

УДК 619:638.154.2

Черник М.И., кандидат ветеринарных наук  
 Радюш И.С., кандидат ветеринарных наук  
 Захарик Н.В., кандидат ветеринарных наук

РУП «Институт экспериментальной ветеринарии им. С.Н. Вышелесского», г. Минск

## КЛИНИЧЕСКОЕ ПРОЯВЛЕНИЕ АКТУАЛЬНЫХ ДЛЯ БЕЛАРУСИ ВИРУСНЫХ БОЛЕЗНЕЙ ПЧЁЛ И МЕРОПРИЯТИЯ ПО ИХ ПРОФИЛАКТИКЕ

### Резюме

В настоящее время вирусозы пчёл представляют одну из актуальных проблем пчеловодства всего мира и привлекают к себе пристальное внимание многих исследователей.

Отсутствие данных о распространении вирусозов пчёл в Республике Беларусь, особенностях течения, клинического проявления обусловлено сложностью диагностики вирусных инфекций пчёл и не позволяет своевременно выявлять данные патологии и эффективно использовать потенциал пчелосемей.

В статье представлены данные по этиологии, симптоматике, эпизоотологии, диагностике и профилактике вирусных болезней пчёл, а также приводятся общие мероприятия по их профилактике.

### Summary

At present, the virose bees represent one of the urgent problems of beekeeping throughout the world and attract the close attention of many researchers.

The lack of data on the distribution of bee virosis in the Republic of Belarus, the flow characteristics, clinical manifestation is due to the complexity of diagnosing bee viral infections and does not allow timely detection of these pathologies and efficient use of the potential of bee colonies.

The article presents data on the etiology, symptomatology, epizootology, diagnosis and prevention of viral diseases of bees, as well as provides general measures for their prevention.

Поступила в редакцию 12.10.2018 г.

Количество угроз, с которыми сегодня сталкивается пчеловодство, стремительно растёт [2]. Особую опасность для пчеловодства представляют вирусы, которые способны поражать взрослых медоносных пчёл, их личинок и куколок [2, 9, 13, 20]. Из более чем 7000 известных в настоящее время вирусов около 24 выделено из пчёл. Размер вирионов у вирусов, поражающих пчёл, колеблется от 17 до 450 нм, форма разнообразная: нитевидная, многогранная, эллипсоидная, сферическая.

Интенсивное распространение клеща варроа во второй половине XX века резко изменило эпизоотическое состояние по вирусам пчёл. Клещ *Varroa destructor* играет одну из ключевых ролей в распространении вирусных инфекций пчёл. Доказано, что такие вирусы, как кашмир вирус, вирус мешотчатого расплода, вирус острого паралича пчёл, израильский вирус острого паралича и вирус деформации крыла могут быть

переданы клещом *Varroa destructor*.

Установлено, что возбудители нозематоза пчёл *Nozema apis* и *Nozema cerana*, паразитирующие в кишечнике пчёл, способствуют заражению пчёл вирусом черных маточников, нитевидным вирусом и иридовирусом [1].

В отсутствие клеща вирусы вызывают скрытые инфекции, и раньше они считались незначительной проблемой для здоровья медоносной пчелы. Попадая в организм пчелы, вирусы могут находиться там длительное время в латентной форме и передаваться от особи к особи без признаков заболевания. Однако при различного рода стрессах они начинают интенсивно размножаться и поражать клетки различных органов, что приводит к гибели хозяина.

На одной пасеке могут циркулировать сразу несколько вирусов, а отдельные штаммы вирусов могут быть очень контагиозны, что приводит к коллапсу пчелиной

семьи, потере огромного количества пчёл и тем самым обуславливает экономический упадок отрасли [2, 9, 13, 20]. Дальнейшее успешное развитие пчеловодства немыслимо без изучения вирусов медоносных пчёл и разработки эффективных средств диагностики, лечения и профилактики вирусных болезней пчёл [2, 20].

В данной работе обобщены современные сведения об основных наиболее распространённых вирусных заболеваниях медоносных пчёл, опубликованные в отечественной и зарубежной литературе.

**Мешотчатый расплод** – заболевание предкуколок медоносных пчёл [2]. На территории бывшего СССР болезнь была установлена К.А. Горбачевым в 1917 году.

Возбудитель болезни – РНК-геномный вирус сферической формы диаметром 30 нм (SBV) [2, 3, 13]. Он относится к семейству *Iflaviridae* [13, 20], размножается в живых клетках пчелы и пчелиных личинках [3, 13].

В лабораторных условиях вирус культивируется в культурах ткани медоносной пчелы, а также в первичнотрипсинизированных культурах куриных и мышинных фибробластов, почек обезьян после адаптации вируса к данным системам культивирования. Перевиваемые линии клеток позвоночных невосприимчивы к заражению [2].

Штаммы SBV серологически неидентичны. Местные популяции пчёл более устойчивы к штаммам вируса, выделенным в этой же зоне, по сравнению с завезёнными. В естественных и экспериментальных условиях заражаются личинки рабочих

пчёл, маток и трутней всех возрастов независимо от породы, но наиболее восприимчивы к заражению личинки 2–3-суточного возраста [2, 7]. Продолжительность инкубационного периода составляет 5–6 дней. Возбудитель не вызывает у взрослых пчёл признаков поражения, однако развивается в их организме и передаётся от них при кормлении и уходе за личинками. Размножение вируса происходит в основном в слюнных железах пчёл-кормилиц, которые способны передавать его расплоду и сохранять на протяжении всей жизни [2, 7].

Заболевание пчёл чаще отмечают весной и в первой половине лета после продолжительной холодной погоды при недостатке перги и мёда в семьях. Инфицированные молодые пчелы прекращают кормление личинок, раньше начинают участвовать в медосборе, но плохо собирают пыльцу.

В период активного медосбора признаки заболевания затухают, однако вновь отмечаются осенью или весной следующего года, из зимовки такие семьи выходят ослабленными [2, 3].

Экспериментально доказано, что вирус мешотчатого расплода может передаваться пчелиной маткой через яйцо, при этом матка выглядит совершенно здоровой [1]. Установлено, что до 6 % личинок могут погибать от этого вируса даже в семьях, которые казались абсолютно здоровыми. При невысокой степени поражения болезнь может оставаться незамеченной продолжительное время.



Рисунок 1. – а, б. Отверстия в крышечках запечатанного расплода, поражённого вирусом мешотчатого расплода. Фото. Оригинал

Самые яркие симптомы заболевания появляются через несколько дней после запечатывания ячеек: в поражённых семьях расплод на соте неравномерный, пёстрый; на многих ячейках с печатным расплодом крышечки удалены или имеют одно-два отверстия и выглядят слегка запавшими (рисунок 1).

У недавно погибших личинок головной конец слегка отходит от края ячейки (рисунок 2), тело имеет вид мешка, заполненного зернистой, мутной жидкостью белого цвета.



**Рисунок 2. – Вскрытые ячейки печатного расплода с погибшими личинками. Фото**

Затем происходит потемнение головного конца личинки (рисунок 3), сегментация её сглаживается, объём жидкости увеличивается, личинка приобретает коричневый цвет, упругость её тела постепенно утрачивается при сохранении своей формы.



**Рисунок 3. – Потемнение головного конца личинки. Фото**

В дальнейшем содержимое полости тела становится клейким и бесформенным, предкуколки приобретают тёмно-коричне-

вый или чёрный цвет, высыхают и имеют вид полулунных корочек, лежащих выпуклой (спинной) стороной на стенке ячейки; их можно легко удалить. Количество поражённых предкуколок постепенно нарастает, семьи слабеют [2, 7, 8].

Мешотчатый расплод в семьях пчёл часто протекает совместно с европейским гнильцом. Это приводит к постановке неверного диагноза [2].

Диагноз ставят на основании лабораторного исследования патологического материала [2].

Не меньшую озабоченность у пчеловодов Беларуси вызывает **болезнь деформации крыла**, которая на сегодняшний день получила широкое распространение на пчелопасеках всех стран мира. Вирус деформации крыла установлен в 1983 году [4, 5].

Болезнь деформации крыла пчёл характеризуется появлением пчёл с уродливыми крыльями (рисунок 4), одновременной гибелью куколок и молодых медоносных и восковых (среднеиндийских) пчёл [4, 5].

Возбудитель болезни деформации крыла пчёл (DWV) – довольно нестабильный икосаэдрический вирус диаметром 30 нм семейства *Iflaviridae* [9, 13, 16, 20]. Вирус культивируется в культурах клеток медоносной пчелы. Способность к репродукции в культурах клеток млекопитающих и птиц изучена недостаточно.

DWV обнаружен у карликовой индийской (*Apis florea*) и гигантской медоносной пчел (*Apis dorsata*), шмеля земляного (*Bombus terrestris*), шмеля полевого (*Bombus pascuorum*) [8, 16].

Известно, что DWV отдалённо связан с пикорнавирусами человека [19], генетически тесно связан с вирусом *Varroa destructor* (VDV-1) [20]. Египетский пчелиный вирус (EBV) серологически связан с DWV, однако он не вызывает известных симптомов у взрослых пчёл, куколок или личинок [20]. Отмечена высокая степень сходства DWV и вируса, изолированного в Японии (*Kakugo*-вирус), именно этот изолят и получил название «вирус деформации крыла» [16].

Согласно последним данным основным переносчиком DWV служит клещ *Varroa destructor* [4, 5, 7, 13, 16], тесная ассоциация с клещом *V. destructor* способствовала его распространению в глобальных масштабах [5, 9, 16].

По данным Масленникова В. И. и др. (2018 г.) на территории Северного, Центрального и Южного федеральных округов европейской территории России выявлена тотальная (100 %) инфицированность пчёл вирусом деформации крыла [11].



**Рисунок 4. – Пчела с деформированными крыльями. Фото. Оригинал**

Вирус может размножаться и в организме клеща. Во время размножения варроа внутри ячейки с заражённой куколкой вирус переходит к его потомству. Инфицированные вирусом паразиты обнаруживаются в семьях за несколько недель до проявления признаков заболевания. Инфицированные клещи могут заразить более 80 % куколок пчёл, из которых примерно 20 % погибает, из остальных выходят короткоживущие особи. При паразитировании на взрослых пчёлах инфицированные клещи могут заражать их на 100 %, но продолжительность жизни насекомых при этом не сокращается, что способствует длительному сохранению инфекции в семье.

По последним данным, вирус деформации крыла может размножаться не во всех клещах, следовательно, только некоторые из них являются биологическими переносчиками. Процент их колеблется в разных популяциях. Чем он выше, тем чаще встречаются пчёлы с деформированными крыльями [10].

Болезнь быстро распространяется внутри семьи пчёл, между семьями сосед-

них пасек, особенно при отсутствии медосбора, провоцирующем пчелиное воровство [4]. Заболевание чаще наблюдается во второй половине лета и осенью, когда в пчелиной семье нарастает популяция клеща *V. destructor* [4, 5].



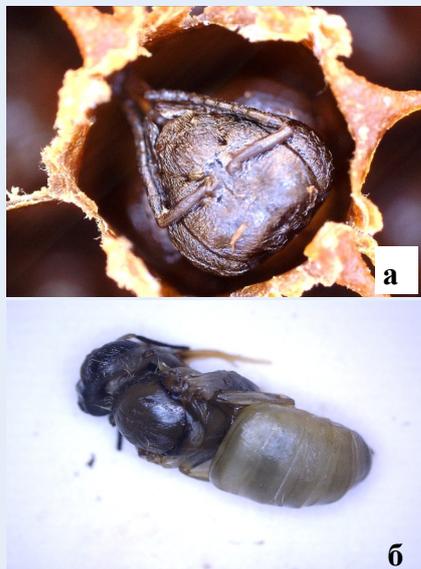
**Рисунок 5. – Укороченное брюшко и деформированные крылья погибшей куколки пчелы. Фото. Оригинал**

В отсутствие *V. destructor* инфекция обычно сохраняется в колонии пчёл на низких уровнях, не приводя к появлению видимых симптомов, однако возбудитель может быть обнаружен на всех стадиях жизни пчелы, а также в маточном молочке, корме, используемом для питания личинок и королевы [9, 16, 21]. Носительство инфекции пчёл бессимптомное. Клещ варроа активизирует вирусную инфекцию. Заражение пчелиной куколки, от клеща, более эффективно, чем личинки от заражённых пчел-кормилиц. DWV передается между пчёлами как горизонтально (через личиночный корм и, возможно, фекалии), так и вертикально (сперма и яйца) [16, 21].

Симптомы зависят от количества вируса. Болезнь протекает с большой гибелью пчёл. При осмотре расплода отмечают его пестроту и то, что его покрывает малое количество пчёл, часть печатных ячеек вскрыта. На дне улья и около него можно обнаружить мёртвых куколок и молодых рабочих пчёл, с деформированными крыльями, укороченным брюшком, уменьшенными размерами тела (рисунки 5, 6).

У внешне здоровых пчёл отмечается паралич конечностей и крыльев, которые расставлены или опущены и волочатся при движении пчелы, наличие почерневших пчёл («лысые» пчёлы) [5, 8, 9, 16, 20]. Се-

ми слабеют, потери взрослых рабочих пчёл в августе достигают до одной улочки в неделю, семья сокращается с 50–60 тыс. особей до 1000–1500 и погибает. Продолжительность болезни в среднем составляет 1–2 месяца [4].



**Рисунок 6. – а, б. Погибшие куколки, зараженные вирусом деформации крыла . Фото. Оригинал**

По наблюдениям О.Ф. Грובה [10], пчёлы с деформированными крыльями, а часто практически бескрылые появляются из выживших заражённых куколок (деформация крыльев происходит в процессе созревания таких куколок) и могут длительное время активно ползать по сотам. Погибают они непосредственно не от вируса, а после того, как покинут улей, от голода. Еще дольше выживают заражённые пчёлы с укороченным брюшком, способные летать. Но такие пчёлы не переживают зиму.

Для подтверждения диагноза необходимо направить с сопроводительной в областную ветлабораторию не менее 50 пчёл с характерными признаками болезни, которых допустимо консервировать в 50 % глицерине [5].

Материал исследуют в реакции иммунодиффузии со специфической сывороткой [4].

**Острый паралич пчёл** – болезнь взрослых пчёл, вызываемая РНК-геномным вирусом (ABPV) икосаэдрической симмет-

рии диаметром 30 нм, относящимся к семейству *Dicistroviridae* [2, 8, 12, 13].

Ущерб, наносимый острым параличом, складывается из гибели, снижения мёдопродуктивности и прироста семей пчёл на пасеках [2].

Вирус часто обнаруживают в небольших концентрациях у внешне здоровых пчёл. В лабораторных условиях парентеральное введение таким насекомым безбактериальных экстрактов с достаточной вирионной нагрузкой вызывает их гибель на второй день [2, 20]. Вирус острого паралича не размножается в присутствии возбудителей чёрных маточников и мешотчатого расплода и с трудом выделяется от пчёл в осенне-зимний период [2].

Распространению вируса на пасеках способствует клещ *Varroa destructor*. Вирус легко передается клещом куколкам и взрослым пчёлам [10], введенная в тело хозяина слюна паразита провоцирует репликацию вируса при скрытой инфекции пчёл [18]. В теле инфицированных клещей может содержаться до 1259 нг вирусов или 10 млрд вирионов. Для заражения пчелы требуется 100 вирионов при инокуляции в гемоцель. Накопление возбудителя в популяции варроа происходит к осени. Признаки явной инфекции в семье пчёл летом отмечают при наличии 12300, а осенью – 6800 клещей варроа.

Репликация ABPV происходит в нервной ткани, клетках слюнных желез и жирового тела взрослых пчёл. Он образует однообразные цитоплазматические ацидофильные включения в клетках слизистой оболочки средней кишки [2, 3, 8].

Помимо медоносных пчёл, возбудитель обнаружен у шмелей, у которых отмечают дрожание тела, насекомые покидают расплод и погибают [2, 3]. Вирусные частицы острого паралича обнаружены в обножках пыльцы [3].

Он легко передается здоровым насекомым самками клеща *Varroa destructor* [2, 20]. Культивировать ABPV в лабораторных условиях удаётся при парентеральном введении пчёлам вирусосодержащего материала, другие способы заражения менее эф-

фективны [2]. Вирус острого паралича удаётся культивировать на культуре первично-трипсинизированных клеток эмбрионов, а также на личинках и куколках пчёл [3].

ABPV зарегистрирован у медоносных пчёл в ряде стран. Выделенные штаммы из различных мест идентичны [2].

Болезнь протекает латентно или остро. Характер проявления и исход болезни, очевидно, зависят от степени резистентности популяции пчёл в семье. Явная форма поражения отмечается при нарушении условий содержания пчёл, осложнении другими болезнями (варрооз). Заражение внутри семьи происходит при обмене кормом между пчёлами, потреблении перги, смоченной слюной инфицированных насекомых и уложенной в ячейки, а также при укусе клеща *Varroa destructor*, питающегося гемолимфой пчёл. В естественных условиях болезнь может возникнуть в конце зимы, и её часто отмечают в весенне-летний период [2, 3].

В основном поражаются молодые взрослые пчёлы. Они теряют способность к полёту, ползают или подпрыгивают около летка и вблизи улья, иногда скапливаются на прилётной доске [2, 3].

У некоторых пчёл увеличено брюшко, неправильно расположены крылья. Поражённых насекомых чаще наблюдают в утренние часы. В это же время обнаруживают погибших пчёл на дне улья и предлётковой доске. Урон, вызываемый острым параличом в семьях, различен и колеблется от гибели нескольких сотен пчёл до полной гибели пчёл многих ульев и пасек [2, 3].

Болезнь длится от 7–18 дней до 3 мес. В некоторых случаях пчёлы поражённых семей выздоравливают без вмешательства человека, но такие семьи обычно отстают в росте по сравнению со здоровыми. В течение сезона возможны рецидивы заболевания; повторные вспышки болезни протекают более тяжело [2, 3].

Диагностируется острый паралич в реакции иммунодиффузии со специфической сывороткой [2].

Профилактика заболевания складывается из строгого соблюдения правил содер-

жания пчёл, повышения резистентности насекомых. В ряде случаев высокий эффект достигается применением эндонуклеазы [2].

**Хронический паралич пчёл** – вирусное заболевание куколок и взрослых медоносных пчёл, а также доимагинальных форм пчёл-листорезов [2, 3].

Возбудитель хронического паралича пчёл (CBPV) – РНК-геномный вирус эллипсоидной формы размером 20–27×45–70 нм [2, 3, 12]. Вирионы острого и хронического паралича отличаются большой устойчивостью к действию физико-химических факторов [3]. С возбудителем хронического паралича выделен вирус-сателлит диаметром 17 нм, который определяет степень вирулентности CBPV [2, 3]. Часто в организме пчёл одновременно присутствуют CBPV и ABPV, но при 30 °С возбудитель хронического паралича подавляется ABPV, а при 35 °С отмечается обратная зависимость [2, 3, 12].

Вирионы хронического паралича культивируются в культуре клеток медоносной пчелы [2, 3].

Экспериментальное заражение пчёл возможно при инокуляции вирусосодержащего материала в тело пчёл, менее эффективно скармливание и опрыскивание. Насекомых можно также инфицировать при переливании гемолимфы от больных пчёл к здоровым и топикальным нанесением материала на поверхность тела пчёл после удаления волосков [2].

Вирус размножается в цитоплазме клеток нервной ткани, тонкой кишки в месте впадения мальпигиевых сосудов, в мандибулярных и гипофарингиальных железах взрослых пчёл. В поражённых клетках образуются скопления полиморфных частиц. Цитоплазматические включения в виде базофильной грануляции в клетках тонкой кишки получили название телец Морисона [2, 3, 12].

Заболевание пчёл хроническим параличом распространено повсеместно, зарегистрировано во многих областях России, Украины, Казахстана и других республиках бывшего СССР [2, 3]. Штаммы вирусов из

различных мест серологически идентичны [2].

Хронический паралич может регистрироваться как в отдельных, так и во всех семьях пчёл пасеки, а также на нескольких пасеках. Гибель пчёл от хронического паралича наблюдается в любое время года. Однако вспышки острого течения болезни чаще регистрируются летом. Возникновению таких вспышек способствуют резкая смена холодной и дождливой погоды на жаркую и недостаток перги в семьях пчёл [2, 3, 12].

Внутри семьи вирус передается от больных пчёл к здоровым при кормовых контактах через слюну. Распространению возбудителя между семьями пасеки способствуют перелёты пчёл и трутней, перестановка сотов пчеловодом. Внешне здоровые семьи часто могут быть носителями вируса [2].

Инкубационный период в среднем составляет от 4 до 10 дней [2, 3, 12].

У большинства заболевших пчёл наблюдают возбуждение, прерывистое дрожание крыльев, насекомые скучиваются у стенки или внизу улья, плохо потребляют корм, теряют способность летать, совершают волчкообразные движения [2, 3, 7, 8, 12, 20]. Здоровые пчёлы часто откусывают волоски с тела больных пчёл, изгоняют их из улья, такие пчёлы скапливаются в большом количестве на предлетковых площадках [2, 3, 12, 20].

Затем наступает паралич отдельных или всех конечностей, и насекомые погибают на 12–20 день после заражения. Характерный признак при данной болезни – появление чёрных, безволосых, блестящих пчёл с уменьшенным брюшком (рисунок 7 [7]), похожих на муравьев [2, 3, 7, 12, 20]. Пчелиные семьи сильно слабеют и плохо развиваются. Однако эти признаки возникают не всегда – часто гибель насекомых происходит внезапно. Развитие признаков заболевания и время гибели насекомых после заражения зависят не только от количества вируса, но и температуры содержания пчёл [2].

У поражённых насекомых отмечается нарушение белкового, жирового и мине-

рального обмена, в гемолимфе увеличивается количество более зрелых гемоцитов при снижении числа молодых форм этих клеток [2, 12].



**Рисунок 7. – Пчёлы, погибшие от вируса хронического паралича пчёл. Фото**

В результате гибели насекомых пчелосемьи сильно слабеют. Продолжительность болезни, степень её выраженности и наносимый отдельным семьям ущерб бывают неодинаковыми. Зачастую после острого течения заболевания хроническим параличом в семьях пчёл развивается нозематоз [2].

Диагноз ставят по обнаружению телец-включений Морисона в протоплазме клеток слизистой оболочки тонкой кишки при окраске гистосрезов или методом иммунофлуоресценции [2, 3, 12], также используют реакцию диффузионной преципитации в агаровом геле со специфической сывороткой или реакцию нейтрализации в культуре тканей или на пчёлах, метод электронной микроскопии [2, 3, 12].

**Филаментовирус** – инфекционное заболевание взрослых особей пчелиной семьи, вызываемое ДНК-содержащим нитевидным вирусом [10].

Вначале это заболевание было установлено и описано как риккетсиоз в Швейцарии, Германии, в Приморском крае России [6].

Clark (1978) впервые показал, что это не риккетсии, а очень крупный нитевидный вирус. Заболевание зарегистрировано во многих странах Европы, Азии, а также в Северной Америке, Австралии, Новой Зеландии. На территории бывшего СССР установлено в различных климатических

зонах. По данным Ю.М. Батуева (1980) выделенные штаммы вируса были серологически идентичны [6].

Вирус ДНК-содержащий, вирионы имеют эллипсоидную или палочковидную форму, размер 70–150 x 330–370 нм, содержат плотно свернутую нить толщиной 30–45 нм и длиной 2860–4500 нм, заключенную в трехслойную оболочку толщиной 10 нм [6].

Вирус также обнаружен в теле клещей варроа и *Acarapis woodi*. Пчелы легче заражаются им в присутствии *Nozema apis* и *Nozema cerana*.

Размножается вирус в жировой ткани и яичниках женских особей пчелиной семьи. Заражение пчел происходит при скармливании вирусосодержащего материала пчелам особенно быстро, если они поражены нозематозом. При заражении болезнь охватывает 50 % пчел. Инфицирование молодых пчел и маток происходит при посадке их в больные семьи. Сформированные вирионы (вирусные частицы) обнаруживаются в нервной ткани, глоточных, восковыделительных и ядовитых железах и средней кишке, а также мёде, полученном от инфицированных пчелосемей. В конечной стадии болезни вирус в большом количестве присутствует в гемолимфе, которая из-за болезни приобретает молочно-белый цвет.

Болезнь чаще регистрируется в конце зимы и весной, а летом и осенью протекает в скрытой форме. Пик заболевания приходится на май–июнь, но вирус может вызывать гибель пчел и в зимний период. Внешние признаки неспецифичны и характеризуются большим количеством подмора, гибелью маток и целых семей в период зимовки. Больные филаментовирусом пчелиные семьи плохо зимуют. Даже при низкой температуре окружающей среды больные пчелы стремятся выползть наружу, при том что пчелы из здоровых семей улья не покидают. В поражённых семьях весной облёт насекомых бывает недружный, около летка много медленно ползающих или неподвижных пчел, брюшко их увеличено.

После заражения на 3–4 день взрос-

лые пчелы становятся вялыми, а к 5-му дню в гемолимфе поражённых пчел обнаруживается вирус, гемолимфа приобретает молочно-белый цвет, становясь мутной. Гибель пчел наступает на 8–12 день. У поражённых маток яйцекладка продолжается до 6 суток, после чего они погибают [6].

В больных пчелиных семьях пчеловод обнаруживает загрязнённые испражнениями крайние соторамки и передние стенки ульев. Семьи постепенно слабеют, иногда погибают, у перезимовавших пчел может быть свыше 50 % поражённых особей. По мере замены старых пчел молодыми число больных насекомых сокращается. Во второй половине лета и осенью гибель пчел от вируса не отмечается, хотя, по нашим наблюдениям, на пасеке он сохраняется, поэтому заболевание может проявляться весной на протяжении многих лет.

**Болезнь чёрного маточника** характеризуется почернением стенок запечатанного маточника (рисунок 9 [8]), содержащего мёртвых предкуколок и куколок маток и рабочих пчел [2, 7, 13, 20]. Больные личинки имеют бледно-жёлтый вид и жёсткую мешкоподобную кожу, очень похожую на мешотчатый расплод. Вирус присутствует у взрослых пчел, но без очевидных симптомов [20].



**Рисунок 9. – Вскрытый маточник с поражённой вирусом куколкой. Фото**

Возбудитель сферический, диаметром 30 нм, РНК-геномный вирус семейства

*Dicistroviridae*. Он часто регистрируется совместно с вирусом мешотчатого расплода [2].

Куколки рабочих пчёл после инъекции вируса прекращают своё развитие и погибают при достаточной вирионной нагрузке. При скармливании личинкам, молодым взрослым рабочим пчёлам и трутням вирусосодержащего материала заражение происходит с трудом. При инъекции вируса взрослым насекомым размножения его не происходит. Также отмечено, что вирус накапливается во взрослых пчёлах в диагностических титрах при наличии у них *Nozema apis* и *Nozema cerana* [2].

Стенки поражённых маточников приобретают тёмно-коричневый или чёрный цвет. В ранних стадиях заболевания куколки рабочих пчёл и маток бледно-жёлтого цвета, хитиновый покров уплотнен. Признаки болезни напоминают поражение мешотчатым расплодом. Болезнь возникает часто в безрасплодных и безматочных семьях при постановке весной рамки с яйцами и закладке нескольких маточников. Количество заражённых вирусом взрослых пчёл в семьях нарастает в течение зимы и весны параллельно с поражением нозематозом и резко падает в мае [2].

Диагноз на болезнь чёрного маточника ставят с помощью реакции диффузионной преципитации в агаровом геле при наличии специфической сыворотки [2].

**Профилактика вирусных заболеваний пчёл.** Меры профилактики вирусных заболеваний пчёл носят общий характер и строятся на выполнении комплекса мероприятий. Для повышения устойчивости пчелиных семей к вирусным болезням необходимо:

- содержать только сильные семьи пчёл в соответствии с ГОСТ 20728-75 «Семьи пчелиные», с необходимым количеством мёда и перги;

- разводить на пасеке пчёл, приспособленных к климатическим и медосборным условиям данной местности (*Apis mellifera carnica* и *Apis mellifera carpathica*);

- обеспечивать пчёл постоянным медосбором за счёт конвейера цветущих ме-

доносов, тем самым повышая естественную устойчивость пчёл к заболеваниям;

- проводить отбор пчелиных семей с учётом инстинкта очистки гнезда;

- размещать пасеки на возвышенных, хорошо аэрируемых участках;

- содержать пчелиные семьи в исправных, окрашенных, пронумерованных ульях на ульевых подставках высотой 40–50 см. Для окраски использовать хорошо различаемые пчёлами белый, голубой и жёлтый цвета. Последнее важно не только для ориентира при возвращении пчёл в ульи, но и для исключения их «блуждания» и связанного с ним перезаражения семей;

- расширять и сокращать летки ульев в соответствии с силой семей;

- в ульях, кроме летковых отверстий, не должно быть никаких щелей. Через щели внутрь улья проникают вредители и паразиты, пчёлы-«воровки», а также охлаждается внутриульевого воздуха, что приводит к излишней потере пчёлами энергии на поддержание необходимой температуры и влажности в гнезде;

- соблюдать соответствующие гигиенические правила эксплуатации пчелиных семей и культуру производства в целом;

- проводить замену маток в больших семьях на маток, выведенных из семей благополучных по заболеванию;

- при уходе за пчелиными семьями не допускать несвоевременного расширения гнезд и уменьшения их утепления особенно после выставки из зимовника и в периоды возвратных холодов;

- на территории пасеки для пчёл оборудовать естественный или искусственный источник чистой питьевой воды. В соответствии с ветеринарно-санитарными правилами содержания пчёл на пасеке устанавливают две поилки. В одну наливают чистую воду, в другую – слегка подсоленную с содержанием 0,01 % поваренной соли (1 г соли на 10 л воды);

- без дезинфекции не передавать с одной пасеки на другую ульи, пчеловодный инвентарь, спецодежду и другие пасечные предметы. При поступлении на пасеку быв-

ших в употреблении ульев, медогонок, пчеловодного инвентаря и пасечного оборудования, а также тары под мёд их обязательно дезинфицируют;

- не перемещать с неблагополучной пасеки на благополучные пчелиные семьи, матки, продукты пчеловодства, предназначенные для использования на пасеках;

- удалять на перетопку соты, в которых замечен поражённый расплод, посредством постепенного продвижения их к боковым стенкам улья при расширении гнёзд;

- на пасеках проводить ежегодное обновление гнездовых сотов (не менее 1/3 за сезон) за счёт отстройки пчелами вошины;

- соблюдать гигиену кормления пчелиных семей, следить за динамикой поступления и расходования кормов в гнёздах и, при необходимости, своевременно обеспечивать текущие и предстоящие потребности в мёде;

- для избежания ослабления пчелиных семей уровень кормовых запасов в гнёздах должен быть не менее 6–8 кг на семью. Критический запас мёда в пчелиной семье весной составляет 4 кг. В этом случае необходимо срочно провести подкормку;

- не производить отбор пыльцы от больных семей, так как потребность пчёл в белке при любом заболевании возрастает;

- кормить пчёл доброкачественными и полноценными кормами. Перед сборкой гнёзд запасы мёда проверять на наличие пади. Некачественный корм удалять. Кормовые запасы пополнять сахарным сиропом в концентрации 1,5:1;

- на пасеках оборудовать пасечный домик, где должны быть умывальник, таз, ведро с крышкой, аптечка, мыло, 2 полотенца и 2 халата на каждого работника пасеки. Для защиты от насекомых в окна вставляют рамы с мелкой сеткой и встроенными пчелоудалителями. Складские помещения должны быть чистыми и недоступными для пчёл и ос. В них хранят обеззараженный пчеловодный инвентарь с пасечным оборудованием, необходимый запас сахара, воск, в изолированном месте –

- дезинфицирующие средства. Вошину и вытопленный воск хранят в специальных ящиках отдельно;

- на каждой пасеке, независимо от ведомственной принадлежности, включая пасеки пчеловодов-любителей, должен быть утверждённый ветеринарно-санитарный паспорт;

- соблюдать «Ветеринарно-санитарные правила содержания пчёл» (утверждены постановлением Министерства сельского хозяйства и продовольствия Республики Беларусь № 55 от 16 августа 2012 г.) и «Ветеринарно-санитарные правила по проведению ветеринарной дезинфекции» (утверждены и введены в действие постановлением Министерства сельского хозяйства и продовольствия Республики Беларусь № 68 от 4 октября 2007 г.).

Учитывая то, что клещ *Varroa* является основным переносчиком и рассадником подавляющего большинства вирусных инфекций пчёл, усилия пчеловодов должны быть направлены на максимальное снижение численности данного паразита в пчелиных семьях [4]. Для этого пчелиные семьи обрабатывают различными акарицидами согласно инструкциям по их применению [2, 4].

На благополучных пасеках при появлении вирусных заболеваний пчёл на местности рекомендуется сочетать противоварроатозные обработки с профилактическим применением противовирусных препаратов [2, 4].

## ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Проблема вирусных инфекций весьма актуальна, потому что лечебно-профилактических противовирусных препаратов для пчеловодства практически не существует. Отсутствуют и специфические методы диагностики для выявления вирусов пчёл. Изучение симптоматики, по-прежнему остается, пожалуй, единственным методом диагностики заболеваний на пасеке; однако он имеет ряд недостатков: многие вирусные инфекции не проявляют видимых симптомов во все время болезни или имеют схожие признаки, либо наоборот, одна вирус-

ная инфекция проявляется весьма разнообразно (CBPV). При смешанной же инфекции симптомы очень трудно интерпретировать. Данные затруднения в работе вирусологов приводят к несвоевременной диагностике заболеваний и, как следствие, большим потерям в пчеловодствах. Также проблема своевременной диагностики

заключается в том, что в настоящее время ограничено и само понимание биологических механизмов, лежащих в основе вирусных заболеваний медоносных пчёл.

Все это вынуждает исследователей искать новые пути диагностики и борьбы с вирусными инфекциями пчёл.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Диагностика и профилактика вирусных болезней пчел / Ю.С. Аликин [и др.] // Пчеловодство. – 2011. – № 5. – С. 28–30.
2. Болезни и вредители медоносных пчел: справочник / О.Ф. Гробов, А.М. Смирнов, Е.Т. Попов. – М.: Агропромиздат, 1987. – 335 с.
3. Болезни пчёл и современное пчеловодство [Электронный ресурс] // Мир пчеловодства. – Режим доступа: [www.apeworld.ru](http://www.apeworld.ru). – Дата доступа: 02.08.2018.
4. Болезнь деформации крыла [Электронный ресурс] // Пчеловодство // Борьба с болезнями и вредителями. – Режим доступа: <http://beejournal.ru>. – Дата доступа: 2.08.2018.
5. Болезнь деформации крыла [Электронный ресурс] // Пчеловодство. – Режим доступа: <https://vetvo.ru>. – Дата доступа: 2.08.2018.
6. Вирозы пчёл [Электронный ресурс] // Пчеловодство // Борьба с болезнями и вредителями. – Режим доступа: <https://beejournal.ru>. – Дата доступа: 2.08.2018.
7. Вирусные болезни пчёл [Электронный ресурс] // л Хозяин. – Режим доступа: <http://hozain.by/paseka/virusnye-bolezni-pchel>. – Дата доступа: 2.08.2018.
8. Вирусные заболевания пчёл [Электронный ресурс] // Белорусское сельское хозяйство. – Режим доступа: <http://agriculture.by/articles/zhivotnovodstvo/virusnye-zabolevanija-pchel>. – Дата доступа: 2.08.2018.
9. Вирусные заболевания пчёл [Электронный ресурс] / Пасека. – Режим доступа: <http://paseka.on.kg/topic/767-virusnie-zabolevanija-pchel>. – Дата доступа: 2.08.2018.
10. Вирозы пчел / О.Ф. Гробов [и др.] // Пчеловодство. – 2006. – №7. – С. 26–28.
11. Масленникова, В.И. Оценка вирусной и клещевой нагрузки на пчелиные семьи в России в связи с массовой гибелью пчел / В.И. Масленникова [и др.]: материалы XXII Международного конгресса «Апиславия», 9–13 сент. / ЛАБ ПРИНТ. – М., 2018. – С. 67–68.
12. Паралич пчёл [Электронный ресурс] // Пчеловодство. – Режим доступа: [www.pceloved.ru](http://www.pceloved.ru). – Дата доступа: 2.08.2018.
13. Bailey, L. Honey bee pathology (2nd Ed.) / L. Bailey, B.V. Ball // Academic Press; London, UK. – 1991. – 193 p.
14. Bailey, L. Viruses attacking the honey bee / L. Bailey // Advances in virus research. – Vol. 20. – 1976. – P. 271–304.
15. Complete sequence of a picorna-like virus of the genus Iflavirus replicating in the mite Varroa destructor / Ongus [et al.] // Journal of General Virology. – 2004. – Vol. 85. – P. 3747–3755.
16. de Miranda, J.R. Deformed wing virus / J.R. de Miranda, E. Genersch // Journal of Invertebrate Pathology. – 2010. – Vol. 103. – P. 48–61.
17. Epidemiology of the Thai Sacbrood Virus Disease / R. Arunal [et al.] // Madras Agric. J. – 2016. – Vol. 103 (1-3). – P. 51–56.
18. Hung, A.C.F. The role of viruses in bee parasitic mite syndrome / A.C.F. Hung, J.R.H. Shimanuki, D.V. Knox // Am. Bee J. – 1996. – Vol. 136. – P. 731–732.
19. Localization of deformed wing virus (DWW) in the brains of the honeybee, Apis mellifera Linnaeus / K. S. Shah [et al.] // Virology Journal. – 2009. – P. 6–182.
20. Standard methods for virus research in Apis mellifera / de Miranda [et. al.] // Journal of Apicultural Research. – 2013. – Vol. 52, № 4. – 57 p.
21. Yue, C. RT-PCR analysis of deformed wing virus in honey bees (Apis mellifera) and mites (Varroa destructor) / C. Yue, E. Genersch // Journal of General Virology. – 2005. – Vol. 86. – P. 3419–3424.