır. Genel yüzey alanınının % 25.9'unun ormanlarla kaplı olması ve coğrafi konumu nedeni ile Türkiye Dünya'da dört mevsimin aynı anda bir arada yaşanabildiği ender ülkelerden birisidir. Anadolu'nun bir çok bitkinin gen kaynağı olması ve ülkemizde 10.000'e yakın bitki türünün bulunması ise botanik zenginliğimizin bir ifadesidir. Tüm bu özellikler yanında 3.283.000 bal arısı kolonisi ve yeterli işgücü ile Türkiye büyük bir arıcılık potansiyeline sahiptir.

1927 yılında nüfusumuzun % 88.62'si kırsal alanlarda, % 16.38'i kentlerde yaşarken zaman içerisinde bu oran değişmiş ve 1990 yılında nüfusumuzun 40.9'ı kırsal alanlarda, % 59.4'ü kentlerde yaşamaya başlamıştır.

Ülkemizde % 2.2 yıllık ortalama nüfus artış hızı, kırsal alanlardan kent merkezlerine göç, işsizlik ve dengeli beslenme gibi sosyoekonomik sorunların yanı sıra arıcılığın toprağa bağımlı olmaksızın az bir sermaye ile, fazla işgücü gerektirmeyen kadın ve çocukların da çalışabildiği bir iş kolu olması bu sektörün hızla gelişmesine neden olmuştur. Türkiye'de son yıllarda arıcılık sektöründe olduğu gibi tarımın diğer kollarında da büyük gelişmeler olmaktadır. Tarımda mekanizasyonun gelişmesi ile birlikte toprak işleme aletleri çoğalmış ve önceleri tarım arazisi olarak kullanılamayan bir çok arazi tarımsal üretimde kullanılmaya başlanmıştır. Tarımda üretim deseninin de değişmesi zamanla bir çok zararlının çoğalarak üretimde azalmaların meydana gelmesine neden olmuştur. Hastalık ve zararlı artışına paralel olarak zirai mücadele ilaçlarının kullanımı; doz ve uygulama alanı olarak yıldan yıla artış göstermiştir. Sonuçta birçok bitkinin döllenmesini sağlayan ve toprakta yuva yapan faydalı böceklerin büyük bir kısmı toprak işleme sırasında yuvalarının bozulması ve zirai mücadele ilaçlarının zararlı etkileriyle ekosistemdeki yoğunlukları azalmış ve bitkisel üretimde döllenme eksiklikleri görülmeye başlamıştır. Bitkisel üretimde üretici, üretim için gerekli olan faktörlerin hepsini en iyi bir şekilde gerçekleştirmesine

rağmen özellikle böceklerle döllen (entomofil) bitkilerin uygun bir dölleyici ile polinasyonu gerçekleştirilemezse bitkisel üretim azalmakta veya ürün elde edilememektedir. Ülkemizde yetiştiriciliği yapılan endüstri ve bahçe bitkilerinin büyük bir çoğunluğunun böcek tozlaşmasına ihtiyaç duyması ve yukarıda açıklanan nedenlerle polinasyon işlevini sağlayan yabancı böcek populasyonlarındaki azalış, bal arılarının polinasyon için önemini bir kat daha arttırmıştır. Bal arılarının diğer böceklerin aktif olmadığı dönemlerde çalışabilmeleri, bitkiye, bölgeye ve zamana bağımlı olmaları, uçuş etkinliğinin fazla olması (75 km²), kolay çoğaltılabilmeleri, bir yerden bir yere kolay nakledilebilmeleri ve her an için temin edilebilmeleri gibi üstün özellikleri göz önüne alındığında arıların ve arıcılık sektörünün bitkisel üretimdeki önemi ve payı her yıl daha da artmaktadır.

Arıcılık sektörünün ülke ekonomisine katkısı hesap edildiğinde sadece bal ve balmumu üretiminin parasal değeri 1 trilyon 125 milyar TL. dolaylarında olduğu görülmektedir. Koloni artışı ve diğer arıcılık ürünleri de göz önüne alındığında sektörün ülke ekonomisine yıllık katkısı 2 Trilyon TL.'ni geçmektedir. Polinasyonu sağlaması nedeniyle bitkisel üretime olan katkıları da göz önüne alındığında arıların ve arıcılığın ülke ekonomisine yıllık katkılarının 50-60 Trilyon TL.'na ulaştığı görülmektedir.

Son 15 yıl içerisinde koloni sayısında, toplam bal üretiminde ve koloni başına bal veriminde önemli artışlar olmuştur (Çizelge 1.). 1975-1990 yılları arasında eski tip kovanlar % 72.5'lik bir azalma ile 293.948 adete inmiştir. Toplam koloni sayısı ise % 60.54 oranında artarak 3.283.000'e ulaşmıştır. Bu süre içerisinde bal üretimi de 2.4 kat artarak 51.286 tona ulaşmış ve kişi başına ortalama bal üretimi 520 gramdan 900 grama çıkmıştır. 1975 ile 1990 yılı içerisindeki kovan başına bal verimleri karşılaştırıldığında bal verimi modern kovan kullanımının artışı ile doğru orantılı olarak artış göstermiştir. Koloni sayısındaki ve toplam bal üretimindeki artışa rağmen ve diğer ülkelerdeki bal verimi göz önüne alındığında ülkemizde koloni başına bal veriminin çok düşük olduğu görülmektedir.

Ülkemizde bal ve balmumu üretiminde koloni başına verimin düşük olması arıların genetik yapısı, çevre ve diğer faktörlerin yanı sıra bal arısı

hastalık, parazit ve zararlıları ile etkin bir mücadelenin yapılamamasından kaynaklanmaktadır.

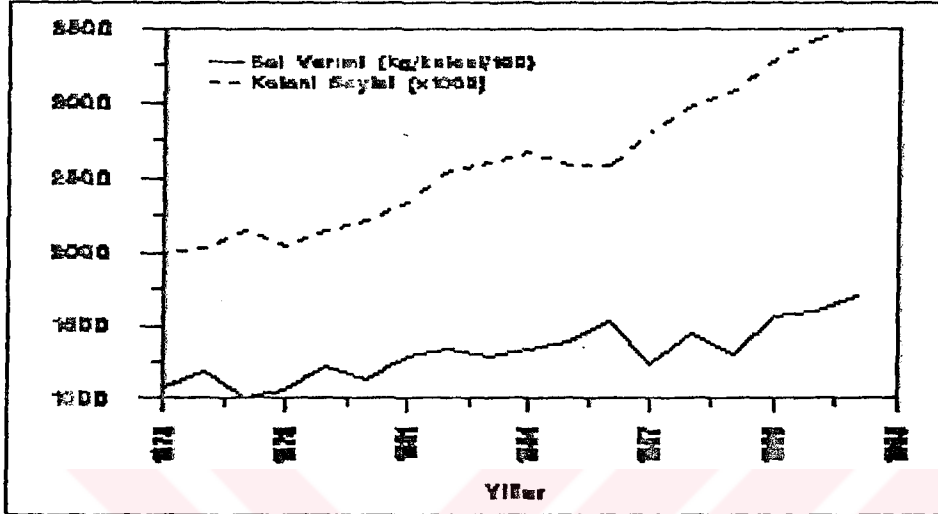
Çizelge 1. Türkiye'deki 1975-1992 yılları arasındaki koloni sayısı, bal üretimi, bal verimi ve balmumu üretimi.

Yıllar	Kovan Sayısı (1000 Adet)			Modern Kovan Kullanımı	Bal Üretimi (Ton)	Bal Verimi (Kg/Kovan)	Balmumu Üretimi (Ton)
	İlkel	Modern	Toplamı				
1975	1.069	919	1.988	46.2	21.250	10.6	1.713
1976	1.008	1.019	2.027	50.2	24.061	11.8	1.762
1977	989	1.157	2.146	53.9	21.625	10.0	1.825
1978	941	1.106	2.047	54.0	21.671	10.5	1.746
1979	918	1.228	2.145	57.2	26.059	12.1	2.028
1980	893	1.332	2.225	59.8	25.170	11.3	2.110
1981	848	1.500	2.348	63.8	30.041	12.7	2.174
1982	842	1.706	2.548	67.0	34.030	13.3	2.274
1983	822	1.774	2.596	68.3	33.178	12.7	2.022
1984	756	1.905	2.661	71.6	35.620	13.3	2.513
1985	645	1.940	2.585	75.0	35.840	13.9	2.196
1986	516	2.071	2.587	80.0	39.649	15.3	2.083
1987	441	2.367	2.808	84.3	34.418	12.3	2.131
1988	363	2.621	2.984	89.0	40.180	13.0	2.272
1990	294	2.990	3.284	91.0	51.286	15.6	2.758
1991	267	3.162	3.429	92.2	54.655	15.9	2.863
1992	251	3.290	3.541	92.9	60.318	17.0	2.916

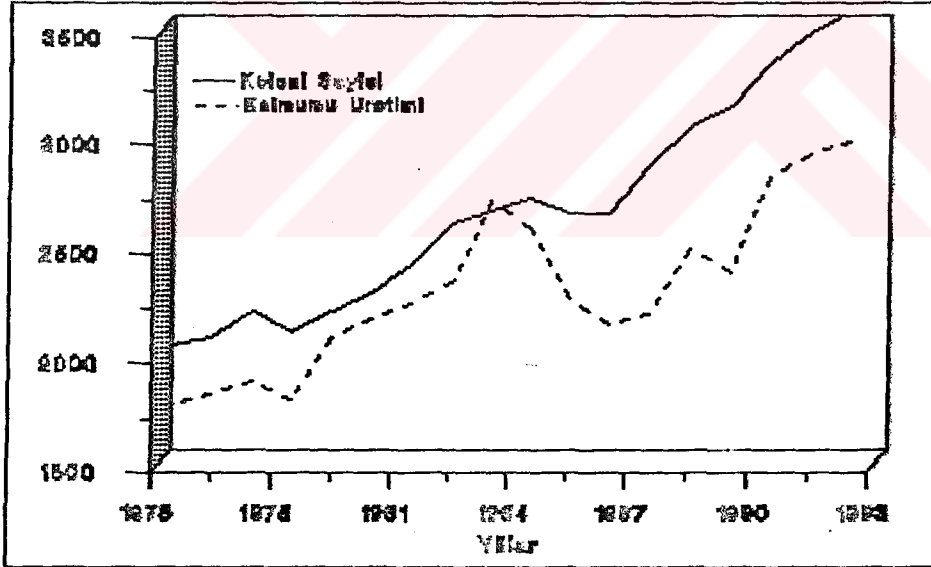
Kaynak: D.İ.E. Tarımsal Yapı ve Üretim

Ülkemiz Dünya'da koloni sayısı bakımından 4., bal üretimi bakımından ise 6. sırada bulunmaktadır (Çizelge 2.). Ülkemizde 1975-1992 yılları arasındaki koloni sayısı ve koloni başına bal verimi şekil 1., koloni sayısı ve balmumu üretimi ise şekil 2 de özetlenmiştir. Bal verimi 1985 yılına kadar her yıl artış göstermesine rağmen 1986 yılında ülkemize giren kireç hastalığının da etkisi ile büyük bir azalma göstermiştir. Yine aynı şekilde 1985-1987 yılları arasında koloni sayısında önemli bir artış meydana gelmemiştir.

Şekil 1. 1975-1992 yılları arasında toplam koloni sayısı ve bal üretimi.



Şekil 2. 1975-1992 yılları arasında mevcut koloni sayısı ve balmumu üretimi.



Bal üretiminin yanı sıra arıcılık sektöründe önemli bir girdi olan balmumu üretimi yıldan yıla dalgalanmalar göstermiş ve 1975 yılında koloni başına 1.16 kg olan balmumu üretimi 1990 yılında % 3.3'lük bir artışla 1.2 kg'a çıkmıştır.

Üretilen balmumu koloni sayısındaki artışın gerisinde kaldığı için ülkede 1984 yılından itibaren balmumu sıkıntısının doğmasına ve balmumu ithalatının

başlamasına. neden olmuştur. Halkımızın petekli bal tüketme eğilim ve alışkanlığı, modern kovan sayısı ve kullanım oranının artışı balmumu açığının artmasına neden olmuştur. 1984 yılına kadar balmumu ithali yapılmayan ülkemizde 1984 yılında 25 ton, 1985 de 3 ton, 1986 da 20,6 ton, 1987 yılında 361,1 ton ve 1988 yılında ise 202,5 ton balmumu Amerika Birleşik Devletleri'nden Tanzanya'ya kadar değişik ülkelerden ithal edilmiştir. Altıncı 5 yıllık kalkınma planına göre balmumu ihtiyacımızın projeksiyonu çıkartılmış ve bu projeksiyona göre 1988 yılında 102 ton, 1989 yılında 163 ton, 1990 yılında ise 230 ton balmumu ithali öngörüldürken 1988 yılında planın öngördüğü miktarın tam iki katı balmumu hiçbir karantina önlemlerinin alınmadan ithal edilmiştir.

Çizelge 2: Önemli bal üreticisi ülkelerin 1987- 1991 yılları arası bal üretimi (Ton).

Ülkeler	1987	1988	1989	1990	1991
B.D.T.	204.000	205.000	219.000	222.000	230.000
Çin	205.320	154.054	192.000	196.200	196.200
A.B.D.	102.867	95.940	80.206	88.920	91.000
Meksika	47.850	46.140	61.757	66.493	69.495
Hindistan	49.000	51.000	50.000	50.000	51.500
Türkiye	34.418	42.729	40.180	51.286	51.000
Arjantin	40.000	40.000	40.000	46.000	44.000
Kanada	40.650	37.105	27.815	33.000	35.000
Fransa	24.648	12.500	15.000	15.000	16.000
Avustralya	25.300	23.026	26.198	26.200	24.000
Etyopya	22.200	25.500	22.800	23.000	23.400
İspanya	22.229	21.000	21.441	21.000	21.000
Almanya	15.814	18.200	29.009	25.467	27.500
Romanya	15.885	17.000	12.124	10.579	9.500
Brezilya	14.063	16.000	16.000	16.500	17.100
Dünya	1.141.352	1.098.467	1.140.373	1.172.103	1.188.310

Bir arı kolonisi içerisinde 1 ana arı, sayıları mevsime bağlı olarak 5.000 ile 80.000 arasında değişen farklı fizyolojik yaşlarda işçi arılar, birkaç yüz erkek arı ve sayıları 30.000'e kadar ulaşabilen farklı yaşlardaki yavru arılar (yumurta, larva, prepupa ve pupa) ile bal, nektar, polen ve arı ekmeği adı verilen besin maddeleri bulunmaktadır. Kovan içerisinde 34 °C'ye varan sıcaklık ve yüksek nem de göz önüne alındığında ortamda birçok fırsatçı ve patojen mikroorganizmanın bulunması doğaldır. İşçi arılar koloninin ihtiyacı olan nektar,

polen, su ve propolisi toplamak amacıyla yaklaşık 75 km² lik bir alan içerisinde uçmakta ve bu esnada çevrede bulunan bir çok nesne ile temas ederek kovana dönmektedir. Oldukça geniş alanları ve farklı ortamları ziyaret etmeleri ve kovan içi koşullar; bal arılarının bir çok mikroorganizma ile temasına neden olmaktadır. Yaz aylarında yavru yetiştirilen petek gözleri içerisinde ortalama yılda 10 defa yavru yetiştirildiği ve her peteğin birkaç yıl yavru yetiştirmede kullanıldığı da düşünüldüğünde peteklerin birçok mikroorganizma ile bulaşık olması da kaçınılmaz görülmektedir. Doğada insan, hayvan ve bitkilere zarar veren mikroskopik canlıların bir çok formu vardır. Bakteri, fungus ve diğer mikroorganizmalar pratikte her hangi bir hastalığa neden olmaksızın her yerde farklı formlarda (bakteriler mikrokapsül, funguslar spor şeklinde vs) bulunmakta ve ancak uygun çevre koşulları altında çoğalarak gelişmektedirler.

Bal arıları mikroorganizmalar için çok uygun olan kovan içi şartlarda yaşamlarını sürdürürken kendilerini hastalıklara karşı koruyabilmek amacı ile çeşitli koruyucu mekanizmalar geliştirmişlerdir. Tarlacı arılar tarafından koloniye getirilen nektarın pH'sı 7 civarında iken bu nektarı alıp yavru arılara veren besleyici arılar larvaları beslemek üzere midelerine almış oldukları besinlerin pH'sını 3-3.5 civarına indirmek sureti ile larvaları patojen mikroorganizmaların saldırılarına karşı korumaktadırlar. Düşük pH sindirim sisteminde bir çok mikroorganizmanın çoğalmasını önleyerek larvanın sağlıklı bir şekilde ergin hale gelmesini sağlamaktadır. Aynı zamanda sindirim sistemindeki mikroorganizmalar (bakteri, protozoa, fungus vb.) birbirlerinin gelişmesini önleyerek toplam patojen sayısını hastalık yapacak seviyenin altında tutmaktadırlar. Yukarıda anlatılan mekanizmalarda bir aksaklık meydana gelmediği sürece larvalar sağlıklı bir şekilde ergin hale gelebilmektedirler. Bu mekanizmaların çeşitli nedenlerle bozulması durumunda birçok yavru hastalığı ortaya çıkabilmektedir.

Kireç hastalığı da bal arısı larvasını etkileyen ve larvaların mumyalaşarak ölmesini sağlayan fungal bir hastalıktır. Etmeni *Ascosphaera apis* (Maassen ve Claussen) Olive ve Spiltoir, *Ascosphaera major* (Prökschl ve Zobl) Skou ve *Arhrhenosphaera cranei* Stejskal'dır.

Ülkemizde 1988 yılına kadar görülmeyen ve ithal edilen balmumu ile Türkiye'ye girdiği tahmin edilen kireç hastalığı; temel petek ticareti ve gezginci

arıcılıkta kısa zamanda tüm ülkeye yayılarak arıcıların en büyük sorunlarından birisi haline gelmiştir.

Kireç hastalığı; koloni ve ürün kayıplarının yanı sıra bal arılarının polinasyon aktivitelerinde azaltmakta ve bitkisel üretimi de olumsuz yönde etkilemektedir. Tüm bu verilerin ışığı altında üretimde % 5'lik bir azalma ülke ekonomisine büyük kayıplar getirmektedir.

Bu çalışmanın amacı ülke arıcılığının en büyük sorunlarından birisi haline gelen kireç hastalığını oluşturan *Ascosphaera apis* adı verilen fungusu karşı varroa mücadelesinde yaygın olarak kullanılan bazı ilaçlar ile asetik asit ve fenol'un etkinliklerini saptamak ve bu hastalığa karşı kontrol yöntemleri geliştirmektir.

2. ÖNCEKİ ÇALIŞMALAR

Kireç hastalığı Dünya literatüründe ilk defa bal arılarının larvalarını etkileyen ve beyazlaşarak ölmesine neden olan esrarengiz bir sindirim sistemi hastalığı olarak tanımlanmıştır.(UCIK 1918, SAMSINAKOVA 1977 den).

SAMSINAKOVA (1977) VAHNOUT(1909)'un hastalık hakkında detaylı bilgi vermeden hastalığı beyaz yavru hastalığı olarak isimlendirdiğini bildirmektedir. HEAT (1985) Kireç hastalığının ilk önce 1911 de Almanya'nın Hannover eyaletinden Dr. H. Priess'e içerisinde mumyalaşmış larvaların bulunduğu bir peteğin gönderilmesi ile keşfedildiğini bildirmektedir. Priess içerisinde mumyalaşmış larvalar bulunan bulaşık peteği 1912 yılında Claussen'e göndererek hastalık etmeni olan fungus hakkındaki bilgilerin detaylandırılmasını istediğini bildirmektedir (GILLIAM, 1978).

Aynı yıllarda İngiltere'de bal arısı kolonilerinde yavru hastalığına neden olan fungal bir hastalık görülmüş ve hastalık etmeni fungus *Pericystis alvei* olarak isimlendirilmiştir (BETTS, 1912). Kireç hastalığı hakkındaki ilk yayın 1913 yılında MAASSEN tarafından yapılmış ve 1916 yılında fungus *Pericystis apis* olarak isimlendirmiştir (MAASSEN, 1916; GILLIAM 1978'den).

GILLIAM (1978)'in bildirdiğine göre CLAUSSEN (1921)'in fungus üzerindeki çalışmalarını tamamlayarak fungusun morfolojisini detaylı olarak açıkladığı ve fungusun *Pericystis apis* olarak yeniden isimlendirdiği bildirilmektedir .

İngiltere'de *Pericystis alvei* üzerinde yapılan çalışmalar ve *Pericystis apis* ile karşılaştırması sonucu her iki patojenin birbirinin aynı olduğu görülmüş ve fungus *Pericystis apis* olarak literatüre geçmiştir (BETTS,1919; GILLIAM 1978 den). Fransa'da VARITCHAK (1933), İsviçre'de MAURIZIO (1935), ve Avusturya'da PRÖKSCHL (1953) kireç hastalığı üzerinde çalışarak fungus hakkındaki bilgileri detaylandırmışlardır (GILLIAM,1978). Daha sonra yapılan çalışmalarda larvalarda hastalığa neden olan, heterotallik misellere sahip, birbiriyle melezlenmeyen iki farklı *Pericystis apis* varyetesi tespit edilmiştir. Spor sist çapının küçük, sist oluşumu için 30 °C sıcaklığa ihtiyacı olan varyetenin kireç hastalığının esas nedeni olduğu saptanmıştır. İkinci varyetenin

ise sist φ apmın büyük olduğu ve sist oluşumu için 20 °C sıcaklığa ihtiyaç duyduğu ve bu varyetenin çoğunlukla dışarda bırakılan petekler üzerinde görüldüğü bildirilmiştir (MAURIZIO, 1934 ve 1935; GILLIAM 1978 den).

İleriki yıllarda kireç hastalığının etmeni olan *Pericystis apis*'in küçük sistler oluşturan varyetesi *Pericystis apis* var. minör (Maassen) Prökschl et Zobl, büyük sistlere sahip olan varyete de *Pericystis apis* var. major (Maurizio) Prökschl et Zobl olarak yeniden isimlendirilmiştir (PRÖKSCHL, 1953; GILLIAM 1978 den). *Pericystis* cins isminin zaman içerisinde kırmızı algleri tanımlamada kullanılması ile fungus yeniden sınıflandırılarak *Ascospaeraceae* familyası *Ascospaera* cinsine dahil edilmiş ve küçük spor sistleri oluşturan varyeteye *Ascospaera apis* var. apis, büyük spor sistleri oluşturan varyete de *Ascospaera apis* var. major olmak üzere yeniden adlandırılmıştır (SPILTOIR ve OLIVE, 1955; GILLIAM 1978).

GILLIAM (1978)'in bildirdiğine göre SKOU(1972) *Ascomycetes* sınıfı *Plectomycetidae* alt sınıfındaki *Ascospaeraceae* familyasına dahil bireyleri tekrardan karşılaştırarak fungusu yeniden sınıflandırmış ve *Ascospaera apis* var. apis'i *Ascospaera apis*, *Ascospaera apis* var. major'u ise *Ascospaera major* olarak değiştirmiştir. 1970'li yıllarda Venezuela'da bal arısı larvalarında kireç hastalığı semptomlarını gösteren başka bir fungus daha tespit edilmiş ve *Ascospaeraceae* familyasına dahil edilerek *Arrhenosphaera cranei* Stejskal olarak isimlendirilmiştir.

Kireç hastalığını oluşturan *Ascospaera apis* 2.5-6.0 μ φ apında heterotallik misellere sahip bir fungustur. + ve - misellerin birleştiği yerde generatif üreme meydana gelerek ortalama 80.2 μ (45-119) φ apında spor keseleri oluşturulur. Spor keseleri içerisinde 16 μ (12-26) φ apında spor topları ve spor topları içerisinde ortalama 3.5x1.9 μ (boy x en) büyüklüğünde askosporlar üretilmektedir (HEAT, 1982) (Resim 1a., Resim 1b. ve Resim 1c. ve Resim 2.).

Hastalık askosporlarla bulaşık besinlerin ağız yolu ile sindirim sistemine alınması ve askosporların orta barsağın arka kısmında anaerobik koşullar altında çimlenmesi ile ortaya çıkmakta ve misellerin çoğalmasıyla larva mumyalaşarak ölmektedir (GILLIAM, 1978; HEAT, 1982). Hasta larvalar başlangıçta beyaz bir



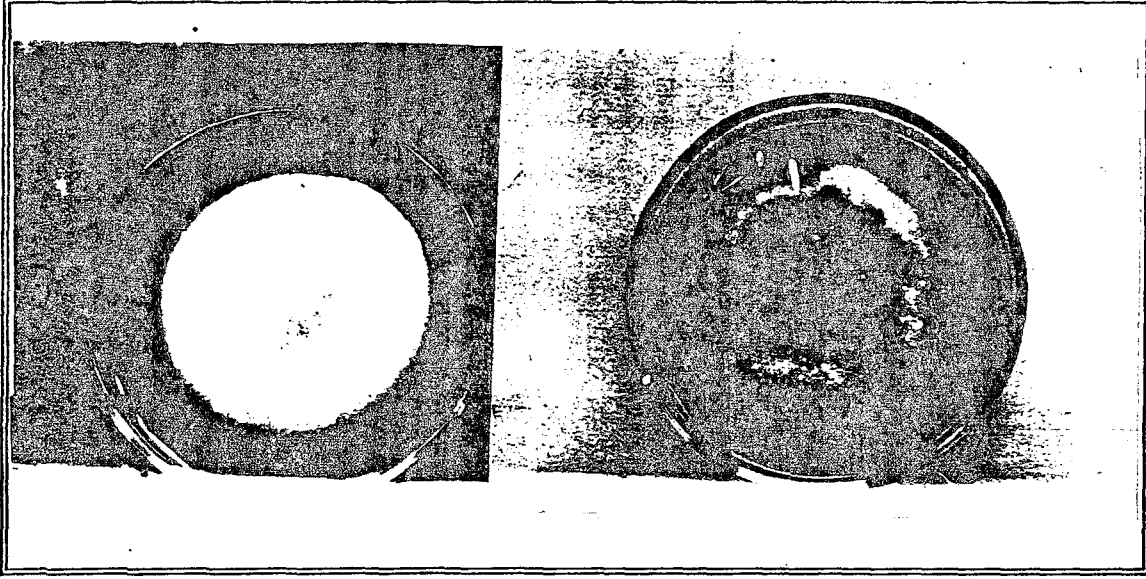
Resim 1. Besi ortamında gelişen sporlanmış *Ascospaera apis* kültürleri. **A:** 16 kez büyütme, **B:** 65 kez büyütme, **C:** *Ascospaera apis* tarafından spor kesesi içerisindeki spor topları içinde oluşturulan askosporlar (SHIMANUKI ve CANTVELL, 1978'den).

hif yumağı ile kaplanarak gözler içerisinde şişmekte, daha sonraları kuruyarak mumyalaşmaktadır. Mumyalaşarak ölen larvalar petek gözleri içerisinde, taban tahtası üzerinde, uçuş tahtasında ve kovan önünde rahatlıkla tespit edilebilmektedirler (Resim 3.)

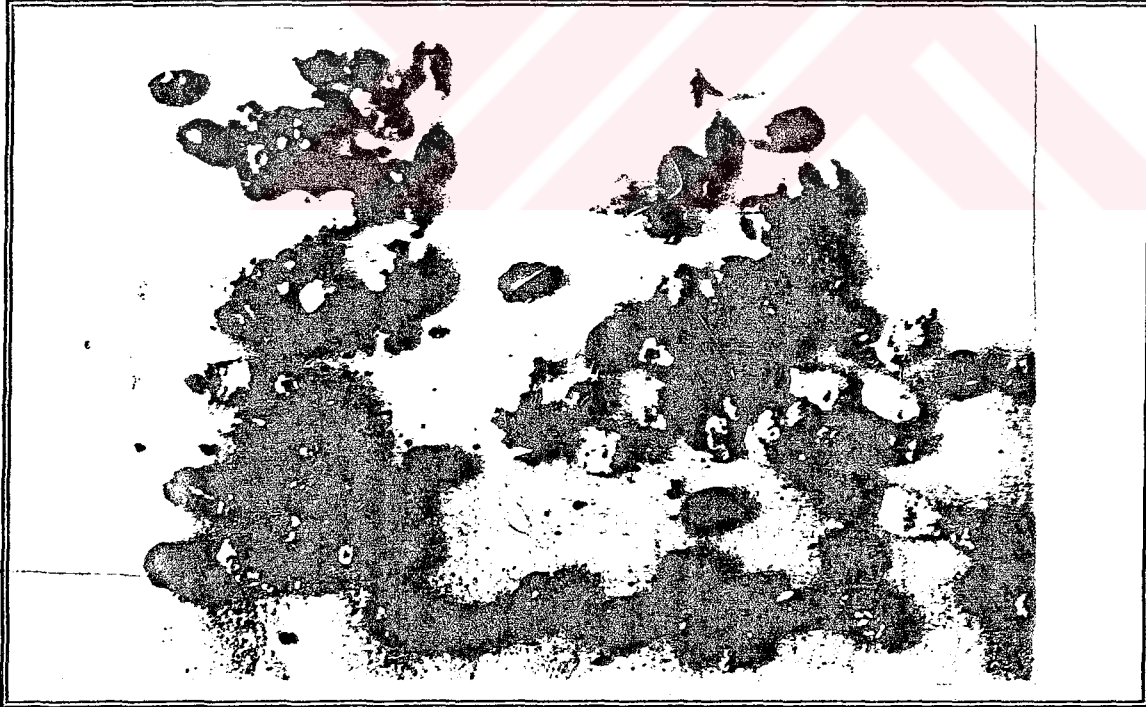
Hastalığa yakalanan larvalar tek cins (+ veya -) ascospor ile bulaşık ise fungusun gelişmesi esnasında sadece vegetatif çoğalma meydana gelmekte ve larva, kireç beyazı bir renkte petek gözler içerisinde kuruyarak mumyalaşmaktadır. Larva her iki cins ascosporla bulaşık ise + ve - hiflerin birleşmesi sonucu generatif çoğalma meydana gelmekte, spor sistlerindeki spor topları içerisinde ascosporlar oluşmakta, mumyalaşan larvanın rengi başlangıçta zeytin yeşiline daha sonraları koyulaşarak siyaha dönüşmektedir (Resim 4).

Generatif üreme sonucu fungus tarafından bir larva üzerinde 10^8 ile 10^9 adet ascospor üretildiği bildirilmektedir (HEAT, 1982). Askosporlar anaerobik koşullar altında çimlenebilirken vegetatif gelişmesi için aerobik bir ortam gerekmektedir. Genç larvalarda

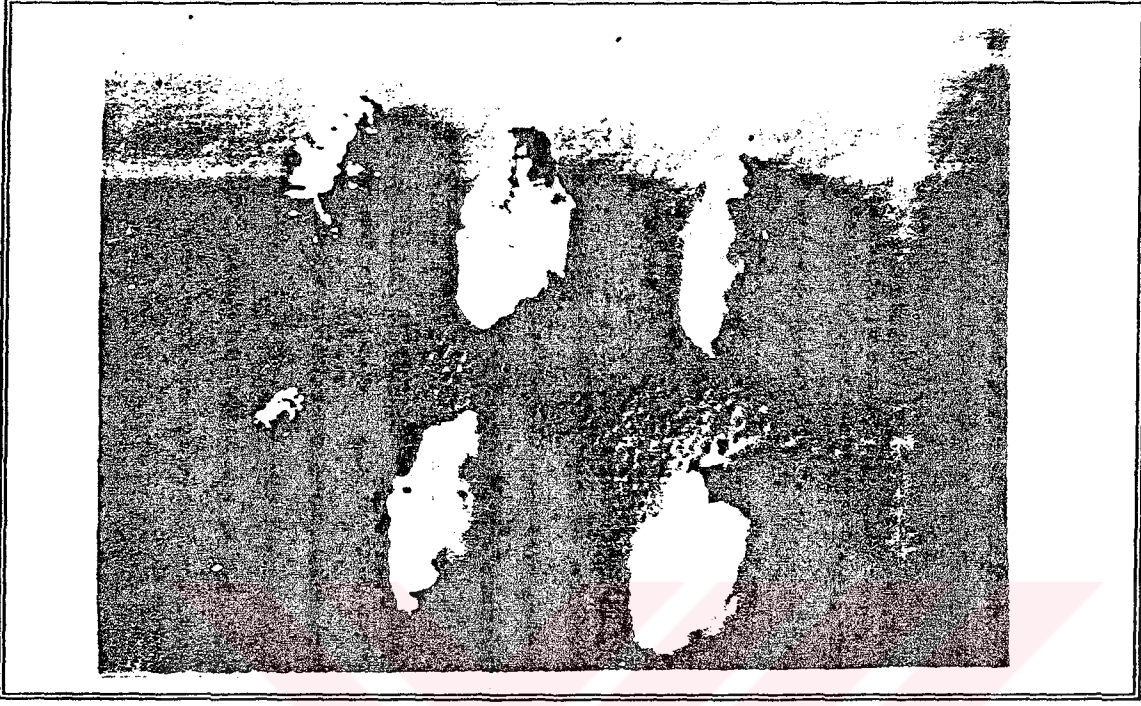
orta barsak ile arka barsak henüz birleşmediğinden besinler aracılığı ile sindirim sistemine giren ascosporlar orta barsağın anaerobik ortam koşulları altında çimlenmektedir.



Resim 2. *Ascosphaera apis*'in besi ortamında gelişmesi. Solda generatif üreme görülmeyen tek çins misellerin oluşturduğu kültür, Sağda spor sistleri oluşturmuş *Ascosphaera apis* kültürü.



Resim 3. Kireç hastalığı nedeni ile mumyalaşarak işçi arılar tarafından kovan dışına atılmış ölü larvalar.



Resim 4. Kireç hastalığı nedeni ile mumyalaşarak işçi arılar. Solda generatif üreme sonucu rengi siyahlaşmış larvalar, sağda vegetatif üreme sonucu kireç beyazı şeklinde beyazlaşmış larvalar.

Bu devrede orta barsak ile arka barsağın birleşmemesi nedeni ile ortamda anaerobik koşullar olduğundan miselial gelişmeye uygun olmamaktadır. Yaşlı larvalarda petek gözlerinin kapanmasıyla birlikte prepupa döneminden önce, ortabarsakla arka barsağın birleşmesi sonucu sindirim tüpüne oksijen girişi gerçekleşmekte ve orta barsakta aerobik ortam şartları oluşmaktadır. Özellikle bu devrede yavruların üşümesi hastalığa karşı direnci azaltırken; düşük ısılarda sıvılar içerisinde daha fazla gaz çözülmesi gerçekleştiğinden larva dokularındaki oksijen artışı da fungusun miselial gelişme hızını arttırmaktadır. HEAT (1982)'ye göre BAILEY (1967) 22°C civarında 4-5 günlük yaştaki üşüyen larvaların hastalığa karşı çok duyarlı olduklarını bildirmekle birlikte GILLIAM ve ark.(1978) 3-4 günlük (54 mg) ve 4.5-5.5 günlük (134 mg) yaştaki larvaların kireç hastalığına karşı duyarlılıklarını karşılaştırmış ve her iki yaştaki larvaların hastalıktan eşit şekilde etkilendiklerini belirtmişlerdir. Araştırmacılar yumurta ve

pupalarda *Ascosphaera apis* gelişmesinin görülmediğini, sadece larva ve prepupaların *Ascosphaera apis*'e karşı duyarlı olduğunu bildirmişlerdir.

Fungusun sindirim tüpünden orta barsak duvarlarına geçişi, metamorfoz esnasında larva dokularındaki lisosomal fosfataz enziminin otolitik etkisi altında iken gerçekleşmektedir. Bu nedenle yaşlı larvalar hastalığa karşı oldukça duyarlıdır. Lisosomal fosfataz enziminin etkisi altında tüm dokulardaki hücre bileşenleri yıkılarak intestinal lumene yığılmaktadırlar. Daha sonraları az miktarda yenilenen hücreler birleşerek tek katlı prepupal orta barsağı meydana getirmekte ve özellikle bu devredeki larvaların hastalığa karşı oldukça büyük duyarlılık gösterdiği bildirilmektedir (HEAT, 1982).

Larvaların yaşı ile birlikte tüketilen besinin cinsi de fungusun gelişmesini önemli oranda etkilemektedir. Genç larvalar besleyici arılar tarafından ilk üç gün arı sütü ile beslenmekte ve bu dönemi takiben bal ve polen karışımı bir besinle larval dönemi tamamlamaktadırlar. GILLIAM ve ark. (1978) arı sütünün bilinen antibiyotik etkilerinden dolayı *Ascosphaera apis* gelişmesini inhibe edebileceğini bildirmekle birlikte yapmış oldukları araştırmada arı sütünün *Ascosphaera apis* gelişmesini inhibe etmediğini ancak, arı sütünden de *Ascosphaera apis*'i izole edemediklerini bildirmektedirler. Genç larvalar, arı sütü ile beslenmeleri ve orta barsakla arka barsağın henüz birleşmemesi sonucu ortamın anaerobik koşulları koruması nedeni ile hastalığa karşı yaşlı larvalardan daha dayanıklıdır. Başlangıçta fungus orta barsağın arka kısmındaki boşlukta sınırlanmış iken daha sonradan orta barsak duvarlarını delerek yağ dokuya ve larvanın vücudunun tamamına yayılarak vucut dışına çıkmaktadır. Fungus larva dokularından sadece trakelere geçememektedir. Şu ana kadar yapılan çalışmalarda fungusun kitinaz enzimi üretemediği, trakelerin fungustan etkilenmemesinin nedeninin fungusun kitinaz enziminin olmaması veya trakelerin fungusun gelişmesi için uygun olmayan scleroproteinlerden oluşması veya trakelerde fungus için yeterli besin olmamasından kaynaklanabileceği bildirilmektedir (CARRERA ve ark., 1987).

Hastalığa yakalanarak petek gözler içerisinde mumyalaşan ve ölen larvalar işçi arılar tarafından gözlerden çıkarılarak kovandan uzaklaştırılmaktadır. GILLIAM ve ark. (1978) hastalığının başlangıç dönemlerinde hasta larvaların işçi

arılar tarafından 16 saat içerisinde kovan dışına atıldıklarını, DE JONG (1976) ise kolonilerde *Ascosphaera apis* yoğunluğunun % 12'den daha az olması durumunda işçi arıların mumyalaşmış larvaları kovandan dışarı çıkararak uzaklara taşıdıklarını ve normal kontrollerde kovan önlerinde mumyalaşmış larvaların görülemeyeceğini; bunların ancak kovan önüne takılacak ölü arı kaparı yardımı ile tespit edilebileceğini bildirmektedir.

HALE ve MENAPACE (1980)'in bildirdiğine göre TOMANOFF (1951) askosporların çevre şartlarına karşı çok dayanıklı olduğunu ve 12-15 yıl canlılığını koruyabileceği, askospor duvarlarının derişik sülfirik asite karşı dayandığını; ALBISETTI ve BRIZARD (1979) askosporların % 20 formaldehite dayanıklı olduğunu belirtmekte, THORSTENSEN (1976) ise askosporların kalın bir dış kabuk ile çevrili olması ve bu dış kabuk sayesinde bir çok organik ve inorganik maddelere karşı direnç gösterdiğini, düşük metabolizması sayesinde dış etkilere karşı uzun süre dayanabildiğini vurgulamaktadır.

HALE ve MENAPACE (1980)'in bildirdiğine göre CLAUSSEN (1921) ve BETTS (1932) askosporların çok zor çimlendiğini, çimlenme için askosporların 12 saatlik bir süre sonunda su alarak şişmesi ve çapının 5.8μ 'a ulaşması gerektiğini, su alarak hacmini artıran askosporların bir adet germ tüpü oluşturarak çimlendiklerini bildirmektedirler. ROUSY (1962) askosporların çimlenme sıcaklığının optimum 20-25 °C dolaylarında olduğunu belirterek askosporların larvanın kütikulası üzerinde çimlenebildiğini göstermiştir. BAILEY (1966) ise askospor çimlenmesinin en iyi yarı sert agar ortamında 35 °C'de yüzeyin hemen altında gerçekleştiğini bildirmiştir. THOMAS ve LUCE (1972) askosporların sadece anaerobik koşullar altında çimlendiğini belirtmekle birlikte GILLIAM (1978) kuru buz ile öldürülen larvaların üzerinde *Ascosphaera apis* sporlarının çimlenebildiğini; ancak bu larvaların mumyalaşmadıklarını da bildirmiştir.

HEAT (1982) bal arılarında kireç hastalığına neden olan her üç fungusun da çok farklı besi yerlerinde gelişebildiklerini belirterek fungusların polen, haşlanmış larva, % 0.5-2 malt agar, wort agar, sabora dekstroz agar, sabora dekstroz agar+% 0.2 maya ekstresi, patates dekstroz agar, patates dekstroz agar + % 0.4 maya ekstresi, nişasta glukoz yeast agar, patates, süt agar ve yumurta

sarısı gibi değişik ortamlarda geliştiklerini göstermiştir. HUBER (1958) ise *Ascosphaera apis*'i amonyum nitrat, üre, asparagin, glutamik asit, methionin, isoleucine, alanin, valin, pepton, kitin ve glukozamin içeren besi ortamında üretmeyi başaramamış ve *Ascosphaera apis*'in kompleks azot kaynaklarına ihtiyaç duyduğunu belirtmiştir.

GOCHNAURER ve MARGETTS (1978) monosakkaritlerin tamamının *Ascosphaera apis* gelişmesini uyardığını belirtirken disakkaritlerden sadece trehaloz'un gelişmeyi uyardığını deneysel olarak göstermişlerdir. Yapmış oldukları araştırmada 35 °C de 7 gün süre ile trehaloz içeren besi ortamında inkübe edilen *Ascosphaera apis*'te sporlanma oranının % 75, glukoz, fruktoz ve galaktoz içeren besi ortamlarında % 50, sukroz, maltoz ve laktoz içeren besi ortamlarında % 0 olduğunu tespit etmişlerdir..

HEAT (1982)'ye göre MAURIZIO (1953) *Ascosphaera apis* ve *Ascosphaera major*'un arabinoz, dekstroz, mannoz, galaktoz, sukroz, maltoz ve laktoz'u kullanabildiklerini, ayrıca *Ascosphaera apis*'in *Ascosphaera major*'dan farklı olarak dekstrin ve nişastayı da karbon kaynağı olarak kullanabildiğini göstermiş, CRAVEN ve HEAT (1980) sıvı besi ortamında trehaloz, glukoz ve fruktozun fungusun gelişmesi için çok uygun karbon kaynakları olduğunu saptamışlardır.

GOCHNAURER ve MARGETTS (1979) *Ascosphaera apis* tarafından mumyalaşmış larvalarda yapılan analizler sonucu mumyalaşmış larvaların sağlıklı larvalar ve Amerikan yavru çürüklüğü nedeni ile ölmüş larvaların % 10'u kadar glikojen içeriğine sahip olması ve *Ascosphaera apis*'in öncelikle glikojence zengin larva yağ dokularına saldırdığını ve karbon kaynağı olarak glikojeni kullanabildiğini savunmaktadırlar.

GOCHNAURER ve MARGETTS (1979) mumyalaşmış larvalardan elde edilen ekstrelerin pH'sının sağlıklı larva ve Amerikan yavru çürüklüğü nedeni ile ölmüş larva ekstrelerinden daha fazla olduğunu bulmuştur. HEAT (1982)'nin bildirdiğine göre HUBER (1958) *Ascosphaera apis*'in alkali ortamlarda ve pH 7.2'de oldukça zayıf geliştiğini göstermiş ve PETERSEN (1974) fungusun

optimum gelişmesinin pH: 5 seviyesinde ve 30 °C sıcaklıkta olduğunu ortaya koymuştur,

Yapılan çalışmalarda *Ascosphaera apis*'in 22-45 °C arasındaki sıcaklıklarda gelişebildiğini ve en iyi gelişmenin 30-32 °C de olduğunu bildirmişlerdir (MAASSEN, 1913, BETTS, 1926, GOCHNAURER ve MARGETTS 1979). MAURIZIO (1926) 0, 11, 15, 20, 25, 30, 35 ve 45 °C'de fungusun gelişmesini incelemiş ve optimum gelişme sıcaklığının 30 °C olduğunu göstermiştir. ELBE ve WEIDE (1961) *Ascosphaera apis*'in 45 °C sıcaklıkta 30 °C'deki gelişmesinden daha hızlı geliştiğini bildirirken BAILEY(1966) *Ascosphaera apis*' in optimal gelişme sıcaklığını 30 °C olarak belirtmiş, ancak 35 °C'de de 30 °C'deki gibi hızlı bir şekilde gelişebildiğini tespit etmiştir.

SAMSINAKOVA (1977) araştırmalarında kullandığı *Ascosphaera apis* hatlarından birinin 20 °C nin altında daha hızlı geliştiğini ve 8 gün içerisinde sist oluşturduğunu bildirmektedir. CLASSEY ve HEAT(1980) fungusun optimum gelişme sıcaklığının pH ile birlikte değiştiğini ve gelişmenin 29 °C sıcaklık, pH 3-4 civarında daha hızlı olduğunu göstermişlerdir. ELBE ve WEIDE fungusun soğuk şartlara karşı çok dayanıklı olduğunu -16 °C de 5 gün tutulan fungusunun optimumum şartlar tekrar sağlandığında gelişmesine normal olarak devam ettiğini, HALE ve MENAPACE (1980) fungusu -12 °C de bir yıl tuttuktan sonra uygun koşullarda normal gelişmesine devam ettiğini ve soğuk uygulaması ile fungusun kolayca öldürülemeyeceğini bildirmişlerdir.

GILLIAM ve ark.(1978)'a göre MAURIZIO (1934) hastalık etmeni fungusu işçi arıların orta barsağından izole ettiğini, ve askosporların kışı zarar görmeden işçi arıların sindirim sistemi ile bal içerisinde geçirebildiklerini bildirmişlerdir. Araştırmacılar askosporların besinler vasıtası ile mideye alınmasıyla enfeksiyonun oluştuğunu belirterek patojenin larvanın kitin yüzeyinden veya solunum deliklerinden vucuda giremeyeceğini ve larvayı mumyalaştıramıyacağını bildirmiştir. DE JONG (1976) *Ascosphaera apis* askosporlarını işçi arıların ballı midesinden izole ettiğini ve hastalık etmeni askosporların koloni içerisinde yiyecek paylaşım mekanizması yardımı ile arıdan arıya bulaştığını, MOELLER ve WILLIAMS (1976) *Ascosphaera apis* ile

bulaşık kolonilerdeki ana arıların sağlıklı kolonilere verilmesi ile ana arısı değiştirilen sağlıklı kolonilerin 3 hafta içinde hastalık semptomlarını göstermeye başladığını belirtmiş, DE JONG (1976), ELTON ve ark.(1977) hastalığın ana arılar aracılığı ile diğer kolonilere taşınabildiğini bildirmişlerdir.

GILLIAM ve ark.(1978) hastalığın bölgedeki çiçekleri ziyaret eden bal arıları ve yabancı arılar tarafından yayılabileceğini, MOOLER ve WILLIAMS (1976) *Ascosphaera apis* askosporlarının tarlacı arılar tarafından nektar, polen ve su kaynaklarından toplanarak koloniye taşınabileceğini ifade etmişlerdir. HEAT (1982) kireç hastalığının arıcılar tarafından hastalıklı kolonilerden sağlıklı kolonilere arılı, yavru ve ballı çerçevelerin aktarılması ile bulaştırılabileceğini belirtmiştir.

HEAT (1982)'nin bildirdiğine göre DE JONG ve MORS (1976) yaz aylarındaki tarlacı arılarının % 2-100'ünün hastalık etmeni ascosporları bal midelerinde taşıdıklarını ve hastalık taşımayan arılara bulaştırdıklarını bildirmişler, BARTHEL (1971), MATUS ve SARBAK (1974) askosporların larvalara bulaşık besinler vasıtası ile geçebileceği gibi petek ve petek duvarlarındaki askosporların kitin ile teması sonucu larvaların enfekte olabileceklerini belirtmişler, TOMANOFF (1951) hastalığın hastalık semptomları gösteren kolonilerden elde edilen bal ile sağlıklı kolonilerin beslenmesi sonucu bu kolonilere de bulaştığını göstermiştir.

KOENIG ve ark. (1986) kireç hastalığının etmeni askosporların arılık içerisinde ve arılıklar arasında tarlacı arılar tarafından kovana taşındığını , ayrıca hastalık etmeninin yağmacılık, hastalıklı kolonilerden alınan arılı, yavru ve ballı peteklerin sağlıklı kolonilere verilmesi, arıcılık alet ve ekipmanlarıyla da bulaştığını belirtmişlerdir. KOENIG ve ark.(1986) ya göre GOCHNAURER ve ark.(1976) bir kolonide kireç hastalığı görüldükten sonra askosporların uzun yıllar peteklerin üzerinde canlı kalabileceğini ve ortam şartları uygun hale geldiğinde askosporların tekrardan çimlenerek hastalık belirtilerini gösterebileceğini bildirmişlerdir.

HERBERT ve ark.(1987) hastalığın kısa sürede geniş alanlara yayılmasına gezginci arıcılığın yardım ettiğini ve askosporların hasta arılar, bulaşık polen,

yağmacılık ve koloniler arasında petek değişimiyle sağlıklı kolonilere taşındığını bildirmiştir.

KOENIG ve ark.(1987) yapmış oldukları çalışmada araziden dönen tarlacı arıların vucutlarında, kovana getirdikleri polenden ve arılık civarındaki su kaynaklarından *Ascosphaera apis*'i izole ettiklerini ve hastalığın bu yollarla geniş alanlara yayıldığını, THORSTENSEN (1976) ise hastalığın kuşlar, arılar, rüzgar, yağmur ve arıclar aracılığı ile yayılabileceğini bildirmişlerdir.

KOENIG ve ark.(1987)'nin bildirdiğine göre ELTON ve ark.(1976) ABD ve Kanada'da hastalığın eyaletler arasında hızla yayılmasını, gezginci arıcılık, ana arı ve paket arı üretim endüstrisine bağlamakta ve hastalığın ana arı, işçi arı, kapanmış veya henüz kapanmamış gözlere sahip yavrulu petekler ile taşınabildiğini, 2 yıllık polenle beslenen kolonilerde hastalık semptomlarının beslemeden 2 hafta sonra görüldüğünü bildirmişlerdir. HAYDAK (1961) 2 yıllık polenin biyolojik değerinin % 76'dan fazlasını kaybettiğini, iki yıllık polenle kolonilerin beslenmesi durumunda hypopengeal salgı bezlerinden yetersiz yavru gıdası üretimine sebep olacağını ve bu nedenle larvalarda aminoasit veya protein yetersizliği görüleceğini ve hastalıklara karşı daha duyarlıklı olacağını belirtmiştir. MEHR ve ark. (1976) doğal olarak *Ascosphaera apis* ile bulaşık polen ve yapay olarak bulaştırılmış polen ile kolonilerin beslenmesi durumunda 10 günden daha az bir süre içerisinde hastalık semptomlarının görülmeye başladığını göstermişlerdir.

HEAT (1985)'in bildirdiğine göre kireç hastalığı Avrupa'da ilk defa 1878 yılında görülmüş olmakla birlikte hastalığın 1910-1945 yılları arasında yaygın olmadığı, ancak 1950 yılında hemen her gün arı hastalıkları laboratuvarına hastalıklı petek örneklerinin gönderildiği belirtmekte ve zaman içerisinde hastalık etmeni *Ascosphaera apis*'in tüm kıtalara yayıldığını; Yeni Zelanda (SEAL,1957), Çin (OSCHMAN,1961), Kuzey Amerika (BAKER ve ark.,1968), Meksika (MRAZ ve SAW,1970), Arjantin (ROSSI ve ark., 1980) ve Filipinler'de yaygın olarak görüldüğünü (SHIPPEY,1982) bildirilmektedir.

Kireç hastalığının ABD'nin Georgiya eyaletinde ilk kez 1920 yılında görüldüğü bildirilmekle birlikte (MENAPACE ve WILSON, 1976; HANLIN ve

ark. 1986'dan) ABD'de *Ascosphaera apis* ilk defa 1965 yılında BAKER ve TORCHIO tarafından *Megachile inermis* ve toprak arısı *Anthophora pacifica* Cresson isimli yabani arıların dışkı ve yuvalarından izole edilmiştir (BAKER ve TORCHIO, 1968; GILLIAM ve ark 1978 den). THOMAS ve LUCE (1972) Amerika Birleşik Devletleri'nde bal arısı larvaları üzerinde *Ascosphaera apis*'e ilk defa 1972 yılında rastladıklarını bildirmişlerdir.

Kanada'nın 5 eyaletinde 5374 koloni üzerinde yapılan çalışmalar sonucu kolonilerin % 32'sinde mumyalaşmış larvaların bulunduğu, hastalık görülen kolonilerin % 75'inin petek gözlerinde 10 adetten daha az mumyalaşmış larvaya raslandığı ve bu sebepten dolayı Kanada ve ABD'de kireç hastalığının uzun yıllar farkına varılmadığı belirtilmektedir(NELSON ve Ark,1976, GILLIAM 1978'den).

Tutkun (1988) kireç hastalığının Türkiye'de ilk kez 1988 yılı Mayıs ayı içerisinde Kahramanmaraş ilinden Türkiye Kalkınma Vakfı (TKV) arı hastalıkları laboratuvarına gönderilen bir petek üzerinde tespit edildiğini ve hastalığının bulaşık balmumu ile ülkeye girdiği belirtmektedir.

Kireç hastalığının etmeni *Ascosphaera apis* 'e karşı birçok ülkede çok çeşitli ilaçlar denenmiş ve etkinlikleri saptanmaya çalışılmıştır.

THOMAS ve LUCE (1972) laboratuvar koşullarında besi ortamına katılan 50-100 ppm düzeyindeki sorbik asit ve Metyl-parahydroxybenzoat'ın *Ascosphaera apis* gelişmesini inhibe ettiğini bildirerek söz konusu kimyasalların şurup ve kekle arılara verilerek kireç hastalığının tedavisi için kullanılabileceğini bildirmişlerdir.

TABER ve ark.(1975) kireç hastalığı görülen kolonileri içerisinde 1 gr sodyum propiyonat, 1 gr sorbik asit bulunan 1 kg polen+şeker karışımı kekle beslediklerini, uygulamadan 7 gün sonra hastalık belirtilerinin ortadan kalktığını ve yavrulu alanda herhangi bir azalmanın meydana gelmediğini belirtmişlerdir.

SAMSINAKOVA ve ark.(1977) *Ascosphaera apis*'e karşı insan ve hayvan sağlığında kullanılan antiseptik, antibiyotik, dezenfektan ve fungusitlerden 24 adedinin etkinliklerini test etmişler ve antiseptiklerden ajatin ile formalin'in % 0.2-0.5 konsantrasyonlarının kültür ortamında 5 dakika süre içerisinde fungisidal etkili olduğunu, salisilik asitin % 5 konsantrasyonunun 5 dakika içerisinde

Ascosphaera apis gelişmesini durdurduğunu, 1 saatlik uygulamanın ise fungusidal etkili olduğunu bildirmişlerdir. Fungusitler'den % 2'lik lastanox'un kısa süre içerisinde etkili olduğunu, % 0.05'lik nystatin'in ise 24 saat uygulama sonucu *Ascosphaera apis*'e çok etkili olduğunu, alkolde sulandırılmış % 15'lik propolisin ise 24 saatde *Ascosphaera apis* gelişmesini durdurarak fungustatik etki gösterdiğini belirtmişlerdir. Antibiyotiklerden penicilin G ve streptomycine'nin 50 mg/ml konsantrasyonlarının ve sorbik asitin *Ascosphaera apis* gelişmesini etkilemediklerini, Decidin'in 1 saat içerisinde, % 1'lik nitrofungin'in ise 24 saat içerisinde fungusidal etkili olduğunu bildirmişlerdir.

GILLIAM (1978)'a göre ELBE ve WEIDE(1961) kültür ortamında % 0.7 thymol'un *Ascosphaera apis* gelişmesini durdurduğunu, ancak bal arıların % 0.7'lik thymolu şurup ile almadıklarını ve thymol solüsyonun sprey şeklinde peteklere püskürtülmesiyle hastalık belirtilerinin kolonilerde görülmediğini bildirmektedirler. DALMANN (1966) ise formaldehit içeren fesia-form'un çerçeve aralarına, dip tahtasına, kovan kenar tahtaları ve uçuş tahtasına sprey şeklinde uygulanması sonucu ergin arıların 1 hafta içerisinde mumyalaşmış larvaları petek gözlerden dışarı attıkları ve hastalık belirtilerinin kolonilerde bir yıl boyunca tekrar görülmediğini bildirmektedir. GIAUFFRET ve TALIERCIO (1966) amphotericin B'nin *Ascosphaera apis*'e karşı çok etkili olduğunu ve asit ortamda amphotericin B'nin parçalandığını, actidione'nin arılar için çok zehirli, griseofulvin'in ise *Ascosphaera apis* gelişmesini inhibe etmediğini belirterek cetyl-trimethyl amonium'un 0.5gr/kovan dozunun arılar için çok zehirli olduğunu bildirmektedirler. BARTHEL (1971) %2 lik thymol solüsyonunun laboratuvar şartlarında 20 dakika içerisinde *Ascosphaera apis*'e karşı fungustatik etkili olduğunu ve % 4'lük fesia-form'un 30 dakika içerisinde *Ascosphaera apis* sporlarını öldürdüğünü göstermiştir.

MOELLER ve WILLIAMS (1976) 250 ppm benomyl uygulamasının kolonilerde hastalığı azalttığını vurgulamışlardır.

GLINSKI (1979) kireç hastalığının kontrolü amacı ile amphotericin B, nystatine, N-glucospolyfungin (3P) ve polyfungin (4P)'in *Ascosphaera apis*'e karşı etkinliklerini test ederek 3P'nin 10 gün ara ile iki defa 100 mg/500 ml uygulamasının *Ascosphaera apis*'e karşı çok etkili olduğunu, uygulamanın direkt

yavru alanına yapılması ile de balda kalıntı sorunlarının olmayacağını bildirmiştir. Ayrıca 3P'nin arıların sindirim sisteminde, özellikle mayalar ve gram (-) bakteriler arasındaki dengeyi değiştirmede, 3P ve 4P'nin *Ascosphaera apis* 'e karşı amphotericin B'ye göre 2.5 ila 25 kat; nystatin'den de 7.5 ila 10 kat daha düşük konsantrasyonlarda etkili olduğunu belirterek 3P ve 4P'nin ergin arı ve yavrularda zehirlenmeye neden olmadığını; 3P'nin moleküler yapısının bal ve şeker şurubu içerisinde uzun süre (7 gün) bozulmadan stabil kalmasından dolayı hastalığın kontrolünde kullanılabileceğini savunmakla birlikte hastalığı kontrol altına alacak başarılı bir kimyasalın da henüz bulunmadığını belirtmiştir.

HEAT (1982)'ye göre HEAT ve HEAT (1981) *Ascosphaera apis*'e karşı 10 kimyasalın etkisini test etmişler; griseofulvin, sorbik asit ve sodyum propiyonatın % 0.05 konsantrasyonda *Ascosphaera apis* gelişmesini inhibe etmediğini, % 0.0025 konsantrasyonda cycloheximid'in *Ascosphaera apis*'i inhibe etmekle birlikte cycloheximid'in eukaryotik ribozomlarda protein sentezini inhibe etmesinden dolayı eukaryot bir canlı olan bal arılarında da fungal gelişmeyi engellediği gibi larval gelişmeyi de durdurabileceğini bildirmektedir. MENAPACE ve HALE (1981) citral ve sodyum propiyonat-sorbat kombinasyonunun kireç hastalığını azaltmadığını, NELSON ve GOCHNAURER (1982) benomyl ve mycostatin'in *Ascosphaera apis*'e karşı etkisiz olduğunu bildirmişlerdir.

IBANEZ (1987) arılarda larva hastalıklarının tedavisinde kullanılan birçok antibiyotığın aşırı asit ortamda etkinliklerini kaybettiklerini, antibiyotiklerin larvanın sindirim sisteminde bakterilerin gelişmesini önlerken kireç hastalığının oluşumuna neden olduklarını vurgulamıştır. Antibiyotik yerine apicol kullanılması ile larvanın sindirim sistemindeki sabit asitliğin değişmeyeceğini ve buradaki bakteriler elimine edilirken asitliğin değişmemesi nedeni ile ascosporların ortamda çimlenemediğini, hastalık belirtilerinin çok yoğun görülmediği kolonilerde tedavi için apicol solüsyonunun yeterli olabileceğini belirtilmektedir.

HERBERT ve ark.(1988) kireç hastalığının tedavisinde kullanılacak kimyasalların arıların beslenmesinde kullanılan şurup, polen ve polen ikame yemleri içerisinde kolonilere verilebilmesi gerektiğini belirterek kimyasalların

besin ortamlarında çözünebilir (polar yapıda) olması ve bu ortamlarda uzun süre yapısının bozulmadan kalması gerektiğini ifade ederek hastalığın tedavisinde kullanılacak kimyasalların arı ve larvalara zehirli olmaması gerektiğini belirtmektedirler.

GILLIAM ve TABER (1988) 100 ünite nystatine ihtiva eden mycostatin disklerinin laboratuvar ortamında *Ascosphaera apis* gelişmesini inhibe ettiğini bildirmektedirler.

LIU (1991) insan sağlığı ve meyve bahçelerinde görülen fungal hastalıkların tedavisinde kullanılan sentetik imidazol'lerin funguslar için özel bir yağ olan ergosterol'ün biyosentezini önlediği için *Ascosphaera apis*' in kontrolünde kullanılabileceğini bildirmiştir. Bu maddelerin antifungal etkilerinin yanısıra antibakteriyel, antiprotzoer ve antiviral etkilerinin de olduğunu belirten araştırmacı benomyl ve diğer imidazol türevleri ile yapmış olduğu denemede bu kimyasalların çok düşük konsantrasyonlarda *Ascosphaera apis* gelişmesini inhibe ettiğini ve bal arıları için de zehirli olmadığını bildirmiştir.

KAFTANOĞLU ve ark. (1992) formik asit plakalarının balarısı paraziti *Varroa jacobsoni*'ye, ergin arılara (*Apis mellifera*) ve *Ascosphaera apis*'in neden olduğu kireç hastalığına olan etkilerini incelenmişler ve in vitro koşullarda *A. apis*'e karşı bioetkinliğini saptamışlardır. Kolonilere formik asit uygulaması 1990 ilkbaharında 4 gün aralıkla 4 kez yapılmış ve *V. jacobsoni*'ye karşı etkinliği ortalama % 93.3, kireç hastalığına olan etkisi ise ortalama % 45.28 olarak bulunmuştur. Formik asitin kolonilere uygulanan dozlarının ana arılara, işçi arılara ve koloni gelişmesine olumsuz bir etkisinin olmadığı da ortaya konulmuştur. Bioessey çalışmalarında formik asitin 1.0 ve 0.50 ml'lik dozlarının PDA besi ortamında fungusidal olduğu ve *Ascosphaera apis* gelişimini tamamen önlediği, 0.25 ve 0.10 ml'lik dozlarının ise fungustatik etkili olduğu ve *Ascosphaera apis* gelişimini sırasıyla % 90 ve % 85 oranında inhibe ettiği bulunmuştur. Aynı şekilde filtre kağıdında buharlaşma yoluyla verilen 1.0, 0.50 ve 0.25 ml'lik formik asit dozlarının fungusidal etkili olduğu ve 0.03, 0.06 ve 0.125 ml'lik dozlarının ise *Ascosphaera apis* gelişmesini sırasıyla % 54, % 74 ve % 90 oranında inhibe ettiği saptanmıştır.

Kullanılmış petek, polen ve diğer ancılık malzemeleri ile de kireç hastalığının bir koloniden diğerine geçmesine ve yaygınlaşmasına neden olduğu anlaşılmış ve fumigasyonun hastalık etmeni üzerindeki etkileride çeşitli araştırmacılar tarafından incelenmiştir. THOMAS ve LUCE (1972) kireç hastalığı görülen kolonilerden topladıkları petek ve poleni etilen oksit ile fumige ettiklerini ve fumigasyondan sonra yapılan mikrobiyolojik çalışmalarda *Ascosphaera apis* in petek ve polen örneklerinden izole edilemediğini ve fumigasyon ile *Ascosphaera apis* sporlarının tamamının öldürüldüğünü göstermişlerdir. GOCHNAURER ve CORNER (1976) Amerikan yavru çürüklüğünden ölmüş yavruların bulunduğu petekleri 18 saat süre ile 27 ° C'de içerisinde 100 mg/lt etilen oksit bulunan sıvı ile muamele ederek sporların tamamının öldüklerini tespit etmişlerdir. GOCHNAURER ve ark. (1979) petekleri % 100 nisbi nemde 35 °C sıcaklıkta içerisinde 450 gr/lt etilen oksit bulunan sıvı ile muamele ettiklerini *Bacillus subtilis*'in 16 saat içerisinde öldüğünü ve *Bacillus larvae*'nin 24 saatlik uygulama sonucu öldüklerini belirtmişlerdir. GOCHNAURER ve MARGETTS (1980) 450 gr/lt etilen oksit ile *Bacillus larvae* sporlarının en az 16 saatlik bir uygulama sonunda aktivitelerinin durduğunu bildirirken aynı yoğunluktaki uygulama ile *Ascosphaera apis* sporlarının iki saat içerisinde aktivitelerinin sona erdiğini, saf etilen oksit kullanılması durumunda ise *Ascosphaera apis* sporlarının tamamının 30 dakika içerisinde öldüğünü belirtmektedir. VESELY ve ark. (1981) içerisinde 900 gr/m³ etilen oksit bulunan ortamda fumige edilen bal ve polenin arıların beslenmesinde kullanılması sonucu etilen oksitin arılara bir zarar vermediğini belirterek uygulama kolonileri ile kontrol kolonileri arasında eşit derecede ölümlerin görüldüğünü bildirmişlerdir.

3. MATERYAL VE METOD

3.1. MATERYAL

3.1.1. *Ascosphaera apis* Kültürleri

Araştırma 1992 yılı Nisan-Ağustos ayları arasında Çukurova Üniversitesi Ziraat Fakültesi Zootehni Bölümü Arıcılık Eğitim Öğretim Araştırma ve Uygulama Ünitesi ve Fen Edebiyat Fakültesi Biyoloji Bölümü Mikrobiyoloji Laboratuvarında yürütülmüştür. Saf *Ascosphaera apis* kültürleri; Arıcılık Eğitim Öğretim ve Araştırma ünitesi'ndeki *Apis mellifera* L. kolonilerindeki hekzagonal petek gözler içerisinde toplanan hastalık nedeni ile mumyalaşmış larvalardan elde edilmiştir.

3.1.2. İlaç Materyali

Araştırmada kireç hastalığına karşı fluvalinate (240 gr/lt, MAVRİK®), Perizin® (%3.2), formik asit (% 85'lik teknik düzey), fenol (% 99.5), asetik asit (% 99.5) ve nystatine (100.000 ünite/ml, Mycostatin®) olmak üzere 6 kimyasal madde kullanılmış ve biyoetkinlikleri saptanmıştır.

3.1.3. Laboratuvar Malzemeleri

Araştırmanın yürütülmesinde fungus kültürlerinin yetiştirildiği petri kutuları, besi ortamlarının ve solusyonların hazırlandığı cam malzemeler ile Elektromag marka ısıtıcı elektromanyetik karıştırıcı, cam malzemelerin sterilizasyonunda kullanılan Nüve marka sterilizatör(FN-500), besi ortamlarının sterilizasyonu için otoklav, fungusun petri kutularına inokülasyonu esnasında besi ortamların istenmeyen bakteri ve funguslarla bulaşmasını önlemek için steril masa (laminar air flow), fungus kültürlerinin inkübasyonunda 1 adet Nüve marka inkübatör, fungus kültürlerinin incelenmesinde trinoküler Euromex marka stereoskop mikroskop ve araştırma mikroskopu ile genel laboratuvar malzemeleri kullanılmıştır.

3.1.4. Besi Ortamı ve Diğer Kimyasal Maddeler

Kireç hastalığını oluşturan *Ascosphaera apis*'in gelişmesini ve çoğalmasını sağlamak amacıyla besi ortamı olarak patates dekstrozu agarı (PDA) ve sabora dekstrozu agar (SDA) ile maya ekstresi (yeast extract), bakteri gelişmesini

engellemek amacıyla cloramfenikol ve fungus kültürlerinin mikroskopik incelenmesinde laktofenol kullanılmıştır.

3.2. METOD

3.2.1. Besi Ortamlarının Hazırlanması

Patates dekstroz agar'ın hazırlanması için 200 gram temizlenmiş patates yumrusu küçük parçalar halinde doğranarak musluk suyu ile 1 litreye tamamlanmış ve karışım bütangaz ocak üzerinde 1 saat kaynatılmıştır. 1 saat sonunda ortam çift katlı tülbent bezinden süzülerek içerisine 20 gram glikoz ve 20 gram agar katılarak son hacim 1 litreye tamamlanmıştır. Elde edilen karışım 1 litre hacimli bir behere konulmuş ve içerisine bir adet manyetik çubuk bırakılarak ısıtıcılı elektromanyetik karıştırıcının ısıtma tablası üzerine yerleştirilmiştir. Elektromanyetik karıştırıcı çalıştırılarak agarın ortamda çözünmesi sağlanmıştır. Sabora dekstroz agar + yeast ekstrakt için 40 gram glikoz, 10 gr pepton, 20 gr agar ve 4 gram maya ekstresi bir beher içerisinde konularak son hacim 1 litre oluncaya kadar saf su ilave edilmiş ve ısıtıcılı elektromanyetik karıştırıcı yardımı ile agarın ortamda çözünmesi sağlanmıştır. Elde edilen ortamlar erlenmayerler içerisine konulduktan sonra ağzları pamuk ve aliminyum folyo ile kapatılarak otoklava yerleştirilmiş ve 121°C'de 1 atmosfer basınç altında 15 dakikada steril edilmişlerdir.

3.2.2. *Ascospaera apis* Kültürlerinin Hazırlanması

. Anlık içerisinde kireç hastalığının yoğun görüldüğü koloniler açılarak petek gözleri içerisinde üzerinde spor sistleri ihtiva eden mumyalaşmış larvalar ince uçlu steril bir pens yardımı ile dikkatli bir şekilde petek gözlerinden alınarak steril petri kutularına konulmuştur. Steril petri kutuları içerisinde laboratuvara getirilen mumyalaşmış larvalar steril kabinde steril bir iğne yardımı ile daha önceden hazırlanarak petri kutularına dökülmüş steril patates deksroz agarı (PDA) ve sabora dekstroz agar+ % 0.4 yeast ekstraktı (SDA+YE) içeren besi ortamlarına aktarılmıştır. Besi ortamlarına aktarılan mumyalaşmış larvalar 30±1 °C'de inkübasyona alınarak fungusun gelişmesi izlenmiştir. Altı gün süren inkübasyon sonucunda bakteri, maya ve funguslar ile bulaşık petri kutuları

deneme dışı bırakılmış, istenmeyen herhangi bir mikroorganizma ile bulaşık olmayan, sporlanma meydana gelmiş petri kutularından 1 cm çapında sporlanmış *Ascosphaera apis* diskleri alınarak yeni besi ortamlarına taşınmış ve deneme için gerekli olan yeterli sayıda sporlanmış saf *Ascosphaera apis* kültürleri elde edilmiştir. *Ascosphaera apis*' in SDA+YE ortamında PDA ortamından daha iyi geliştiği gözlenmiş ve bu aşamadan sonraki laboratuvar çalışmalarında besi ortamı olarak SDA+YE kullanılmıştır. Saf *Ascosphaera apis* kültürlerinin bakteri ile bulaşmasını önlemek amacı ile petri etrafı parafilm ile bantlanmıştır. Parafilm ile etrafı çevrilen grupta gelişme iki gün devam etmiş ve daha sonra gelişme tamamen durmuştur. *Ascosphaera apis* misellerinin aerobik ortamda gelişebilmeleri nedeni ile parafilm kullanılan grupta petri içerisindeki oksijen zamanla fungus tarafından kullanılmış ve gelişme için yeterli oksijen bulamayan fungus kültürlerinde vegetatif ve generatif gelişme tamamen durmuştur. Bu nedenle parafilm uygulamasından vazgeçilerek bakteri kontaminasyonlarını önlemek amacı ile antibiyogramlı ortam hazırlanmasına karar verilmiş ve antibiyogram için 4 µg/ml cloramfenikol kullanılmıştır. Antibiyogramlı ve normal fungus kültürlerinin gelişmesi izlenmiş ve her iki ortamda cloramfenikol'ün *Ascosphaera apis* gelişmesine ve sporlanmasına etki etmediği görülmüştür. Bu gelişmelerden sonra bir ön deneme yapılarak denemeye alınan kimyasalların bir kısmı antibiyogramlı ve antibiyogramsız ortamlarda incelenmiş ve kullanılan kimyasallarla antibiyotik'in ortak etkisi sonucu aynı konsantrasyondaki antibiyotikli ortam ile antibiyotiksiz ortam arasında gelişme farkları gözlenmiştir. Bu nedenle esas denemede antibiyotikli ortam kullanılmamasına karar verilmiştir. Esas denemede ekim yapılmadan bir gün önce ekinin yapılacağı oda 200 ml % 37'lik formaldehit ile fumige edilmiş, fumigasyondan bir gün sonra oda içerisinde 200 ml amonyak buharlaştırılarak odada mevcut formaldehit amonyak ile nötralize edilmiş ve oda havalandırılarak fungus kültürlerinin transferine başlanarak bakteri kontaminasyonunun en az düzeyde olmasına gayret edilmiştir.

3.2.3. İlaç Konsantrasyonlarının Ayarlanması

Denemede kullanılan ilaçların bazılarının varroa mücadelesi için önerilen dozları da göz önüne alınarak etkili madde konsantrasyonu 10.000 ppm'den

başlayarak 5.000, 1.000, 500, 100, 50, 10, 5 ve 1 ppm konsantrasyona kadar kademeli olarak azaltılması planlanmıştır.

Bal' anlarının çeşitli hastalıkların tedavisi ve parazitlerinin kontrolü amacı ile kullanılan bir çok kimyasal; fumigant halinde, besinlere katılarak veya temas (contact) etkilerinden faydalanılarak uygulanmaktadır. Bu amaçla denemede kullanılacak ilaçlar bir ön denemeye alınarak uygulama şekilleri ile etkinlikleri arasında bir ilişki olup olmadığı incelenmiştir. Ön denemede uygulama şekli olarak her kimyasalın eşit miktardaki konsantrasyonu; 1. grupta petri kutularının kapağına yerleştirilen steril filtre kağıdına emdirilmiş, 2. grupta ilaçlar steril bir baget yardımı ile besi ortamı üzerine yayılmış ve 3. grupta ise etkili madde doğrudan besi ortamına karıştırılmıştır. Yapılan değerlendirmede ilaçların besi ortamı üzerine yayıldığı grup ile doğrudan besi ortamına katılan grupta *Ascosphaera apis* gelişmeleri arasında etki bakımından bir farkın olmadığı belirlenmiştir. Ayrıca ilaç uygulamalarının ortam üzerine yayıldığı gruplarda yoğun bakteri kontaminasyonlarının görülmesi nedeni ile ilaçları besi ortamı üzerine yayma yönteminden vaz geçilmiş ve esas denemede iki farklı uygulama şeklinin kullanılmasına karar verilerek her bir uygulama 5 tekerrürlü olacak şekilde deneme yürütülmüştür.

3.2.4. Sonuçların Değerlendirilmesi

İlaç uygulamalarından sonra fungus kültürleri $30 \pm 1^\circ\text{C}$ 'de inkübe edilmiştir. Kültür gelişmesi günlük olarak izlenmiş ve kontrol grubundaki kültürlerin petri kutularınının tamamını kapladığı gün her uygulama grubundaki fungus kültürlerinin miselial gelişmeleri bir cetvel yardımı ile çapları ölçülerek belirlenmiştir. Elde edilen rakamlar Henderson-Tilton % etki formülü yardımı ile değerlendirilmiş (KARMAN,1971) ve ilaçların *Ascosphaera apis* gelişmesi üzerine etkileri hesaplanmıştır.

Henderson-Tilton eşitliği:

$$\% \text{ Etki} = 100 \times \left[1 - \frac{(Ta \times cb)}{(Tb \times ca)} \right]$$

Ta: İlaçlıda deneme sonrası canlı
Tb: İlaçlıda deneme öncesi canlı
ca: Şahitte deneme sonrası canlı
cb: Şahitte deneme öncesi canlı

3.2.5. Sonuçların İstatistiki Analizi

Araştırma 2x6x9 faktöryel deneme deseni içerisinde tesadüf parsellerine göre yürütülmüş ve elde edilen veriler Henderson-Tilton eşitliği yardımı ile % değerlere dönüştürülmüştür. Etkilerin % 100 ile % -11 arasında değişmesi ve varyans analizinde etkilerin daha iyi görülebilmesi için verilerin MINITAB paket programı (Data Analysis Software, Version 7.2) ile arcsin transformasyonu yapılmış ve derece cinsinden açı değerlerine dönüştürülmüştür. Negatif değerlerin karekökü alınamadığından bu değerler sıfır kabul edilerek SPSS/PC +, V2.0 paket programı kullanılarak varyans analizi yapılmıştır . Verilerin istatistiki analizinden sonra elde edilen ortalamaların geri transformasyonu yapılarak % 95 güven sınırları ile birlikte çizelgelerde verilmiştir. Ortalamaların karşılaştırılmasında Duncan çoklu karşılaştırma testi kullanılmış ve istatistiki grup farklılıkları değişik harflerle gösterilmiştir (BEK ve EFE, 1988).

4. ARAŞTIRMA BULGULARI

Araştırma ile ilgili verilerin istatistiki analizi ve bununla ilgili varyans analiz tablosu çizelge 3'de verilmiştir.

Çizelge 3.: Varyans analiz tablosu

Varyasyon kaynağı	Kareler toplamı	Serbestlik derecesi	Kareler ortalaması	F değeri
İlaçlar	113765.7	5	22753.1	357.8**
Uygulama şekli	6782.3	1	6782.3	106.6**
Konsantrasyon	262760.1	8	32.845.0	516.5**
İlaçxUygulama şekli	18602.9	5	3720.5	58.5**
İlaçxKonsantrasyon	66340.3	40	1658.5	26.0**
Uyg. şek.xKonsantrasyon	3371.6	8	421.4	6.6**
İlaçxUyg.şek.xKonsan.	20850.8	40	521.2	8.2**
HATA	27467.6	432	63.5	

** : $P < 0.01$ düzeyinde önemi göstermektedir.

Varyans analizi sonucu denemede araştırmaya alınan ilaçlar, uygulama şekli, konsantrasyonlar, ilaç x uygulama şekli etkileri, ilaç x konsantrasyon etkileri, uygulama şekli x konsantrasyon etkileri ile ilaç x uygulama şekli x konsantrasyon etkilerinin tamamı $P < 0.01$ önem düzeyinde önemli bulunmuştur.

4.1. İlaçların *Ascosphaera apis* Gelişmesine % Etkileri

Denemede kullanılan ilaçların *Ascosphaera apis* gelişmesi üzerine % etki ortalamaları ve % 95 güven sınırları ile Duncan çoklu karşılaştırma testi sonuçları çizelge 4'te özetlenmiştir.

Çizelge 4. Denemede kullanılan ilaçların *Ascosphaera apis* gelişmesi üzerine olan ortalama etkileri ve % 95 güven sınırları.

İlaçlar	n	Ortalama	% 95 Güven sınırları
Formik Asit	90	47.00 b*	58.17-35.99
Nystatine	90	46.07 b	56.79-35.53
Asetik Asit	90	13.51 d	19.88-8.21
Fluvalinate	90	44.40 b	54.52-34.51
Perizin	90	88.25 a	93.69-81.41
Fenol	90	31.35 c	40.10-23.22

* Farklı harfler farklı istatistiksel grupları göstermektedir.

Çizelge 4'te de görüleceği üzere *Ascosphaera apis* gelişmesini önleme bakımından perizinin diğer ilaçlardan daha etkili (% 88.25) olduğu, formik asit, nystatine ve fluvalinate sırası ile % 47, % 46.07 ve % 44.4'lük bir etki göstererek *Ascosphaera apis*'in miselial gelişmesini etkileme açısından aynı istatistiki grupta yer aldığı, fenol % 31.35'lik bir etki ile üçüncü farklı grubu oluşturduğu, asetik asitin ise % 13.51 ile etkinliğinin diğer gruplardan daha düşük olduğu görülmüştür ($P<0.01$).

4.2. İlaç Konsantrasyonlarının *Ascosphaera apis* Gelişmesine Etkileri

Denemede kullanılan ilaç konsantrasyonları ve bu konsantrasyonlara ait ortalama etkinlik oranları ile % 95'lik güven sınırları çizelge 5'te özetlenmiştir.

Çizelge 5. Denemede kullanılan ilaç konsantrasyonlarının *Ascosphaera apis* gelişmesi üzerine % etkileri ve % 95 güven sınırları.

Konsantrasyon(ppm)	n	Ortalama	% 95 Güven Sınırları
10000	60	99.30 a*	99.91-98.11
5000	60	90.70 b	95.81-83.83
1000	60	57.75 c	70.69-44.24
500	60	47.06 d	60.83-33.51
100	60	36.84 e	48.88-25.58
50	60	25.22 f	34.93-16.63
10	60	17.54 g	22.82-12.82
5	60	11.26 h	14.38- 8.47
1	60	9.50 h	11.36- 7.78

* Farklı harfler farklı istatistiksel grupları göstermektedir.

Ascosphaera apis gelişmesine karşı en yüksek etki % 99,3 ile 10.000 ppm konsantrasyonda elde edilmiş ve sırası ile 5.000 ppm'de % 90,7; 1.000 ppm'de % 57,75; 500 ppm'de %36,84; 50 ppm'de % 25,22 ve 10 ppm'de % 17,54'lük ortalama etki gözlenmiş ve 10 ppm'e kadar bütün konsantrasyonlardaki etkiler farklı istatistiki grupları oluşturmuşlardır. *Ascosphaera apis* gelişmesine karşı en düşük etkiler 5 ve 1 ppm'de gözlenmiştir. Ortalama %11,26 ve % 9,5'lik bir etkinlik gösteren her iki konsantrasyonun da *Ascosphaera apis* gelişmesine karşı etkileri arasında istatistiki olarak önemli bir farklılık bulunamamıştır ($P>0.05$).

4.3. Uygulama Şeklinin *Ascosphaera apis* Gelişmesine Etkileri

Filtre kağıdına emdirilerek ve besi ortamına katılarak yapılan ilaç uygulama şekillerinin *Ascosphaera apis* gelişmesi üzerine olan ortalama % etkileri ve %95'lik güven sınırları Duncan çoklu karşılaştırma testi sonuçları çizelge 6'te özetlenmiştir.

Çizelge 6. İlaç uygulama şeklinin *Ascosphaera apis* gelişmesi üzerine % etkileri ve % 95'lik güven sınırları.

Uygulama şekli	n	Ortalama	% 95 Güven sınırları
Filtre kağıdı	270	39.07 b*	51.30-27.48
Besi Ortamı	270	51.34 a	57.60-44.99

* Farklı harfler farklı istatistiksel grupları göstermektedir.

Ascosphaera apis gelişmesini inhibe etmesi bakımından en yüksek etki % 51.34 ortalama ile ilaçların besi ortamına katıldığı grupta gözlenmiştir. İlaçların petri kutusu kapağına yerleştirilen filtre kağıtlarına emdirilerek uygulandığı grupta ise % 39.07'lik bir ortalama etki gözlenmiş ve her iki uygulama şekli etki bakımından farklı istatistiki gruplarda yer almışlardır ($P < 0.05$).

4.4. İlaç x Uygulama Şekli Etkilerinin *Ascosphaera apis* Gelişmesi Üzerine Etkileri

Denemede kullanılan ilaçlar ve ilaç uygulama şekli interaksiyonunun *Ascosphaera apis* gelişmesine olan ortak etkileri, % 95'lik güven sınırları ve Duncan çoklu karşılaştırma testi sonuçları çizelge 7'de özetlenmiştir.

Çizelge 7. İlaç - Uygulama interaksiyonunun *Ascosphaera apis* gelişmesi üzerine % etkileri ve % 95 güven sınırları.

Uygulama Şekli		Filtre kağıdı		Besi ortamı	
İlaçlar	n	Ortalama	%95 Güven sınırları	Ortalama	%95 Güven sınırları
Formik Asit	45	45.40 <i>d</i>	61.8-29.4	48.61 <i>d</i>	63.7-33.6
Nystatine	45	20.60 <i>fg</i>	27.0-14.8	72.70 <i>c</i>	86.0-56.8
Asetik Asit	45	10.73 <i>h</i>	19.9-4.11	16.56 <i>g</i>	25.6-9.10
Fluvalinate	45	38.28 <i>e</i>	53.1-24.4	50.61 <i>d</i>	63.9-37.10
Perizin	45	91.68 <i>a</i>	97.4-83.1	84.31 <i>b</i>	93.0-72.90
Fenol	45	28.36 <i>f</i>	41.1-17.1	34.42 <i>e</i>	46.5-23.20

İlaç x Uygulama interaksyonunun *Ascosphaera apis* gelişmesine karşı en yüksek etkiyi % 91.68 ile filitre kağıdına emdirilen Perizin uygulamasında görülmüş olup besi ortamına katılan perizin ikinci farklı istatistikî grubu oluşturmuştur. En düşük etki ise filitre kağıdına emdirilen asetik asit grubunda gözlenmiştir.

4.5. Uygulama Şekli x Konsantrasyon Etkilerinin *Ascosphaera apis* Gelişmesine Olan % Etkileri

İlaçların uygulama şekli x konsantrasyon etkilerinin *Ascosphaera apis* gelişmesine olan ortalama % etkileri ve % 95'lik güven sınırları ve Duncan çoklu karşılaştırma testi sonuçları çizelge 8'de özetlenmiştir.

Çizelge 8. Uygulama şekli x Konsantrasyon Etkilerinin *Ascosphaera apis* gelişmesi üzerine % etkileri ve % 95 güven sınırları.

Uygulama Şekli		Filtre kağıdı		Besi ortamı	
Konsantrasyon (ppm)	n	Ortalama	%95 Güven sınırları	Ortalama	%95 Güven sınırları
10000	30	98.36 <i>b</i>	99.8-95.1	99.85 <i>a</i>	99.9-99.1
5000	30	86.28 <i>d</i>	95.0-74.0	94.33 <i>c</i>	98.9-86.4
1000	30	43.78 <i>g</i>	62.7-25.6	71.12 <i>e</i>	85.7-53.7
500	30	36.43 <i>h</i>	55.1-19.5	57.83 <i>f</i>	76.2-38.1
100	30	29.92 <i>i</i>	43.3-13.2	47.36 <i>g</i>	63.7-31.2
50	30	23.23 <i>i</i>	39.8-10.0	27.28 <i>i</i>	38.0-17.6
10	30	16.20 <i>kl</i>	25.0-8.90	18.91 <i>jk</i>	25.0-13.4
5	30	9.57 <i>m</i>	14.1-5.80	13.07 <i>lm</i>	17.4-9.20
1	30	8.45 <i>m</i>	11.3-5.90	10.59 <i>m</i>	12.9-8.40
Ortalama		39.12 ± 10.20		48.92 ± 10.74	

Çizelge 8'in incelenmesi sonucu *Ascosphaera apis* gelişmesine karşı en yüksek etkiler besi ortamına katılan ilaçların yüksek konsantrasyonlarında görülmüş olup genel ortalama olarak filitre kağıdı x konsantrasyon etkileri (%39.12±10.2) besi ortamı x konsantrasyon etkilerinden (% 48.92±10.7) küçük bulunmuştur.

4.6. İlaç x Konsantrasyon Etkilerinin *Ascosphaera apis* Gelişmesi Üzerine % Etkileri

İlaç x Konsantrasyon etkilerinin *Ascosphaera apis* gelişmesi üzerine olan % ortalama etkileri ile % 95'lik güven sınırları ve Duncan çoklu karşılaştırma testi sonuçları çizelge 9'da özetlenmiştir.

Çizelge 9: İlaç x Konsantrasyon interaksiyonunun *Ascosphaera apis* gelişmesi üzerine % etkileri ve % 95 güven sınırları.

Konsantrasyon (ppm)	n	Formik asit	Nystatine	Asetik asit	Fluvalinate	Perizin	Fenol
10000	10	100.00 100-100	89.57 98.7-73.2	97.11 100-88.0	100.00 100-100	100.00 100-100	100.00 100-100
5000	10	100.00 100-100	86.93 98.6-65.8	6.79 33.5-20.5	100.00 100-100	100.00 100-100	80.09 82.1-77.9
1000	10	73.25 93.8-44.8	72.44 97.0-35.5	2.58 6.8-0.35	49.86 58.2-41.4	100.00 100-100	33.53 36.5-30.6
500	10	34.71 59.3-13.8	65.5 95.5-25.5	1.67 6.8-0.0	46.41 53.0-39.8	100.00 100-100	24.04 28.3-20.0
100	10	29.55 46.5-15.0	47.14 72.6-22.3	4.46 9.1-1.3	26.62 33.6-20.1	99.69 99.9-98.3	9.37 12.0-6.3
50	10	20.53 27.6-14.2	27.91 47.6-11.8	2.61 5.2-0.8	13.14 17.9-9.0	93.21 99.2-81.9	8.16 10.7-5.9
10	10	11.56 20.5-4.8	9.94 12.6-7.5	8.63 11.8-5.8	12.77 14.8-10.8	60.71 74.0-46.5	12.9 23.5-5.1
5	10	11.02 19.0-4.9	9.47 14.7-5.2	4.09 7.2-1.7	11.17 14.7-8.0	33.14 39.5-27	5.83 11.5-1.9
1	10	7.10 9.8-4.7	12.60 17.2-8.5	7.40 14.6-2.4	7.08 10.4-4.3	13.45 16.3-10.8	10.3 15.3-6.1

4.7. İlaç - Konsantrasyon - Uygulama Şekli Etkilerinin *Ascosphaera apis* Gelişmesine Olan Etkileri

İlaç-Konsantrasyon-uygulama şekli etkileri çizelge 10'da özetlenmiştir.

Çizelge 10. İlaç x Uygulama Şekli x Konsantrasyon Etkilerinin *Ascosphaera apis* Gelişmesine % Etkileri ve % 95 İlik Güven sınırları

İlaçlar	Formik Asit		Nystatine		Asetik Asit		Fluvalinate		Perizin		Fenol	
	Filime Kağıd	Besi Ortamı	Filime Kağıd	Besi Ortamı	Filime Kağıd	Besi Ortamı	Filime Kağıd	Besi Ortamı	Filime Kağıd	Besi Ortamı	Filime Kağıd	Besi Ortamı
K	100.00	100.00	62.65	100.00	98.73	94.87	100.00	100.00	100.00	100.00	100.00	100.00
O	100.0-100.0	100.0-100.0	65.0-60.2	100.0-100.0	98.8-89.2	99.7-76.7	100.0-100.0	100.0-100.0	100.0-100.0	100.0-100.0	100.0-100.0	100.0-100.0
N	100.00	100.00	54.56	100.00	22.65	31.14	100.00	100.00	100.00	100.00	80.18	80.00
S	100.0-100.0	100.0-100.0	70.8-37.7	100.0-100.0	27.2-18.3	43.7-19.8	100.0-100.0	100.0-100.0	100.0-100.0	100.0-100.0	83.6-76.4	82.6-77.2
A	1000	71.88	74.60	20.15	0.05	8.70	37.43	62.30	100.00	100.00	32.62	34.45
N	99.0-27.4	98.8-34.0	42.9-4.6	100.0-100.0	0.4-0.05	14.5-4.2	41.0-33.8	64.1-60.4	100.0-100.0	100.0-100.0	38.3-27.1	36.9-31.9
T	500	53.61	18.02	9.70	0.51	5.00	36.67	56.28	100.00	100.00	22.52	25.60
R	91.0-13.5	26.8-10.6	17.9-3.8	100.0-100.0	0.98-0.11	20.7-0.04	39.1-34.2	58.4-54.1	100.0-100.0	100.0-100.0	30.9-15.0	28.2-23.0
A	100	18.71	41.71	12.14	1.69	8.46	17.97	36.30	100.00	98.79	10.55	8.25
S	21.5-16.0	73.4-13.4	25.8-8.8	87.5-79.8	6.7-0.0	14.7-3.7	21.8-12.7	37.4-35.2	100.0-100.0	99.9-94.0	16.3-5.9	9.5-7.0
Y	50	22.32	18.80	6.16	2.20	3.05	7.15	20.61	100.0	74.7	1.784	8.48
O	30.3-15.2	31.6-8.7	10.4-2.9	63.2-52.0	7.1-0.07	6.4-0.8	8.2-6.1	21.3-19.9	100.0-100.0	80.2-68.8	12.6-4.1	11.2-6.0
N	10	7.68	16.11	11.51	8.48	6.96	13.48	12.08	69.60	51.45	2.75	29.03
	19.3-1.1	30.6-5.6	13.8-9.3	13.2-4.7	16.4-5.7	10.2-4.2	17.3-10.0	14.3-10.0	90.2-43.4	97.1-45.7	6.2-0.6	32.9-25.2
P	5	5.18	18.6	12.96	6.48	5.57	7.95	14.86	38.27	28.21	2.76	9.95
P	8.2-2.8	34.2-7.0	18.9-7.9	14.4-1.5	6.6-0.6	11.3-1.76	12.9-4.0	15.5-14.1	42.4-34.1	38.8-18.6	9.3-0.05	18.5-3.81
m	1	5.17	9.30	14.59	4.55	10.88	3.33	12.08	17.17	10.17	10.11	10.49
	9.3-2.1	11.8-7.0	23.7-7.3	15.0-7.0	14.2-0.18	22.5-3.1	4.0-2.6	14.5-9.8	20.3-14.1	11.9-8.5	14.0-6.7	21.3-3.1

5. TARTIŞMA VE SONUÇLAR

Yapılan bu çalışmada bal arılarının paraziti *Varroa jacobsoni* mücadelesinde kullanılan formik asit, perizin ve fluvalinate'in kültür ortamında kireç hastalığının etmeni *Ascosphaera apis*'e karşı da etkili oldukları gözlenmiştir.

Araştırma sonucu formik asitin kuvvetli bir antimikotik (antifungal) olan nystatine eşdeğer oranda etkili olması (çizelge 3.) ve bu asitin *Ascosphaera apis*'e karşı KAFTANOĞLU ve ark. (1992)'nin belirttiği gibi yüksek dozlarının fungisidal, düşük dozlarının fungustatik etkili olması, balda kalıntı bırakmaması ve balın yapısında doğal olarak bulunması kireç hastalığına karşı da kullanım şansını arttırmaktadır.

STOYA ve Ark. (1986) yapmış oldukları araştırmada 90 adet çiçek balını incelemişler ve bu balların ortalama 27 mg/kg formik asit içerdiğini (0-123 mg/kg) tespit etmişlerdir. Araştırmacılar doğal çiçek balları için formik asitin üst sınırını 100 mg/kg olarak belirtmektedirler. Aynı çalışmada salgı balları (çam balı vs.) ve kestane ballarının formik asit içeriği çiçek ballarından çok daha yüksek bulunmuş ve bu değer 626 mg/kg 'a kadar yükseldiğini belirtmiştir. Salgı balları için bal içerisindeki formik asitin üst sınırı 400 mg/kg, kestane balları için ise doğal üst sınır 1.000 mg/kg olarak bildirilmiştir.

Türkiye'de varroa mücadelesinde formik asit 14.2 gr saf formik asit içeren (% 65'lik 20 ml formik asit solusyonu) karton plakaların (Forzam®) çerçeveler üzerine yerleştirilerek 4 gün ara ile 4 kez uygulanması şeklinde kullanılmaktadır. Kovan üzerine yerleştirilen plakalardaki formik asit ısının da etkisi ile buharlaşmakta ve havadan ağır olduğu için gaz halinde kovan dip tahtasına doğru çökerek kovanın her tarafına ve o anda kolonide bulunan tüm canlılara (larva, pupa ve ergin arılar) ulaşmaktadır. Balın doğal bir bileşeni olan formik asit uygulama sonrası bal tarafından kovan atmosferinden absorbe edilerek bal içerisindeki yoğunluğu artmakta ve aynı zamanda balın toplam asitliğini de arttırmaktadır. Yapılan çalışmalarda formik asitin ilkbahar uygulaması sonucu bal içerisinde ortalama 1.152 mg/kg (461-2.707 mg/kg) formik asite rastlanıldığı ve bu değer zaman içerisinde hızla azalarak sonbaharda ortalama 18 mg/kg'a

(16-20 mg/kg) yani doğal düzeyine indiği; sonbahar uygulamasında ise kovanda arılara kış yiyeceği olarak bırakılan bal içerisinde uygulamadan sonra ortalama 893 mg/kg (4-2939 mg/kg) konsantrasyona yükseldiği, takip eden ilkbaharda bal içerisinde 92 mg/kg doğal sınırlar içerisinde formik asit bulunduğu, uygulamadan hemen sonra bal içerisindeki yüksek miktardaki formik asitin balın tadında herhangi bir değişiklik yapmadığı da bildirilmiştir (STOYA ve Ark. 1986).

Çizelge 9 ve çizelge 10 incelendiğinde formik asitin 1.000 ppm'lik dozlarının kültür ortamında *Ascosphaera apis* gelişmesine karşı % 70'den daha fazla bir etki gösterdiği görülmektedir. Bu etki bir fungusit olan nystatine ile karşılaştırıldığında formik asit ve nystatine'nin 1.000 ppm dozlarının sırası ile % 73.25 ve % 72.44 olduğu görülmektedir. Kireç hastalığının özellikle ilkbaharda bal arısı kolonilerinin hızla gelişmeye başladığı dönemlerde artış göstermesi ve bu dönem başlangıcında varroa mücadelesi amacı ile kullanılacak olan formik asit plakalarının varroa mücadelesi yanında kolonilerdeki bal içerisinde yoğunlaşması ve dolayısı ile kireç hastalığının yoğunluğunda da azalmalar meydana getirmesi beklenebilir. KAFTANOĞLU ve ark. (1992) varroa mücadelesi amacı ile formik asit plakalarının kullanıldığı grupta, kontrol grubuna göre kireç hastalığının yoğunluğu % 45.2 oranında daha az görüldüğünü bildirmişlerdir..

Perizin, aktif maddesi O-O-diethyl-O-(3-chloro-4-metyl-7-coumarinyl) - thiophosphate (Cumaphos) olan sistemik etkili bir akarisitir. Balarısı kolonilerinde varroa mücadelesi amacı ile perizin uygulaması; 1 ml, içerisinde 32 mg cumaphos bulunan ilaçlı solusyonun 49 ml su ile seyreltilerek çerçeve aralarındaki arılar üzerine damlatılarak kullanılmakta ve 7 gün ara ile iki kez verilmektedir.

Van BUREN ve ark. (1993)'nın bildirdiğine göre varroa mücadelesi amacı ile kullanılan ve çerçeve arasındaki arıların üzerine damlatılan perizin'in ancak % 24'ünün arıların sindirim sistemine girebildiğini ve geri kalan ilaçların kovan parçaları ve petekler üzerinde kaldığını, sindirim sistemine giren perizin'in ise ancak % 3'ünün arının kanına geçtiği bildirilmektedir.

Van BUREN ve ark. (1992) pestisitlerin çoğunluğunun lipofilik karakterde olduğunu, yağ ve yağ benzeri maddelerde daha fazla çözündüğünü

belirtmektedirler. ESTEP ve ark. (1977)'nin bildirdiğine göre bal arılarının lipofilik maddelerle bulaşık su, polen, nektar ve bal tüketimi sonucu bu maddelerin sindirim sisteminden bal arılarının yağ dokusuna gelerek yağ dokusu içerisinde depolandıklarını ve yağ doku içerisindeki besin maddelerinin kullanımı esnasında bu maddelerin üretilen ürünlere özellikle de yeni salgılanan balmumuna geçtiğini bildirmektedirler. Araştırmacılar yapmış oldukları denemede perizin karıştırılan şeker şurubu ile arıların beslenmesi sonucu petek gözler içerisindeki şurupla birlikte depolanan cumaphos'un % 96'sının 1 ay içerisinde şeker şurubundan balmumuna geçtiğini ve bu süre içerisinde şurup içerisinde başlangıçtaki miktarın ancak % 4'ünün kaldığını saptamışlardır.

Yine aynı araştırmada Hollanda'daki ticari temel petek üreticilerinden satın alınan temel petekler üzerinde 0.17 µg/gr cumaphos bulunduğunu bildirerek 6 ay önce varroa mücadelesi amacı ile perizin uygulaması yapılan kolonilerden alınan peteklerde 7.42 µg/gr cumaphos'a rastlanıldığı ve uygulamadan 6 ay sonra genç işçi arılar tarafından yeni salgılanan balmumlarının 0.52 µg/gr cumaphos içerdiğini bildirmektedir. Altı ay önce uygulanan miktarın % 10'unun petek üzerinde depolandığını gösteren araştırmacılar balmumu içerisinde biriken perizin kalıntısı nedeni ile arılar üzerinde yaşayan varroaların zaman içerisinde cumaphos'a karşı dayanıklılık geliştirebileceklerini ve cumaphos'un varroaya karşı etkinliğinin azalabileceğini de belirtmektedirler.

Van BUREN ve ark. (1992) perizinin aktif maddesi olan cumaphos'un varroaya olan etkisinin sadece sistemik olmayıp balmumu içerisinde depolanması ve bal arılarının kütikulasında mumsu bir katman bulunması nedeni ile aktif maddenin arıların üzerinde de depolanabileceğini ve varroaya karşı temas (kontakt) etkide bulunabileceğini bildirmektedirler.

Perizin hakkındaki bu bilgilerin ışığı altında kireç hastalığının kontrolünde kullanılmasında sakıncalar bulunmakta ve halkımızın petekli bal tüketme eğiliminde olması da göz önüne alındığında perizinin *Ascosphaera apis*'i kontrol amacı ile kullanılmasında halk sağlığı açısından da sakıncalar bulunmaktadır.

Yine aynı şekilde temas (kontakt) etkili sentetik bir piretroid olan fluvalinate'inde kireç hastalığına karşı olumlu etki gösterdiği *Varroa jacobsoni*

mücadelesi amacı ile kullanılan bu akarısının de *Ascosphaera apis* gelişmesini yavaşlattığı ve kültür ortamında ortalama % 44.40 oranında etkili olduğu gözlenmiş olmakla beraber yukarıda perizin için anlatılan benzer sorunlara (pestisid kalıntısı) sahip olması nedeni ile kireç hastalığının kontrolünde kullanılması sakıncalı görülmektedir.

Ascosphaera apis'e karşı denenen nystatine'nin ortalama % 46.07 oranında etkili olduğu ve besi ortamına ilave edilen nystatinin etkisinin filitre kağıdına emdirilene oranla daha fazla olduğu görülmüştür. Nystatine'nin arılara şeker şurubu içerisinde verilmesi, kolonideki arıların farklı fizyolojik yaş gruplarında olmaları ve bunların koloni içerisinde farklı işlerle meşgul olmaları nedeni ile aktif maddenin koloni fertlerinin tamamına eşit oranda dağılması olanaksızdır. Van BUREN ve ark.(1993)'nın bildirdiğine göre NIXON ve RIBBANDS (1952) radyoaktif elementle işaretlenmiş şeker şurubu ile bal arılarını besleyerek şeker şurubunun koloni fertleri arasında dağılımını incelemişler ve uygulamadan 27 saat sonra tarlacı arıların ancak % 76'sının radyoaktif elementle bulaşık olduklarını saptamışlardır. Tüm koloni bireyleri incelendiğinde arıların ancak % 43-60'ının radyoaktif madde içerdiği ve diğer arıların işaretli şuruptan tüketmediklerini ortaya koymuşlardır. Bu nedenlerle nystatine'nin koloni koşullarında *Ascosphaera apis*'e karşı olan etkinliğinin araştırılması ve balda kalıntı bırakıp bırakmadığının incelenmesi gerekmektedir.

Araştırmada kullanılan fenol ve asetik asitin *Ascosphaera apis* gelişmesine karşı ortalama etkinliklerinin düşük olması (%31.35 ve %13.51), ancak kültür ortamında hastalık etmeni fungusa karşı yüksek konsantrasyonlarının etkili olması ve koloni şartlarında da bu konsantrasyonların uygulama olanağının bulunmaması nedeni ile hastalığın kontrolünde pratik olarak kullanım olanağı görülmemektedir.

Ancak bu güne kadar yapılan çalışmalarda *Ascosphaera apis* gelişmesini durduran ve hastalığı kontrol altına alabilecek bir kimyasal mücadele yöntemi henüz geliştirilememiştir. Bu nedenle son yıllarda genetik kontrol yöntemleri ve kültürel mücadele yöntemlerine ağırlık verilmektedir.

ELTON ve ark.(1977) kireç hastalığının kontrolü için genetik seleksiyonun bir çözüm yolu olabileceğini ve yavru üretiminin az olduğu kolonilerde, işçi arıların hastalık nedeniyle mumyalaşmış larvaları dışarı atamadıklarını bildirmekte, GILLIAM (1978)'e göre NELSON (1975) Yeni Zelanda x Kaliforniya melezlerinin kireç hastalığına karşı Kaliforniya arılarından daha dayanıklı olduğunu, MOELLER ve WILLIAMS (1976) melez hatların hastalığa karşı saf hatlardan daha dayanıklı olduklarını bildirmektedirler.

HERBERT ve ark.(1986)'na göre GILLIAM ve ark.(1983) aynı arılıktaki hastalığın yoğun görüldüğü ve en az görüldüğü koloniler karşılaştırıldığında hastalığın daha az görüldüğü dayanıklı kolonilerin mumyalaşmış larvaları hassas kolonilere oranla daha hızlı dışarı attıklarını, hastalığa dirençli arıların ölü larvanın bulunduğu gözü delme ve mumyalaşmış larvayı dışarı atma sürelerinin hassas arılardan daha az olduğunu belirtmektedirler.

MILNE (1982) karanlık bir inkübatörde 35 °C ve % 50 oransal nemde gözlerden yeni çıkmış 100 adet 24 saatlik genç işçi arının 2,5x5 cm ebadındaki kapalı petek gözlerinde bulunan 40 adet ölü larvanın üzerindeki mum kapağını delmeleri ile suni olarak delinmiş içerisinde 40 adet ölü larva bulunan gözlerden larvaların dışarı atılma süreleri ile hastalıklara karşı koloni dayanıklılığı arasında korrelasyon olduğunu bildirmekte, hastalıklara karşı dirençli olan kolonilerin içerisinde ölü larva bulunan gözlerin üzerindeki balmumu kapağı delme ve dışarı atma sürelerinin kısa zaman dilimi içerisinde olması gerektiğini bildirmektedir. Hastalıklara karşı farklı seviyelerde dayanıklılık gösteren arı hatları karşılaştırıldığında, hastalığa karşı dayanıklılığın 4 genetiksel mekanizmaya dayandığı ileri sürülmektedir. Bu mekanizmaların bir tanesinin kovan temizleme davranışı olduğu bildirilerek bal arılarının hijyenik veya kovan temizleme davranışının iki basamaklı bir işlem ile gerçekleştirildiği, öncelikle ölü larvaların bulunduğu gözlerin üzerindeki balmumu kapağın bir kısım işçi arılar tarafından delindiğini, daha sonraları üzeri delinen gözlerdeki larvaların başka işçi arılar tarafından dışarı atıldığı belirtilmiş ve hastalıklara karşı dayanıklı hatlarda ölen yavruların hızlı bir şekilde kovan dışına atıldığı, hassas hatlarda ise bir miktar ölü larvanın gözler içerisinde uzun süre kaldığı bildirilmektedir (ROTHENBUHLER, 1967, MILNE 1983 den).

MILNE (1983) kireç hastalığına karşı dayanıklılık ölçüsünü test etmede en geçerli yöntemin kolonilere hastalık sporlarının aşılmasını takiben 7 hafta içerisinde üretilen toplam mumyalaşmış larva sayısı olduğunu bildirmektedir. Bu amaçla üç adet sporlanmış larvanın bir homojenizatörde öğütülerek elde edilen sıvı ile hazırlanan polenli kek veya şurubun sprey şeklinde hastalık etmeni askosporların arılara bulaştırılabileceğini belirtmektedir. Araştırmacının yapmış olduğu denemede mumyalaşmış larvaların petek gözlerinden çıkarılıp dışarı atılma hızı ile hastalığa karşı dayanıklılık arasında önemli korelasyonlar olduğunu, ölü larvaların bulunduğu gözlerin üzerindeki bal mumu kapağı delme süresi ile hastalığa dayanıklılık arasında ise yüksek korelasyon bulunmadığını bildirmiştir. Hijyenik davranış gösteren kolonilerde hastalık belirtilerinin daha az görüldüğünü savunan araştırmacı daha sonraki askospor yüklemelerinde, yüklemeden sonra mumyalaşmış larvaların görülmediğini vurgulamıştır.

HERBERT ve ark. (1986) çeşitli deneme gruplarındaki kolonileri dışarı atılan kireçli larva sayısı bakımından karşılaştırmışlar ve çok büyük varyasyonlar gözlemişlerdir. Varyasyonun sebebinin kolonilerin hastalıklara karşı farklı seviyede dayanıklılık göstermeleri olduğunu ve dayanıklı kolonilerin seçilerek kireç hastalığına karşı dayanıklılığı yüksek arı hatlarının oluşturulabileceğini belirtmektedirler.

TABER (1986) yüksek hijyenik davranış gösteren kolonilerle kireç hastalığına dayanıklılık arasında yüksek korelasyon bulunamadığını, bununla birlikte hijyenik davranışı iyi olan koloninin genelde *Ascosphaera apis*'e karşı dayanıklı olduklarını bildirmiştir.

HERBERT ve ark.(1987) arılıkta bazı kolonilerin petek gözlerinde de mumyalaşan larvaları diğer kolonilerden daha hızlı temizleyerek dışarı attıklarını ve hastalığın önlenmesinde genetik seleksiyonun başarıya ulaşabileceğini belirtmişlerdir.

GILLIAM ve TABER (1988) deneme kolonilerini askosporlarla bulaşık kekle beslemelerinden 3 gün sonra duyarlı kolonilerde mumyalaşmış larvaların görülmeye başladığını belirtmişler ve 31 adet koloniden 4 adet dayanıklı ve 3 adet de duyarlı koloni seçtiklerini belirterek kapalı gözler içerisinde dondurularak

öldürülmüş larvaların bulunduğu gözlerin üzerindeki mum kapağı delme ve ölü larvaların dışarı atılma hızı ile kireç hastalığına dayanıklılık arasında çoğunlukla yüksek korelasyonların bulunduğunu vurgulamışlardır. Araştırmacılar dayanıklı kolonilerin çoğunluğunun 24 saat içerisinde ölü larvaları dışarı attıklarını, bazı dayanıklı kolonilerde bu sürenin 5 güne kadar uzayabildiğini bildirmişlerdir. Hastalığa karşı hassas kolonilerde ise bu sürenin 6 gün dolaylarında gerçekleştiğini belirtmişlerdir. Araştırmacılar hastalığa karşı dayanıklı ve duyarlı hatlardaki kolonilerde koloniyi oluşturan bireyler, bal ve arı ekmeği gibi besin maddelerini mikrobiyolojik değerlendirmeye almışlar ve *Ascosphaera apis* gelişmesini inhibe eden 82 adet mikroorganizmanın olduğunu saptamışlardır. *Ascosphaera apis* gelişmesini inhibe eden mikroorganizmaların % 51'inin arı ekmeğinden, % 28'inin tarlacı arıların midesinden ve % 12'sinin de besleyici arıların midesinden izole edildiğini belirterek 12 adet bakterinin *Ascosphaera apis* gelişmesini inhibe ettiğini, en geniş inhibisyon zonunun ise bazı *Rhizopus* türleri ve tanımlanamayan *Mucor*'lar tarafından oluşturulduğunu bildirmektedirler.

TABARLY (1962) hastalıklı kolonilerde yüksek su içeriğine sahip balların %17 ve daha az su içeren ballı petekle değiştirilmesinin hastalığın yoğunluğunu azalttığını bildirmektedir.

HERBERT ve ark.(1986) bazı arıcıların hastalığın ağır seyrettiği kolonilerde ana arı değişimine gittiklerini, ana arı değişiminin ise kolonide kısa bir süre içinde olsa yavru üretiminin durduğunu ve işçi arıların bu sürede mumyalaşmış larvaları dışarı attıklarını, yenilenen ana arının eskiye nazaran daha üretken olacağını ve yeni ananın genetiksel olarak daha hijyenik olabileceğini savunmuşlardır.

HERBERT ve ark.(1987) kolonilerde *Ascosphaera apis* gelişmesini uyaran nem birikmesini önlemek için arıların drenajı iyi olan yerlerde tutulmasını önermektedirler.

TUTKUN ve İNCİ (1992) ilkbahar ve sonbaharda çok yağışlı geçen aylarda özellikle yağmurdan sonra koloninin havalandırılmasına ve nemden

kurtulmasına yardımcı olunması gerektiği ve bu amaçla uçuş deliğinin biraz genişletilmesini bildirmektedirler.

Ülkemizde arıcılığı gelişmiş ülkelerin aksine bal tüketiminin önemli bir bölümü petekli bal şeklinde olmakta ve yıllık balmumu üretiminin 1/3'ü insanlar tarafından tüketilmektedir (İNCİ 1991). Arıcılık sektöründeki gelişmeler koloni sayısının ve modern kovan kullanım oranının da artması nedeniyle balmumu üretimi ihtiyacı karşılayamamış ve yurt dışından balmumu ithal etmek zorunluluğu doğmuştur (ANONYMUS, 1991). 1988 yılı içerisinde iklim şartlarının çok iyi geçmesi nedeniyle fazla miktarda balmumuna ihtiyaç duyulmuş ve 88.843 tonu işlenmemiş ham, 113.745 ton da işlenmiş olmak üzere toplam 202.578 ton balmumu ithalatı gerçekleştirilmiştir. İthal edilen miktar VI. 5 yıllık planda öngörülen miktarın 2 katına eşdeğer oranda gerçekleşmiştir. Yerli üretimle birlikte gümrüklere getirilen ve herhengi bir karantina tedbiri uygulanmadan ülkeye sokulan balmumları çeşitli illere dağılmış bulunan 35 adet petek işleme atölyesinde sterilize edilmeden temel petek imalatında kullanılmış ve ürünlerin ülke çapında pazarlanması ile hastalık etmeni askosporlar Türkiye'nin dört bir yanında dağılmıştır. Bu tarihten itibaren kireç hastalığının yoğunluğu giderek artış göstermiş ve kireç hastalığı arıcılık sektörümüzün en büyük sorunlarından biri haline gelmiştir (YENİNAR ve KAFTANOĞLU, 1992).

Altıncı 5 yıllık plan gereğince her yıl artan düzeyde balmumu ithal etmemiz gerektiği kaçınılmazdır. Balmumunun geçmiş yıllarda olduğu gibi karantina tedbirleri uygulanmadan ülkeye sokulması ileriki yıllarda ülkemizde görülmeyen diğer arı hastalıklarının da zaman içerisinde arıcılık sektörünü etkileyebileceği açıktır. Yapılan anket çalışmasında 1300 adet arıcıdan alınan formların değerlendirilmesi sonucu 1991 yılı ilibarı ile ülkemizdeki kolonilerin tamamına yakınının *Ascosphaera apis* ile bulaşık olduğu, hastalık görülen kolonilerin bal veriminde % 50'ye varan azalmaların olduğu bildirilmekte ve arıcıların % 54'ünün hastalığı kontrol altına almak için çeşitli ilaç uyguladıkları, bu arıcıların % 34'ünün antibiyotik uygulaması ile hastalığı kontrol altına almaya çalıştıklarını belirtilmektedir (İNCİ, 1991).

Ülkemizde kireç hastalığının yoğunluğunun azaltılması için ana arı üretimi yapan işletmeler damızlık olarak kullandıkları kolonileri kireç hastalığına

dayanıklılık bakımından test etmeliler ve hastalığa dayanıklı kolonileri belirlemelidirler. Elde edilecek dayanıklı koloniler verim özelliklerine göre de test edilmeli ve seçilecek damızlık kolonilerden üretilecek damızlık ana arılar ana arı üretimi yapan işletmelerin kullanımına sunulmalıdır.

Türkiye'de temel petek imal eden işletmeler üretim aşamasında balmumunu sterilize etmeden üretim yapmaktadırlar. Balmumu içerisinde bulunan sporlar normal işleme sıcaklığı olan 80 °C'de canlılıklarını koruduklarından üretilen peteğin yurt çapında pazarlanması sonucu hastalık etmenleri Türkiye'nin dört bir yanına dağıtılmaktadır. Temel petek üretiminde kullanılacak balmumları 121 °C de 1 atmosfer basınç altında en az 15 dakika sterilize edilmeli veya açık hava basıncı altında 150 °C'de 4 saat süre ile tutulduktan sonra temel petek üretimine geçilmelidir.

Arıcılık alet ve ekipmanları uygun dezenfektanlarla sterilize edilmelidir. Özellikle hastalıklı kolonilerden alınan petekli veya peteksiz çerçeveler, yemlikler ve diğer ekipmanlar ascosporlarla bulaşık olduklarından potansiyel hastalık kaynaklarını oluşturmaktadırlar. Arıcılarımız kolonilerde çok yıllık petek kullanmamaya özen göstermeli ve kolonilere gerekmedikçe antibiyotik uygulaması yapılmamalıdır.

Arıcılar ilkbaharda oğul önleme çalışmaları yapmalı kolonilerin oğul vererek zayıflamaları önlenmelidir. İlkbaharda havaların serin olduğu günlerde koloni kontrolleri yapılmamalı, kontrollerde de yavrulu petekler uzun süre dışarıda bırakılmamalıdır. Kontrol yapılma zorunluluğu var ise kısa sürede tamamlanmalı ve kovan fazla açık tutulmamalıdır. Kovanların havalandırmasına dikkat edilmeli, kovan içerisinde nem birikmesine olanak verilmemelidir. Hastalıklı kolonilerden arılı, yavrulu ve ballı petekler sağlıklı kolonilere verilmemelidir. Kovanların altına sehpa yerleştirmek sureti ile toprakla ilişkileri kesilmeli, kırık ve çatlaklar onarılmalıdır.

Sonuç olarak ülke genelinde temel petek imal eden işletmelerin ürünleri hem mikrobiyolojik açıdan hemde üretimin kalitesi açısından denetlenmelidir ve bu konuda standart oluşturularak üretimde kalite birliği sağlanmalıdır. Ana arı üretimi yapan kuruluşlar kireç hastalığına dayanıklı kolonilerden üretilen ana

arıları pazarlama yoluna gitmelidirler. Balmumu ithalatı disiplin altına alınarak hem hastalık hem de kalite açısından denetlendikten sonra üretimde kullanılmalıdır. Arıcıları hastalık konusunda bilinçlendirmek amacı ile eğitim çalışmalarına başlanmalı ve gereksiz antibiyotik kullanımına son verilmelidir.



ÖZET:

Bu çalışmada son yıllarda ülkemizde arıcılık sektörünün en büyük sorunlarından birisi haline gelmiş olan kireç hastalığının etmeni *Ascosphaera apis*'e karşı perizin, formik asit, fluvalinate, nystatine, asetik asit ve fenol'ün 10.000, 5.000, 1.000, 500, 100, 50, 10, 5 ve 1 ppm'lik konsantrasyonlarının bioetkinlikleri araştırılmış ve ortalama etkinliklerinin sırası ile % 88.25, % 47.00, % 46.07, % 44.40, % 31.35 ve % 13.51 olduğu görülmüştür.

Bal arılarının paraziti *Varroa jacobsoni* mücadelesinde kullanılan formik asit, perizin ve fluvalinatın kültür ortamında kireç hastalığının etmeni *Ascosphaera apis*'e karşı da etkili oldukları gözlenmiştir.

Formik asitin kuvvetli bir antimikotik (antifungal) olan nystatine eşdeğer oranda etkili olması ve bu asitin *Ascosphaera apis*'e karşı yüksek dozlarının fungisidal, düşük dozlarının fungostatik etkili olması, balda kalıntı bırakmaması ve balın yapısında doğal olarak bulunması kireç hastalığına karşı da kullanım şansını arttırmaktadır.

Kültür ortamında *Ascosphaera apis*'e karşı ortalama % 88.25 oranında etkili bulunan perizin'in aktif maddesi cumaphos, sistemik etkili organofosforlu bir pestisitlerdir. Pestisitlerin çoğunluğunun lipofilik karakterde olması nedeniyle balmumuna geçmektedirler. Hakımızın petekli bal tüketme eğilimi göz önüne alındığında perizin ve fluvalinatın balmumunda kalıntı bırakmaları sonucu kireç hastalığının kontrolünde kullanılması sakıncalı görülmektedir.

Besi ortamına ilave edilen nystatinin *Ascosphaera apis*'e karşı etkisinin filitre kağıdına emdirilene oranla daha fazla olduğu görülmüştür. Ancak nystatinin koloni koşullarında kireç hastalığına karşı olan etkinliğinin araştırılması ve balda kalıntı bırakıp bırakmadığının incelenmesi gerekmektedir.

Fenol ve asetik asitin *Ascosphaera apis* gelişmesine karşı ortalama etkinliklerinin düşük olması nedeni ile bu maddelerin hastalığın kontrolünde kullanımı uygun görülmemektedir.

Bu güne kadar yapılan çalışmalarda *Ascosphaera apis* gelişmesini durduran ve hastalığı kontrol altına alabilecek tam bir kimyasal mücadele yöntemi henüz geliştirilemediğinden genetik kontrol yöntemleri ve kültürel mücadele yöntemlerine ağırlık verilmelidir.

SUMMARY

In the present study the effectiveness of perizin, formic acid, fluvalinate, nystatine, acetic acid and phenol in 10.000, 3.000, 1.000, 500, 100, 50, 10, 5 and 1 ppm concentrations, on the *Ascosphaera apis* was investigated. The average effectiveness of these chemicals was found to be 88.25%, 47.00%, 46.07%, 44.40%, 31.35 and 13.51% respectively, against *Ascosphaera apis*.

Formic acid perizin and fluvalinate which have been used to control *Varroa jacobsoni* in honeybee colonies and they also were found very effective on *Ascosphaera apis*.

Since formic acid is as effective as nystatine as an anti-fungal agent, and has a fungicidal effect against *Ascosphaera apis*, it can be used for controlling chalkbrood diseases in colonies.

Perizin was 88.25% effective against *Ascosphaera apis*, however, the active ingredient; cumaphos, is an organophosphorus pesticide being highly lipofilic can contaminate beeswax. Since the Turkish people tend to consume comb honey; using perizin or fluvalinate in controlling chalkbrood disease may be harmful to human health and therefore not recommended.

Nystatine is also very effective against *Ascosphaera apis* when added to the medium; however, the effectiveness of the chemical in preventing chalkbrood disease in honeybee colonies and the residues needs to be investigated.

The application of phenol or acetic acid was not effective against *Ascosphaera apis* and therefore there is no benefits using these chemicals.

As a result the genetic and cultural control methods should be practiced against the disease since there has been no chemical control method developed against *Ascosphaera apis* effectively up to date.

KAYNAKLAR

- AKBAY, R. 1986. Arı ve İpekböceği Yetiştirme. Ankara Üniversitesi Ziraat Fakültesi Yayınları. No:956. A.Ü. Basımevi. Ankara. (308 sayfa).
- AKTARANAKUL, P. 1987. Honeybee Diseases and Enemies in Asia: a practical guide. F.A.O. 68/5.
- ANONYMUS. 1991. VI. Beş Yıllık Kalkınma Planı ÖİK Raporu. T.C. Başbakanlık Devlet Planlama Teşkilatı Yayın No: DPT: 2267-ÖİK:387.
- BAILEY, L. 1968. Fungi. In Honey Bee Pathology. Annual Review of Entomology. pp. 196-197
- BAILEY, L. 1981. Chalkbrood. In Honey Bee Pathology. pp.40-44. Academic Press, Inc. London.
- BEK, Y. ve EFE, E. 1988. Araştırma Deneme Metodları 1. Ç.Ü. Ziraat Fakültesi Ders Kitabı. No: 71 (395 sayfa), Adana.
- BİÇİCİ, M. 1990. Mikoloji. Ç.Ü.Ziraat Fakültesi Adana (443 sayfa).
- BRADY, K. 1979. *Ascosphaera apis*. Descriptions of Pathogenic Fungi and Bacteria. C.M.I. No:601.
- CARRERA, P., SOMMARAGUA, A., and VAILITI, G. ,1987. The Development of *Ascosphaera apis* Within Larvae of *Apis mellifera ligustica*. J. Apic. Res. 26 (1) : 59-63.
- FIEDLER, L., 1987. Assesment of Chronic Toxicity of Selected Insecticides to Honeybees. J. Apic. Res. 26 (2):115-122.
- GARY,N.E., LORENZEN, K. 1984. Improved Trap to Recover Dead and Abnormal Honeybees (Hymenoptera; Apidae) from Hives. Environ Entom. 13(3): 718-23.
- GILLIAM, M. , 1978. Fungi pp 78-101 from Honey bee Pest. Predators, and Disease . ed. Roger A. Morse. Ithaca NY , USA London : Cornell Universty Press.
- GILLIAM, M., 1988. Factors Affecting Development of Chalk Brood Disease in Colonies of Honey Bees *Apis mellifera*, Fed Pollen Contaminated with *Ascosphaera apis* . J. Invertebr. Pathol. 52, 314-325.
- GILLIAM, M., TABER, S., and BRAY ROSE , J., 1978. Chalkbrood Disease of Honey Bees *Apis mellifera* L. : A progress Report . Apidologie . 9 (1) 75-89.

- GLINSKI, Z. 1979. Laboratory and Field Studies on The Therapy of Chalkbrood With The Use of Polyene Antibiotics. 27th International Congress of Apiculture, Apimondia. 337-341, Atina
- GOCHNAURER, T. A., and CORNER, J., 1976. Monitoring The Disinfection of Honeybee Combs by Ethylene Oxide. *J. Apic. Res.* 15 (2): 63-65.
- GOCHNAURER, T. A., and MARGETTS, V.J., 1979. Properties of Honeybee Larvae Killed by Chalkbrood Disease. *J. Apic. Res.* 18 (3) 212-216.
- GOCHNAURER, T. A., BURKE, P.W., and BENAIZE, J., 1979. Large-Scale Fumigation of Ethylene Oxide of Honeybee Combs Contaminated With *Bacillus Larvae*. *J. Apic. Res.* 18 (4) : 302-308.
- GOCHNAURER, T. A., and MARGETTS, V.J., 1980. Decontaminating Effect of Ethylene Oxide on Honeybee Larvae Previously Killed by Chalkbrood Disease. *J. Apic. Res.* 19 (4) : 261-264.
- GOCHNAURER, T. A., and MARGETTS, V.J., 1981. Emission of Volatile Sulphide from Residues of Diseased honeybee Larvae. *J. Apic. Res.* 20 (2): 110-114
- HANLIN, R. T., and SAUNDERS, R. A., 1986. Confirmation of *Ascosphaera apis* in Georgia. *Mycotaxon.* XXVII. 551-554
- HEATH, L.A.F., 1982. Development of Chalkbrood in a Honeybee Colony: a Review. *Bee World.* 63 (3) 119-130.
- HEATH, L.A.F., 1982. Chalk Brood Pathogens: A Review. *Bee World.* 63 (3) 130-135
- HEATH, L.A.F., 1985. Occurrence and Distribution of Chalk Brood Disease Of Honeybees. *Bee World.* 66 (1) 9-11
- HERBERT, E. W., DAVID, JR., and SHIMANUKI, H., 1977. Transmission of Chalk Brood Disease of Honeybees by Infected Queens, and Worker Brood and Adults. *J. Apic. Res.* 16 (4): 204-208.
- HERBERT, E. W., DAVID, JR., CHITWOOD, J., and SHIMANUKI, H., 1986. The Effect of a Candidate Compound on Chalkbrood Disease in New Jersey. *Am. Bee J.* 126 (4) 258-259.
- HERBERT, E. W., DAVID, JR., and CHITWOOD, J., 1987. Chalkbrood Research at Beltsville. *Am. Bee J.* 127 (7) 488-491

- IBANEZ, V., 1987. Mycosis' control using apicol and micosol. *Apiacta* . XXII (2) 47-52.
- İNÇİ, A., 1991. Türkiyede Arıcılığın Genel Yapısı ve Arı Sağlığına Etkileri, Kamu Kuruluşlarının Arı Sağlığına Yaklaşımı, Modern Arıcılık Tekniklerinin Kullanılması ile Arı Sağlığında Sağlanabilecek Avantajlar. Arı Sağlığı Semineri. Kazan-Ankara.
- İREN, S., KATIRCIOĞLU, Z. 1989. Uygulamalı Mikoloji. Ankara Üniversitesi Ziraat Fakültesi Yayınları:1126. Ankara (136 Sayfa).
- KAFTANOĞLU, O., BİÇİCİ, M., YENİNAR, H., TOKER, S., GÜLER, A., 1992. Formik Asit Plakalarının Bal Arısı *Apis mellifera* Kolonilerindeki *Varroa jacobsoni* ve Kireç Hastalığı *Ascosphaera apis*'e Karşı Etkileri. *Doğa Türk Veterinerlik ve Hayvancılık Dergisi*. 16(2):415-425.
- KOENIG, J.P., BOUSH, G. M., and ERICKSON, E. H., 1986 . Old Comb May Contribute to Chalkbrood Disease . *Am. Bee J.* 126 (3) 191-192.
- KOENIG, J.P., BOUSH, G. M., and ERICKSON, E. H., 1986. Effect of Type of Brood Comb on Chalk Brood Disease in Honeybee Colonies . *J. Apic. Res.* 25 (1) : 58-62.
- KOENIG, J.P., BOUSH, G. M., and ERICKSON, E. H., 1987. Effects of Spore Introduction And Ratio of Adult Bees To Brood on Chalkbrood Disease in Honeybee Colonies. *J. Apic. Res.* 26 (3) : 191-195.
- KOENIG, J.P., BOUSH, G. M., and ERICKSON, E. H., 1987. Isolation of Chalkbrood Pathogen, *Ascosphaera apis*, From honey Bee(*Apis mellifera* L.) Surfaces, Pollen Loads, and a Water Source. *Am. Bee J.* 127 (8) 581-583.
- LIU, T.P., 1991. A Possible Chalkbrood Control. *Am. Bee J.* 131 (8) 511.
- MILNE, C., 1980. Laboratory Measurement of Honey Production in The Honeybee. 2. Longevity or Length of Life of Caged Workers. *J. Apic. Res.* 19 (3) : 172-175.
- MILNE, C., 1982. Laboratory Measurement of Brood Disease Resistance in The Honeybee. 1. Uncapping and Removal of Freeze-Killed Brood By Newly Emerged Workers in Laboratory Test Cages. *J. Apic. Res.* 21 (2) :111-114.

- MILNE, C., 1983. Honey Bee (Hymenoptera: Apidae) Hygienic Behavior and Resistance to Chalkbrood. Ann. Entomol.Soc. Amer. 76 (3) 384-387.
- ÖDER, E., 1983. Bal arısı hastalıkları. Atatürk Üni. Basımevi. Erzurum (163 sayfa).
- PREST, D. B., GILLIAM, M., TABER, S., and MILLS, J.P., 1974. Fungi Associated With Discolored Honey Bee, *Apis mellifera* , Larvae and Pupae. J. Invertebr. Pathol. 24, 253-25.
- SAMSINAKOVA, A., KALALOVA, S. ve HARAGSIM, O. 1977. Effects of Some Antimycotics and Disinfectants on The *Ascosphaera apis* Maassen Fungus in Vitro. Z. Ang. Ent. 84:225-232.
- SHIMANUKI, H., CANTWELL, G.E., 1978. Chalkbrood Disease. In Diagnosis of Honey Bee Diseases, Parasites and Pests. , pp.4-5. U.S. Department of Agriculture. ARS-NE-87.
- SHIMANUKI, H., and KNOX, D.A., 1991. Chalkbrood. In Diagnosis of Honey Bee Diseases., pp 17-18. U.S. Department of Agriculture Handbook 690.
- STOYA, W., WACHENDÖRFER, G., KARY, I., SIEBENTRITT, P. and KAISER, E. 1986. Ameisensäure als Therapeutikum gegen Varratose und ihre Auswirkungen auf den Honig. Deutsche Lebensmittel Rundschau. 82-7:217-221.
- ŞABANOĞLU, M., 1989. Bal Arılarında Kireç Hastalığının Önemi. Teknik Arıcılık. 25,26 : 2-4.
- ŞABANOĞLU, M., 1990. Bal Arılarında Kireç Hastalığı. İnsan ve Kainat. 54 : 75-76
- ŞABANOĞLU, M., 1991. Kireç Hastalığı (*Ascosphaera apis*)'nın Teşhis ve Tedavisi. Teknik Arıcılık. 31:14-15.
- TABER, S., SACKETT, R., and MILLS, J., 1975. A Possible Control for Chalk Brood Disease. Am. Bee J. 115 (1):20
- TABER, S. 1986 Breeding Bees resistant to chalkbrood disease. Am. Bee J. 126(12) 823-825.
- THOMAS, G. M. , and LUCE, A., 1972. An Epizootic of Chalkbrood, *Ascosphaera apis* (Massen ex Clausen) Olive and Spiltoir in The Honey Bee, *Apis mellifera* L. in California. Am. Bee J. 112 (3) 88-90.

- TUTKUN, E., 1988. Kireç Hastalığı ve Korunma Yöntemleri. Teknik Arıcılık. 19:2-6.
- TUTKUN, E., 1989. Fungus (Mantar) Sporlarının Sıcağa Dayanıklılığı. Teknik Arıcılık. 24 :7.
- TUTKUN , E. 1989. Balarısı Larvalarında Ölüme Neden Olan Kireç Hastalığı Arıcılığımızı Tehdit Ediyor. Teknik Arıcılık. 26, 27 : 10-3.
- TUTKUN , E. ve İNCİ, A. 1992. - Balarısı Zararlıları, Hastalıkları ve Tedavi Yöntemleri. Demircioğlu Matbaacılık. Ankara. (156 sayfa).
- YENİNAR, H. ve KAFTANOĞLU, O., 1992. Kireç Hastalığının Balarısı (*Apis mellifera* L.) Kolonileri Üzerindeki Etkileri ve Kontrol Yöntemleri. 1. Doğu Anadolu Arıcılık Semineri. Erzurum.
- Van BUREN, N.W.M., MARIËN, A.G.H., QUDEJANS, R.C:H:M: and VELTHUIS, H.H.W. 1992. Perizin, an Acaricide to Combat to Mite *Varroa jacobsoni* Qud.; Its Distribution in and Influence on The Honeybee Apss mellifera L. Physiol. Entomol. 17:288-296.
- Van BUREN, N.W.M., MARIËN, A.G.H., VELTHUIS, H.H.W. and QUDEJANS, R.C:H:M. 1992. Residues in Beeswaxs and Honey of Perizin; an Acaricide to Combat to Mite *Varroa jacobsoni* Qud. Envorimental Entomology. 21(4) 860-865.
- Van BUREN, N.W.M., MARIËN, A.G.H. and VELTHUIS, H.H.W. 1992. The Role of Trophallaxis in The Distribution of Perizin in a Honeybee Colony with Regard to The Control of The Varroa Mite. Entomol.Exp. Appl. 65: 157-164.
- Van BUREN, N.W.M., MARIËN, A.G.H. and VELTHUIS, H.H.W. 1993. The Effectiveness of Systemic Agents Used to Control The Mite, *Varroa jacobsoni* Qud. in Colonies of Honeybee, *Apis mellifera* L. Depends of Food Distribution Patterns. Apidologie. 24:33-43.
- VESELY, V., DROBNIKOVA, V., SPRINCL, L., and PEROUTKA, M., 1981. Residual Effect Of Ethylene Oxide in Honey and Pollen. J. Apic. Res. 20 (1) : 39-41.
- WILSON, T., NUNAMAKER, A. and DALE, M. 1984. The Occurance of Brood Diseases and The Absence of Varroa Mite in Honeybees from Mexico.Am. Bee J. 124(11)51-53.

TEŞEKKÜR

Gerek ders aşamasında, gerekse tez aşamasındaki çalışmalarında bana sağladığı imkan ve yardımlardan dolayı sayın hocam, danışmanım Doç. Dr. Osman KAFTANOĞLU'na, denemenin yürütülmesinde laboratuvar olanakların tamamını bana açan ve değerli görüşleri ile beni aydınlatan sayın hocam Prof. Dr. Ömer ÇOLAK'a, denemenin yürütülmesi aşamasındaki yardımlarından dolayı Yrd. Doç. Dr. Burhan ARIKAN, Araş. Gör. Sadık DİNÇER, Araş. Gör. Özcan AY ve Araş. Gör. Murat GÖRGÜLÜ'ye ve Çukurova Üniversitesi'nde bu tez çalışmamı yürütebilmem için idari yardımlarından dolayı Selçuk Üniversitesi Ziraat Fakültesi dekanlığı ve Zootekni Bölüm Başkanı Sayın Prof. Dr. Oktay YAZGAN'a teşekkür ederim.



ÖZGEÇMİŞ

1965 yılında Kahramanmaraş'ta doğdum. İlk ve Orta Öğrenimimi Kahramanmaraş'ta tamamlayarak 1983 yılında Marmara Üniversitesi İlahiyat Fakültesi'ne kayıt yaptırdım. 1984 yılında ilahiyat fakültesinden ayrılarak Uludağ Üniversitesi Ziraat Fakültesi Zootečni Bölümü'ne girdim. 1986 yılında Çukurova Üniversitesi Ziraat Fakültesi Zootečni Bölümü'ne yatay geçiş yaparak 1988 yılında mezun oldum. Aynı yıl askerliğime karar aldirarak 205. Dönem olarak vatani görevimi tamamladım. 1989 yılında Selçuk Üniversitesi Ziraat Fakültesi Zootečni Bölümü'ne araştırma görevlisi olarak atandım. Halen Selçuk Üniversitesi Ziraat Fakültesi Zootečni Bölümü'nde araştırma görevlisi olarak çalışmaktayım. Evli ve iki çocuk babasıyım.

