Zeitschrift: Journal suisse d'apiculture

Herausgeber: Société romande d'apiculture

Band: 72 (1975)

Heft: 11

Artikel: Conférence tenue lors de l'assemblée des inspecteurs romands des ruchers à Châteauneuf, le 27 septembre 1975

Autor: Wille, Hans

DOI: https://doi.org/10.5169/seals-1067400

Nutzungsbedingungen

Die ETH-Bibliothek ist die Anbieterin der digitalisierten Zeitschriften auf E-Periodica. Sie besitzt keine Urheberrechte an den Zeitschriften und ist nicht verantwortlich für deren Inhalte. Die Rechte liegen in der Regel bei den Herausgebern beziehungsweise den externen Rechteinhabern. Das Veröffentlichen von Bildern in Print- und Online-Publikationen sowie auf Social Media-Kanälen oder Webseiten ist nur mit vorheriger Genehmigung der Rechteinhaber erlaubt. Mehr erfahren

Conditions d'utilisation

L'ETH Library est le fournisseur des revues numérisées. Elle ne détient aucun droit d'auteur sur les revues et n'est pas responsable de leur contenu. En règle générale, les droits sont détenus par les éditeurs ou les détenteurs de droits externes. La reproduction d'images dans des publications imprimées ou en ligne ainsi que sur des canaux de médias sociaux ou des sites web n'est autorisée qu'avec l'accord préalable des détenteurs des droits. En savoir plus

Terms of use

The ETH Library is the provider of the digitised journals. It does not own any copyrights to the journals and is not responsible for their content. The rights usually lie with the publishers or the external rights holders. Publishing images in print and online publications, as well as on social media channels or websites, is only permitted with the prior consent of the rights holders. Find out more

Download PDF: 10.12.2025

ETH-Bibliothek Zürich, E-Periodica, https://www.e-periodica.ch

Choisissez un jour pas trop froid et surtout n'ébranlez pas la grappe d'abeilles en formation. Manipulez vos ruches avec précaution. Après le déplacement placez une pierre ou un fragment de tuile devant le trou de vol, les abeilles s'apercevront ainsi du changement intervenu.

Votre matériel attend aussi que l'on s'occupe de lui. Profitez de la saison morte pour renouveler ce qui fait défaut, et remettre en état ce qui peut l'être. Les bricoleurs se lanceront dans la fabrication des cadres ou même d'une ruche, tout en respectant les dimensions exactes se rapportant au système choisi. Rien n'est plus agréable une fois la belle saison revenue de retrouver un rucher propre et en ordre, et du matériel en suffisance et en bon état.

Les connaissances théoriques ayant une grande importance dans la conduite d'un rucher, vous meublerez les longues soirées d'hiver par la lecture d'ouvrages apicoles que la bibliothèque de la SAR met volontiers à votre disposition. Ne manquez pas non plus d'assister aux cours, aux conférences ou aux réunions que votre société organise. Vous apprendrez toujours quelque chose pouvant vous être utile un jour ou l'autre.

Frinvillier, le 14 octobre 1975.

Georges Huguenin.

CONFÉRENCE TENUE LORS DE L'ASSEMBLÉE DES INSPECTEURS ROMANDS DES RUCHERS A CHÂTEAUNEUF, LE 27 SEPTEMBRE 1975

H. Wille, section apicole, Station fédérale de reherches laitières Liebefeld.

Couvain calcifié, maladie bénigne ou dangereuse ?

1. Introduction

Si nous sommes bien informés il semblerait que la maladie en question ait été décrite pour la première fois d'après les règles scientifiques par Claussen en 1916. Il a nommé l'agent pathogène **Pericystis apis**. Spiltoir et Olive (1955) ont revu la partie taxonomique du travail de Claussen et les résultats d'autres auteurs. Ils ont, pour des raisons qui n'intéresseront pas le praticien, changé ce nom en **Ascosphaera apis**, qui est reconnu actuellement. La maladie en question est aussi désignée comme Ascosphaerose.

Il semble que cette maladie fut bien rare dans le temps en Suisse,

à juger d'après les envois d'échantillons au Laboratoire de Liebefeld. De 1910 à 1945 chaque cas était considéré comme une petite sensation. A partir de 1950 les envois concernant cette maladie étaient reçus quasi journellement pendant la saison. Depuis quelques années, il paraît que cette maladie est en nette recrudescence dans le monde entier. Récemment on l'a décelée aux Etats-Unis et au Canada, pays où elle était avant 1968 apparemment inconnue.

Se basant sur la bibliographie on serait encore aujourd'hui sensé d'admettre que cette affection ne porte pas de graves préjudices aux colonies atteintes, que généralement elle disparaît d'elle-même au cours de la saison. D'après nos propres expériences nous ne pouvons pas nous aligner sur une telle manière de concevoir le problème.

POUR LE NOURRISSEMENT COMPLÉMENTAIRE EN OCTOBRE,

1 seule solution possible avec MIELO-CANDI

Livrable sur :

Cadres corps D-B, D-T env. 4,300 kg

Cadres Hausse D-B, D-T env. 2,300 kg

Cadres corps suisse (Burki) env. 3,500 kg

En cartons pour ruches Dadant env. 1 kg

En cartons pour ruches Suisse env. 1 kg

En blocs ronds pour Lienher 0,300 kg

En automne :

MIELO-CANDI, pour un nourrissement d'hiver simplifié, rapide, **en une seule fois,** sans pillage.
Par son action stimulante de longue durée, MIELO CANDI développe des bataillons de jeunes abeilles, condition essentielle d'un parfait hivernage.

EMPLOI : Pour la plupart des colonies, 2 grands cadres de Candi placés **derrière les partitions** suffisent pour l'hivernage. (Colonies à sec, donner 3 cadres.)

Hors saison, soit de mi-septembre à fin mars, placer les cadres de Candi **à l'intérieur** des partitions.

Le Candi en cartons peut être placé dans les bassins ou derrière les partitions ; pour les ruches Suisses (Burki), sur les cadres ou derrière la fenêtre.

Prix :

Kg	1	20	50	100
Fr.	7.—	6.80	6.60	6.50

ETS RITHNER FRÈRES-Chili 29 - 1870 MONTHEY (VS)
Fabrique de ruches et fournitures générales pour l'apiculture — Téléphone (025) 4 21 54

Il nous a semblé utile d'exposer à un cercle compétent le fond problématique inclus dans le terme « couvain calcifié ».

2. Biologie de l'agent pathogène, Ascosphaera apis

Toutes les questions ressortant de la taxonomie, et spécialement de la reproduction du champignon par voie sexuelle, seront omises, n'intéressant que les spécialistes. L'agent pathogène appartient à la classe des champignons. Les enveloppes cotonneuses blanches que l'on remarque sur les larves atteintes sont formées par une multitude de longs filaments minces, qui se nomment les **hyphes** (= organes végétatifs du champignon, l'ensemble des hyphes s'appelle **mycèle**).

Reproduction sexuelle : ces hyphes peuvent être soit « mâles », soit « femelles ».

Si sur la surface du corps de la larve touchée les deux espèces d'hyphes sont présentes, les hyphes « mâles » s'accolent aux hyphes « femelles ».

L'hyphe « mâle » fait passer du matériau nucléaire à l'hyphe « femelle ». Ceci déclenche après un processus extrêmement compliqué la formation de corps de fructification, dans lequel se différencie le système ascogène. Dans ce système se différencie une multitude de globules à spores. Chaque globule renferme 8 spores. Dans chaque corps de fructification se trouvent des spores donnant naissance soit à une hyphe « femelle » soit à une hyphe « mâle », dans le rapport de 1 : 1.

D'après Maurizio (1935) l'agent pathogène se présente sous deux formes : forme à corps de fructification petit et forme à corps de fructification grand. Ces deux formes ne se croisent pas.

3. Cours de l'infection chez la larve individuelle

Les spores formées dans les corps de fructification du champignon pénètrent avec la nourriture dans l'intestin moyen de la larve où elles germent, donnant naissance à une hyphe, s'allongeant de plus en plus. Ces filaments se concentrent d'abord dans la partie postérieure de cet intestin, de là ils transpercent la paroi de l'intestin, envahissent la cavité du corps en s'y multipliant fortement. Après cette forte prolifération intracorporelle pendant laquelle la larve succombe, les hyphes qui disposent de tout un arsenal de ferments réussissent à se frayer un chemin à travers l'intégument de la larve (peau) en dissolvant par voie fermentative les différentes couches. Se trouvant maintenant à l'extérieur du corps de la larve, les hyphes continuent à proliférer enveloppant d'abord inten-

sément la partie externe postérieure du corps d'un duvet blanc qui s'allonge de plus en plus en direction de la tête.

Si la larve a été infectée uniquement par des spores soit « femelles » soit « mâles » le duvet extérieur reste blanc. Aucune reproduction sexuelle n'est possible, donc les corps de fructification ne sont pas formés. Si par contre des spores « mâles » et « femelles » ont été ingérées en même temps, le champignon se multiplie dans la cavité du corps en hyphes « mâles » et « femelles » qui, après avoir transpercé l'intégument, se réunissent à la surface du corps de la larve. Après cet accouplement on observe la formation des corps de fructification. A l'œil nu ce phénomène est aisément perceptible : le duvet originairement blanc prend de plus en plus une couleur verdâtre foncée. Au fur et à mesure il se garnit de petits globules noir verdâtre. Ces globules représentant les corps de fructification où se différencient les spores.

Pendant ce temps la larve s'assèche de plus en plus dans la cellule operculée ou désoperculée par les abeilles. Puis elle se momifie et n'adhère par suite plus aux parois de la cellule.

Les idées sont partagées quant à l'âge de la larve lors de l'infection. D'après nos recherches nous sommes certains que déjà la très jeune larve peut être infectée. Si dans ce cas l'évolution du champignon se déroule rapidement la larve succombera dans peu de temps, généralement avant que le champignon ne soit établi à l'extérieur. Les ouvrières éloignent ces larves atteintes. Dans ce cas l'apiculteur ne reconnaît pas la maladie. Un couvain clairsemé est le seul symptôme, du reste non typique, pour la présence de l'agent pathogène dans la colonie. Dans les cas où le champignon arrive à accomplir son cycle évolutif dans la larve on cherche en vain dans la bibliographie des données à quel moment précis les spores ont infecté la larve. Toutes les possibilités restent ouvertes. Bailey (1967) prétend que l'agent a uniquement la chance d'assumer son cycle évolutif, s'il arrivait à infecter une larve âgée de 3 à 4 jours. Ceci est en relation avec différentes teneurs en oxygène dans le tube digestif de la larve lors de son développement. D'après Claussen (1921), le premier auteur qui a décrit la maladie en détail, le champignon attaquerait la larve par l'extérieur.

Il a fréquemment observé des larves allongées **encore vivantes** entourées par un épais duvet blanc, formé par les hyphes du champignon. Avec le temps ce duvet s'étale de plus en plus sur le rayon, couvrant ainsi des surfaces importantes. Nous avons examiné des centaines d'échantillons de couvain calcifié. Cependant nous n'avons décelé qu'exceptionnellement des phénomènes se rapprochant de ceux décrits par Claussen.

4. Evolution de la maladie dans la colonie

La colonie dispose de maintes possibilités pour reconnaître les larves atteintes au premier début de l'infection. Sitôt reconnues elles sont éloignées par les ouvrières avant que les symptômes typiques pour l'apiculteur soient manifestes. Du moment où de nombreuses larves calcifiées se trouvent dans des cellules ouvertes ou operculées nous sommes censés admettre que ces symptômes sont l'expression de troubles d'ordre physiologique profonds de la colonie. La question est soulevée si l'agent pathogène avait la faculté d'infecter toute larve ou si plutôt il envahissait uniquement des larves primairement affaiblies pour d'autres raisons. D'après nos recherches histologiques il nous semble certain que le champignon ne s'attaque qu'à la deuxième catégorie : nous trouvons uniquement le début d'infection dans la cavité de corps de larves souffrant de différentes affections du corps adipeux, dans des larves sujettes à des perturbations de la mue. Ceci démontre que l'agent pathogène doit être plutôt considéré comme un envahisseur secondaire. D'après les recherches de Maurizio et nos propres expériences on arrive aisément à isoler le champignon de cadres ne renfermant pas de larves atteintes, montrant les symptômes typiques. Si l'on maintient des échantillons de couvain à l'étuve à 35°, avec le temps certaines larves se garnissent du duvet typique de la maladie, sans qu'on ait pu au premier examen déceler une trace de maladie. Ceci prouve que le champignon est beaucoup plus répandu sans que l'apiculteur ne s'en rende compte, que l'agent n'arrive à infecter que des larves déjà affaiblies pour d'autres raisons, que dans une colonie réagissant normalement même les premières infections n'ont pas encore des suites néfastes puisque ces larves sont reconnues rapidement et éloignées avant que l'agent pathogène ait terminé son cycle évolutif. Plus tard nous reviendrons sur ces faits.

On a souvent indiqué que l'agent pathogène s'attaque de préférence au couvain mâle. Cette observation est juste si l'on se base uniquement sur les symptômes typiques facilement reconnaissables par l'apiculteur. Le couvain mâle se trouve généralement au bord des cadres. C'est le couvain qui le premier est délaissé si les charges de la colonie vont en augmentant. Admettant que les couvains mâle et ouvrier aient la même susceptibilité vis-à-vis du champignon, dans le cas indiqué il arrivera plus aisément à terminer son cycle évolutif dans le couvain mâle qu'ouvrier. Dans le couvain ouvrier ceci ne sera d'abord pas possible, puisque les ouvrières donnant plus de soins à ce couvain éloigneront au fur et à mesure les larves femelles infectées.

Les différences de l'évolution du champignon sont résumées comme suit :

SYMPTÔMES DE LA MALADIE

1re phase	L'agent pathogène infecte occasionnellement une larve ouvrière ou mâle qui est rapidement reconnue et éloignée.	Couvain un peu clairsemé.	Pas typique.
2e phase	Dans une succession s'accélérant l'agent pathogène infecte des larves des deux sexes. Généralement la majeure partie des larves atteintes est éloignée avant que les symptômes typiques se manifestent. Dans le couvain mâle cependant on observe occasionnellement les premiers stades momifiés blanchâtres	Le couvain devient de plus en plus clairsemé.	Typique pour les momies blanchâtres.
3e phase	Dans la mesure où l'agent pathogène infecte les larves de plus en plus nombreuses, la faculté de nettoyage des ouvrières s'atténue. Le nombre des larves allongées ou nymphes momifiées blanchâtres va en s'augmentant rapidement dans les cellules tant operculées que désoperculées. Le couvain mâle, s'il est encore présent est fortement calcifié.	Couvain très irrégulier, extrêmement clairsemé. La population d'abeilles décroît puisque la remonte n'est plus assurée.	Typique.
4e phase	Nombre élevé de stades montrant les symptômes typiques : couche duvetée blanche, surtout à la partie postérieure du corps de la larve allongée ou de la prépupe. A sa place on peut reconnaître occasionnellement une autre couche verdâtre se composant d'une multitude de petits globules (corps de fructification). Momification des stades atteints. Uniquement une partie très restreinte du couvain semble être saine.	Dans le nid de couvain plus de 3/4 des cellules sont vides ou occupées par des larves atteintes par la maladie dans différents stades de développement. Un nombre plus ou moins important de larves sont mortes dans les cellules operculées ou non operculées, sans cependant montrer les symptômes typiques du couvain calcifié. En secouant les cadres, les larves momifiées tintent dans les cellules. Colonies très affaiblies.	Typique.

5. Répartition de la maladie dans le monde

Aujourd'hui il est difficile de se rendre compte dans quelle mesure la maladie était autrefois répartie et comment elle a progressé au courant des années. Hitchcock (1972) se basant sur des études bibliographiques démontre que la maladie a été signalée pour la première fois en 1913 en Allemagne, en 1932 en Angleterre, en 1932 en Russie, en 1934 en Ecosse, en 1937 en Tchécoslovaquie, en 1957 en Nouvelle-Zélande, en 1971 en Norvège. Est-ce que ces enregistrements sont bien fondés ou est-ce qu'on n'a pas porté autrefois assez d'attention à la maladie ? D'après les anciens collaborateurs de la section apicole de Liebefeld, dans les années vingt l'envoi d'un échantillon de couvain avec les symptômes du couvain calcifié était considéré comme un événement. Après la Seconde Guerre mondiale la maladie s'est montrée de plus en plus répandue et l'infection plus sévère, sur le Plateau suisse, dans le Jura, les Alpes, les Vosges, la Forêt-Noire, en Belgique, dans la France du Nord, en Ecosse pour n'en citer que quelques exemples.

D'après Thomas et Luce (1972) le premier cas de la maladie en Amérique du Nord ne fut observé qu'en 1968 en Californie. A partir de 1971 on décela la maladie dans plusieurs autres états des Etats-Unis, surtout à l'ouest et au Canada. En 1970 Mraz l'observe au Mexique. Il suppose que la forte propagation de ce fléau de l'apiculture est en étroite relation avec le nourrissement intensif de colonies avec des antibiotiques à titre préventif. Si nous sommes bien informés la maladie n'a jamais été observée chez les parents proches de notre abeille : Apis cerana, Apis florea, Apis dorsata. Baker et Torchio (1968) ont isolé le champignon de cellules de couvain de trois espèces d'abeilles solitaires dans l'Etat d'Utah. De même Melville et Dade (1944) dans une espèce d'abeille solitaire dans les environs de Londres. Nous-mêmes en 1963 avons décelé le champignon dans du couvain calcifié provenant d'un nid de bourdons, **Bombus terrestris**, sortant d'un élevage entrepris à la station de recherches agronomiques de Reckenholz.

6. Moyens de lutte

Lorsque la maladie ne se déclarait qu'occasionnellement on obtenait avec les mesures suivantes des résultats apparemment satisfaisants : destruction des cadres les plus fortement atteints, rétrécissement des colonies, nourrissements stimulant au sirop ou avec du miel dilué dans de l'eau. Depuis plus d'une dizaine d'années nous avons fait l'expérience que dans des ruchers où la maladie faisait régulièrement son apparition, l'exécution de ces mesures ne conduisait qu'à des déceptions.

Pensant que la désinfection des cadres pourrait apporter des

améliorations on a expérimenté avec différents produits à base de formaline, avec toute une gamme de fongicides employés en arboriculture, on a entrepris des essais avec d'autres désinfectants puissants ainsi qu'avec des traitements à l'éthylènedioxyde. Une appréciation critique montre que les résultats déclarés positifs ne se laissaient pas reproduire sous d'autres circonstances. Si l'on nourrit les colonies malades avec du sirop de sucre additionné d'antibiotiques, d'autres produits chémothérapeutiques, de fongicides et fongistatiques employés en médecine humaine et vétérinaire et dans le domaine de la protection des plantes, les résultats ne sont pas concluants, surtout si les colonies traitées sont observées pendant une période assez longue. nE 1972 Iliesiu prétend avoir découvert dans le Thiabendazole un produit de haute efficacité. Des essais entrepris au Liebefeld par le Dr Gerig avec ce même produit depuis 1970 ne confirmèrent pas ces résultats.

Böttcher et ses collaborateurs travaillant avec ce même produit n'obtinrent que des résultats négatifs.

D'autres produits, donnant des résultats positifs dans des cultures du champignon sur des milieux artificiels, comme par exemple l'acide sorbique, le méthylparadioxybenzoate, le thymol, appliqués à la colonie s'avéraient non satisfaisants.

7. Conclusions

Ces données démontrent suffisamment :

— Depuis une dizaine d'années le couvain calcifié (Ascosphaerose) est dans le monde entier en nette recrudescence.
— Encore aujourd'hui certains auteurs qui n'ont certainement pas eu l'occasion d'apprécier ses ravages dans la pratique jugent cette maladie comme inoffensive, bénigne.
— D'après notre opinion cette maladie apporte de graves dommages dans tous les ruchers où elle s'est bien établie.
— Tous les désinfectants, médicaments, qui peuvent apporter un assainissement, une guérison dans les cas bénins, sont inefficaces dans les cas lourds.

Devant cette situation et selon les explications données plus haut on est censé se demander si on a encore aujourd'hui raison de considérer l'agent pathogène **Ascosphaera apis** comme agent primaire d'une maladie indépendante ou si plutôt on devrait comprendre sous le terme couvain calcifié un complexe de différents états morbides de la colonie, aboutissant à un affaiblissement des larves ouvrières et mâles, offrant ainsi une possibilité d'évolution au champignon. En plus il faut discerner entre l'infection d'une larve susceptible à l'agent pathogène et l'achèvement du cycle évolutif de cet agent. Entre ces deux phénomènes s'insèrent les

réactions des ouvrières : reconnaissance et éloignement des larves atteintes, mais ne montrant pas les symptômes reconnaissables pour l'apiculteur. Ces réactions diffèrent fortement d'une colonie à une autre, elles sont plus développées dans certaines souches d'abeilles que dans d'autres.

On a souvent prétendu que la maladie sévissait surtout dans des endroits humides, voire même dans des colonies dont le taux d'humidité dans les provisions était trop élevé. Nous sommes sceptiques quant à ces résultats. Dans le temps où différentes races d'abeilles étaient expérimentées au rucher d'essais de Plagne, c'étaient toujours les souches de la race du pays qui souffraient plus ou moins fortement de l'Ascosphaerose, les souches carnioliennes en étaient exemptes. Du moment où les reines carnioliennes étaient au point de vue génétique extrêmement inhybridées le couvain calcifié faisait aussi son apparition. Nous sommes censés admettre que c'est le « milieu » de la colonie même, déterminé en premier lieu par l'hérédité même qui favorise ou réprime **Ascosphaera apis.** Ceci signifierait qu'un traitement n'influencerait que les symptômes, les causes basales de la maladie n'en seraient pas touchées. Si on poursuit la multitude des essais de lutte contre **Ascosphaera apis** avec les résultats très irréguliers, en général non reproductibles notre hypothèse devient de plus en plus vraisemblable.

A la lumière de cette idée la lutte contre le couvain calcifié serait en premier lieu liée à la sélection de reines, de souches d'abeilles n'accusant pas les faiblesses bien connues des souches montrant constamment les symptômes du couvain calcifié et d'autres affections du couvain. Aujourd'hui, en Suisse romande, tout apiculteur est intéressé à la possibilité de se rallier à des groupements se vouant à de telles sélections.

BIBLIOGRAPHIE

Baker, G. M. et **Torchio**, P. F., 1968. « New records of **Ascosphaera apis** from North America. » Mycologia **60** : 189-190.

Bailey, L., 1967. « The effect of temperature on the pathogenicity of the fungus, **Ascosphaera apis**, for larvae of the honey bee, **Apis mellifera L.** » Insect. Pathology and Microbiol. Control. North Holland, Amsterdam : 162-167.

Claussen, P., 1921. « Entwicklungsgeschichtliche Untersuchung über den Erreger der als Kalkbrut bezeichneten Krankheit der Bienen. » Arb. biol. Reichsanst. Landw. und Forstw. **10** : 469-521.

Hitchcock, J. D., 1972. « Chalk brood disease of honey bees : a review. » Amer. Bee J. **112** : 300-301.

Ilesiu, N. V., 1972. « Bericht über Versuche mit Thiabendazol zur Bekämpfung der Kalkbrut. » Interner Bericht der Firma Merck, Sharp und Dohme.

Maurizio, A., 1935. « Beitrag zur Kenntnis der Pilzflora im Bienenstock. I. Die Pericystis-Infektion der Bienenlarven. » Ber. Schweiz. Bot. Ges. **44** : 133-156.

Melville, R. et **Dade**, H. A., 1944. « Chalkbrood attacking a wild bee. » Nature **153** : 112.

Spiltoir, Ch. F. et **Olive**, L. S., 1955. « A reclassification of the genus Pericystis Betts. » Mycologia **47** : 238-244.