

## ЛЕКЦИЯ 9. БОЛЕЗНИ ПЧЕЛ

### ПЛАН

1. КЛАССИФИКАЦИИ БОЛЕЗНЕЙ ПЧЕЛ
2. НЕЗАРАЗНЫЕ (НЕИНФЕКЦИОННЫЕ) БОЛЕЗНИ ПЧЕЛ
3. ПОНЯТИЕ О ИНФЕКЦИОННЫХ БОЛЕЗНЯХ. ВИРОЗЫ.
4. МАЛЫЙ УЛЬЕВОЙ ЖУК

### КЛАССИФИКАЦИЯ БОЛЕЗНЕЙ ПЧЁЛ

1) По сезонности проявлений (зимние, весенние, летние, майская болезнь) наиболее примитивно, так как одни и те же болезни – в разные сезоны: “майская” бывает и в июне и в июле.

2) По клиническим и патологоанатомическим признакам (понос, паралич, раскрылица, известковый, каменный расплоды). Но каждая болезнь – это не один, а ряд клинических признаков, и один признак делят многие болезни: понос для нозематоза, паратифа, септицемий.

3) По возрасту поражённых пчёл (расплода и взрослых открытого и печатного). Часто все стадии болеют при падевом токсикозе, европейском гнильце, аспергиллёзе.

4) По происхождению – научно обоснованная, впервые предложена Василием Ивановичем Полтевым в 1948 году.

Заразные болезни:

Инфекционные

Американский гнилец

Европейский гнилец

Мешотчатый расплод

Аскосфероз

Меланед

Вирусные болезни

Незаразные болезни:

Инвазионные

Варроатоз

Нозематоз

Акаранидоз

Браулез

Амебиаз

Сенотанниоз

1 Из- за недоброкачества кормов

- Химический токсикоз
- Падевый токсикоз
- Нектарный токсикоз
- Пыльцевой токсикоз
- Солевой токсикоз
- Голодание

2) Из за нарушения содержания

- Пчелиное воровство
- Застуженный расплод
- Запаривание пчёл
- Карликовость

3) Болезни и патологические состояния, связанные с нарушением разведения пчёл

- Болезни пчелиной матки
- Трутовочность
- Сухой засев
- Замерший засев
- Замерший расплод

## НЕЗАРАЗНЫЕ БОЛЕЗНИ ПЧЕЛИНОЙ СЕМЬИ

### НАРУШЕНИЕ СОДЕРЖАНИЯ ПЧЕЛ

**Воровство пчелиное** - хищение мёда пчёлами у других семей в безвзяточное время, сопровождающееся борьбой и массовой гибелью пчёл.

Причины: в безвзяточное время пчёлы нападают на другие семьи в поисках нектара, забирают мёд в свои семьи.

Патогенез: Пчёлы – разведчицы при отсутствии взятка ищут его по запаху, повинуюсь условному рефлексу, и при случайном попадании в другие семьи оповещают о нахождении мёда сборщиц семьи, мобилизуя их на обворовывание семьи.

Течение: Пчёлы – разведчицы проникают в слабо охраняемый улей, мобилизуют других сборщиц и после обворовывания одной переключаются на другие семьи. Борьба между нападающими и защищающимися приводит к массовой гибели пчёл. Первые могут убить матку, тогда пчёлы обворованной семьи переносят мёд в другие семьи, покидая навсегда гнездо. Это приводит к гибели целые пасеки.

Развитию воровства способствуют:

- отсутствие взятка
- неравномерность силы семей на пасеке
- широко открытые летки
- щели в корпусе улья
- порода пчёл (более вороваты южные популяции медоносной пчелы, кавказские)

**Напад** – воровство у более сильных семей, где больше мёда и сильнее его аромат, причём и сами обворованные семьи воруют, это чаще происходит после неожиданно резко оборвавшегося мёдосбора.

Признаки: Обнаружить начало воровства трудно. Наблюдать за пчёлами – выходя из гнезда без ноши, пчела проворна, улетаёт, делая резкие ломанные линии, её задние ножки направлены назад. Пчёлы с мёдом летят плавно, более замедленно, их задние ножки направлены вперёд. Покидают гнездо не сразу, а вначале ползают по стенке улья. Первые пчёлы воровки – это старые пчёлы, у них меньшая опушенность, поэтому кажутся более тёмными, лоснящимися. При подкуривании гнезда сразу его покидают, а свои пчёлы держатся в воздухе вблизи улья.

Развитие воровства можно заметить по оживлённому лёту на точке, как при взятке. У обворованных ульев много погибших пчёл с выдвинутым хоботком, у летка – драки пчёл.

Диагноз ставят по наблюдаемым признакам.

Профилактика: Правильное содержание и уход, осмотр.

Меры борьбы:

- создание механических препятствий для проникновения (замазка, сокращение летков, ветки или маточная клеточка).
- пахучие вещества на летке (керосин, фенол, лизол, креолин).
- у воровящих семей изменяют направление летка, распечатывают мёд, дрессируют на другой запах.
- диафрагму ставят в обворованную семью, открывают леток и убирают медовые соты.

**Застуженный расплод** – это сильное продолжительное охлаждение расплода.

Причины: похолодание, плохое утепление, потеря лётных пчёл по каким-либо причинам.

Патогенез: когда температура снижается до 30-31<sup>0</sup>С, развитие расплода задерживается до 28-38 дней, при снижении температуры гнезда до 25<sup>0</sup>С гибель расплода наступает через 2 дня, до 0<sup>0</sup>С - через 20 часов, до – 5<sup>0</sup>С - через 5 часов. Куколки более чувствительны.

Признаки: гибель сплошных участков на соте, чаще сбоку, снизу. Крышечки не нарушены. На вентральной стороне куколок – тёмно-зелёное, затем коричневое пятно, затем они темнеют в тёмно-коричневые мумии и легко извлекаются пчёлами. Личинки сереют и чернеют, увеличены в объёме, консистенция водянистая, мажущаяся, запах сероводорода или отсутствует.

Диагноз ставят по внешним признакам.

Профилактика: утепление и обеспечение кормами.

Меры борьбы: удалить соты с повреждённым расплодом, утеплить, размер гнезда должен соответствовать силе семьи, обеспечить кормами.

**Запаривание пчёл** – это быстрая гибель при высокой температуре и влажности при сильном возбуждении пчёл.

Причины: нет вентиляции в роевне, в пакетах, при изоляции в гнезде, при транспортировке.

Патогенез: закрытый леток вызывает возбуждение пчёл, затем они потребляют больше кислород и выделяют больше углекислоты и воды в

парообразном состоянии. При температуре +21°C выделяется 24; при +35°C – 1012, при + 43°C – 1100 мм<sup>3</sup> кислорода на пчелу. Повышение влажности и температуры, затем обрыв сотов, в первую очередь медовых, затем гибель пчёл.

Признаки: вначале сильный шум, который стихает, зарешёченные летки забиты пчёлами, холстик нагревается, из улья вытекает мёд, соты оборваны, пчёлы лежат массой на дне улья мокрые, крылья прилипли к брюшку.

Диагностика проводится по признакам.

Профилактика: при изоляции, пересылке, кочёвке удалить соты с мёдом, оставить только печатные с мёдом; обеспечить свободным дополнительным пространством (магазин), вентиляционные отверстия загородить от света.

Меры борьбы: дать пчёлам свободный вылет, гнездо почистить от пчёл и оборванных сотов.

**Карликовость пчёл** - это когда размер и масса пчел меньше, чем характерные для семьи.

Причины: слабые семьи и мало пчёл-кормилиц; старые соты.

Патогенез: если диаметр ячейки составляет 6,96 мм, то масса отрождающихся из этих ячеек пчел достигает 145 мг, если 5мм, то масса 125 мг. В ячейке, где вывелось 38 поколений пчел, их масса снижается до 106 мг.

Недостаток корма или его низкое качество снижают массу пчел, а также перепады температуры и влажности.

Течение: уменьшение массы пчел в 1,5-2 раза – это редкое явление и непродолжительное, так как семья «вырождается», слабовыраженное (в 1,2-1,4 раза) – встречается часто и наносит ущерб.

Признаки: мелкие трутни, выведенные в пчелиных ячейках; мелкие матки, когда пчелы закладывали маточники на личинках старше трёх дней.

Диагностика: цвет (возраст) сотов. Свежеотстроенный сот имеет объём ячейки  $0,282 \text{ см}^3$ , через 5 поколений –  $0,269 \text{ см}^3$  (95,4%), через 10 поколений –  $0,255 \text{ см}^3$  (90,4%), через 15 поколений –  $0,249 \text{ см}^3$  (88,3%).

Профилактика: сильные семьи, ежегодно смена 30% сотов в гнезде, соты не старше двух лет, обеспечение непрерывным взятком.

Меры борьбы: смена сотов, отстройка новых, обеспечение взятком.

## НАРУШЕНИЕ РАЗВЕДЕНИЯ ПЧЕЛ

**Трутовочность** – патологическое состояние пчелосемьи, когда пчёлы, при отсутствии матки, засева и открытого расплода откладывают яйца.

Причины: 1 – гибель матки в зимовке; 2 – гибель молодой матки до откладки ею яиц; 3 – болезни матки, ведущие к прекращению откладки яиц, а затем к гибели;

Патогенез: Личиночный корм не расходуется при отсутствии открытого расплода и может потребляться самими пчёлами, что ведет к развитию у них яичников. Неоплодотворённое яйцо в пчелиной ячейке – это горбатый расплод и затем отрождаются карликовые трутни.

Течение: Анатомические трутовки (с увеличенными яичниками) появляются через 12 дней после потери матки, через 28 дней они начинают яйцекладку, перед этим повышают свою активность в чистке ячеек, сборе мёда и пыльцы. Количество анатомических трутовок достигает 80 – 90 %. Яйценоскость трутовок составляет 19-32 яиц/сутки. Наиболее склонны к трутовчатости кавказские пчёлы.

Признаки: Яйца отложены на стенки ячеек всех типов, даже переходных, по несколько в одну ячейку, с пропусками, не образуя сплошного засева, как матка, горбатый расплод. Появление засева трутовок указывает, что потеря матки произошла 1 – 1,5 месяцев назад.

Меры борьбы: - постановка в семью открытого расплода;

- подсадка матки в клеточке и смена места улья;

- из семьи вынимают все соты и пчёлы разлетаются по другим семьям;

- рамки с личинками, молодыми пчёлами и матка в клеточке помещаются в трутовчатую семью.

**Уродства** возникают под влиянием неблагоприятных условий жизни матки и семьи, неправильно развиваются яйца, личинки и куколки, это ведет к уродствам имаго.

**Гинандроморфизм:** смешение признаков женской и мужской особи, они нежизнеспособны, пчёлы выбрасывают их из семьи. Вследствие запоздалого оплодотворения яйца, которое уже начало развиваться партеногенетически, когда деление клетки на бластомеры с мужской гаметой, которая может слиться только с одним бластомером. Экспериментально получали при охлаждении оплодотворённых яиц от 1 до 3 часов при температуре от 7 до 13°C, так как при этом слияние гамет замедляется и яйцеклетка успевает разделиться на бластомеры. Если на четыре бластомера, то преобладают признаки трутня.

**Генетические нарушения** приводят к появлению в семьях альбиносов, циклопов и макроцефалов. Альбиносы характеризуются отсутствием пигмента в глазах, они нежизнеспособны и гибнут. Циклопы имеют только один фасеточный глаз или вообще безглазые. Микроцефалия или малоголовость особей пчелиной семьи. Отсутствие яйцеводов у матки или их атрофия приводят к тому, что матки могут спариваться, но не откладывают яйца.

**Замерший расплод** – вымирание расплода на различных стадиях развития.

Причины: сходная с замершим засевом этиология, это плохая матка, которая воспроизводит нежизнеспособных особей.

Патогенез: развитие приостанавливается в стадии личинки, куколки или отродившихся имаго, через некоторое время происходит автолиз.

Течение: болезнь может быть на протяжении всего сезона и возможно передаётся через трутней. Может быть связана с неполноценным кормлением.

Признаки: характерна гибель на различных стадиях куколки (белые и пигментированные), чего не наблюдается при инфекционных болезнях расплода. Крышечки ячеек часто продырявлены, как при гнильце. Погибшие личинки влажные, мягкие и легко удаляются из ячеек, они сероватые, слегка тягучие, при высыхании приобретают коричневый цвет. Запах кисловатый или отсутствует. И пчелиные и трутневые личинки гибнут. Если не гибнут, то отродившиеся пчёлы с недоразвитыми крыльями. Семья их выбрасывает.

Диагноз: по внешним признакам погибшего расплода с уточнением при лабораторных исследованиях.

Меры борьбы: замена матки, обеспечение кормами.

**Сухой засев** – засыхание яйца к моменту выхода из него личинки.

Причины: недостаточный уход кормилиц, это отсутствие корма в ячейке, которым должна быть смочена оболочка яйца, чтобы личинка смогла её прорвать.

Течение: запаздывание в даче корма от 4 до 5 часов ведёт к гибели личинки внутри яйца. Болезнь кратковременна. Из-за того, что подставляют много засева в семью; в период роения, то есть когда нарушается соотношение засева и пчёл-кормилиц.

Диагноз: яйца с отсутствующим личиночным кормом.

Меры борьбы: усиление семьи молодыми ульевыми пчёлами.

**Замерший засев** – гибель зародышей в яйце.

Причины: наследственные свойства матки.

Течение: болезнь длится продолжительное время. Оплодотворённые яйца могут быть замершими, трутневые – нормально развиваются.

Диагностика: пёстрый расплод из-за неравномерности замершего, на дне ячеек погибшие яйца на протяжении длительного времени. Под лупой видно, что в отличие от сухого засева, личинки в яйце ещё не сформированы.

Мера борьбы: замена маток.

**Функциональные расстройства у маток:** возникают по следующим причинам.

Повреждение семяприёмника возникает при придавливании матки рамками; при ловле матки пальцами, при драке маток друг с другом, это приводит к тому, что нарушается иннервация процесса регуляции выделения мужских гамет. Результат: отрутневение матки.

Охлаждение матки происходит зимой при израсходовании кормов; летом при стряхивании на землю накануне холодов; при нахождении в течение 13 часов при температуре от 0 до + 2°C. Это приводит к тому, что матка откладывает до 50% неоплодотворённых яиц. Даже после отогревания наступает отрутневение матки.

Закупорка влагалища фекальной пробкой: последний сегмент брюшка сильно расширен, из-под хитина видно образование, похожее на пробку. Возникает из-за атонии кишечника, так как экскременты в жидком виде стекают на жалоносный аппарат вниз, где скапливаются и затвердевают. Атония может стать следствием охлаждения матки. Закупорка яйцеводов вызывает сильное увеличение и вздутие брюшка. При вскрытии обнаруживаются расширенные парные яйцеводы.

## ИНФЕКЦИОННЫЕ БОЛЕЗНИ

Патогенность (болезнетворность) – это способность паразитических микроорганизмов и вирусов вызывать заболевание хозяина. Зависит от вирулентности агента и восприимчивости инфицированного организма.

Вирулентность – это качественная мера патогенности, то есть способность или неспособность паразитического организма заражать хозяина, жить и размножаться в нём, подавлять его защитные системы.

Вирулентность патогенов определяется наличием у них особых приспособлений. Например, у бактерии *Streptococcus pluton* (возбудитель европейского гнильца) формируется студневидная капсула, которая окружает

несколько микробных клеток. Бацилла *Bacillus larvae* (возбудитель американского гнильца) существует в S- или R-формах, в последней, или шероховатой, форме наиболее вирулентна, причем способностью заражать хозяина обладают только споры, но не вегетативные клетки. Вирулентность патогенов, как правило, повышается при пассажах на хозяине и снижается на искусственных питательных средах.

Развитие инфекции зависит не только от вирулентности патогена, но и от его количества и вида. Вид определяет специфичность инфекции.

1. *Streptococcus pluton* вызывает европейский гнилец.
2. *Bacterium larvae* – американский гнилец.
3. *Bacterium apisepticus* – септицемию.
4. *Bacterium paratyphi alvei* – паратиф или сальмонеллез.
5. Вирус мешотчатого расплода – мешотчатый расплод.
6. Вирус из рода *Marator* – хронический паралич.
7. *Ascosphaera apis* (*Pericystis apis*) – аскосфероз (известковый расплод).
8. *Aspergillus flavus* (редко *Aspergillus niger*) – аспергиллез.
9. *Melanosella mors apis* (*Aureobasidium pullulans* De Bary) – меланоз.

Для человека или для других насекомых эти возбудители авирулентны, за исключением гриба *Aspergillus*.

Важным фактором развития инфекции является количество патогена. Так, для заражения личинок американским гнильцом требуется примерно 10 тыс. спор *Bacterium larvae*, семьи - не менее 50 миллионов. Единичные микробные клетки, как правило, не вызывают заражения.

Развитие инфекции в пчелиной семье определяется количеством заболевших пчел или личинок, темпом воспроизводства потомства и формой (или скоростью) течения болезни. При заболевании единичных пчел и медленном течении болезни заболевшая пчелиная семья не будет особенно отличаться от здоровой. Наоборот, при заражении большинства особей семьи и остром (быстром) течении болезни семья быстро слабеет и резко отличается от здоровой.

В зависимости от характера течения заболевания выделяют скрытые и явные формы болезни.

При скрытых формах возбудитель находится в гнезде, кормовых запасах, на сотах и в трупах личинок. При этом патоген постоянно контактирует с особями пчелиной семьи, может проникать в организм и вызывать какие-либо иммуно-физиологические перестройки в нем, но без заметных функциональных расстройств. Например, зимой при температуре не менее 21°C и летом при температуре не менее 34 °C пчелы не заболевают нозематозом или заболевают, но не гибнут, так как регенерация эпителия средней кишки проходит быстро, а возбудитель *Nosema apis* при неблагоприятных для него условиях развивается медленно. Такие формы болезни называют скрытыми, поскольку при осмотре пчелиной семьи невозможно по внешним признакам определить наличие инфекции. Только изменения внешних условий развития семьи в неблагоприятную сторону приводят к возникновению явной формы болезни.

Явная форма болезни обнаруживается по ослаблению семьи и по характерным клиническим проявлениям той или иной болезни.

Скрытые формы болезни у пчел встречаются очень часто. Поэтому профилактика инфекционных заболеваний должна проводиться в отношении всех, и больных и здоровых пчелиных семей.

Восприимчивость пчел к возбудителям инфекционных заболеваний не бывает постоянной. Существование устойчивости к патогенам отдельных семей объясняется, наряду с прочим, наличием иммунитета.

Различают врожденный и приобретенный иммунитет. Первый существует с момента рождения и наследуется. Приобретенный возникает в онтогенезе в результате переболевания соответствующей инфекционной болезнью, поэтому его называют специфическим.

Врожденный иммунитет не специфический, поскольку направлен на защиту организма от любых инфекционных агентов, инвазий и неблагоприятных условий. Благодаря врожденному иммунитету болезнь в пчелиной семье может протекать в скрытой форме.

Врожденный иммунитет обеспечивается наружными и внутренними защитными механизмами. Хитиновые покровы тела и переднего и заднего отделов кишечника препятствует проникновению патогенов в организм хозяина. Эту же функцию выполняет перитрофическая мембрана среднего отдела кишечника (околопищевая оболочка). Проникновение патогенов через эти барьеры возможно при их нарушении токсинами микробов или при

пищевых или пестицидных отравлениях. Кроме того, возможно проникновение через дыхальца или половые протоки.

Внутренние защитные механизмы связаны с форменными элементами и плазмой гемолимфы, с клетками жирового тела и пр. Форменные элементы (гемоциты) обладают высокой фагоцитарной активностью. Их состав в гемолимфе пчел непостоянен и резко меняется в зависимости от возраста и состояния пчел, сезонов года, от микрофлоры, населяющей гемолимфу, от действия лечебных средств.

С возрастом состав гемоцитов изменяется в сторону уменьшения молодых и увеличения зрелых и стареющих форм. Соответственно, молодые пчелы имеют более активный клеточный иммунитет, как и пчелы летнего вывода.

У пчел летнего вывода созревание и старение гемоцитов проходит медленнее, чем у пчел, отродившихся в конце лета и осенью.

На размеры и скорость деления гемоцитов оказывают сильное влияние антибиотики. Пенициллин и стрептомицин приводят к сокращению среднего размера гемоцитов почти в два раза, а процент делящихся клеток возрастает в три раза. У пчел, зараженных нозематозом или другими инфекционными агентами, усиливается регенерация форменных элементов гемолимфы.

Плазма гемолимфы так же обладает функцией иммунитета. При попадании в организм инфекционных микроорганизмов, их токсинов, каких-либо инородных органических веществ или других антигенов в плазме гемолимфы появляются вещества, способные их обезвреживать — антитела.

У пчел из антител описаны преципитины, антитоксины и комплементсвязывающие антитела.

Жировое тело и находящиеся в нем эноциты (крупные округлые клетки) накапливаются в организме с возрастом и представлено в виде тонких пластинок под хитином. Жировое тело быстро развивается у пчел-кормилиц, очень сильно развито у личинок и у старых маток. Клетки жирового тела участвуют в фагоцитозе, чем обеспечивают неспецифический иммунитет.

Неспецифический иммунитет зависит от возраста пчел и изменяется в онтогенезе. Эмбриональная стадия (яйца) устойчива к разнообразным возбудителям болезней пчел, она защищена хитиновым покровом.

Личинки не болевают нозематозом, амебиазом, акарапидозом, но болеют гнильцами, мешотчатым расплодом, аскосферозом, аспергиллезом. Причем каждой из этих болезней личинки болеют в определенном возрасте. В течение первых трех дней они иммунны к европейскому гнильцу, а с конца третьего и до пятидневного возраста, то есть при кормлении медом и пергой иммунитет снижается. Возбудители мешотчатого расплода и американского гнильца поражают личинок в возрасте 5-6 дней. В этот период протекает гистолиз личиночных тканей и формируются имагинальные клетки куколки, иммунитет резко снижается. Взрослые пчелы не болеют заболеваниями личинок, хотя нередко бывают носителями возбудителей этих заболеваний.

При снижении иммунитета пчелу невозможно предохранить от заболеваний. Поэтому профилактика инфекционных заболеваний пчел должна быть основана на создании благоприятных условий жизни и развития пчелиной семьи, а также на отборе для разведения семей, обладающих высоким врожденным иммунитетом.

### Пути распространения инфекций

Первоисточником инфекций служит больная пчелиная семья, в которой накапливается такое количество патогена, которое может заражать другие семьи.

Общее свойство инфекционных заболеваний - наличие инкубационного периода (время с момента проникновения патогена в организм до проявления клинических признаков болезни). Длительность инкубационного периода зависит от вида инфекции: при гнильце – в пределах 1-2 дней, при нозематозе — от 1 до 3 недель. В инкубационный период патоген накапливается в организме хозяина, нарушая нормальное течение физиологических процессов и подавляя защитные механизмы. Наступает период явных клинических признаков, когда личинки или пчелы становятся наиболее интенсивным источником инфекции.

В семье патоген передается здоровым особям при пищевых и тактильных контактах.

Возбудители инфекций могут некоторое время сохраняться вне организма хозяина во внешней среде. Это способствует заражению здоровых семей.

Всего описано 14 вирусов медоносных пчел (Гробов О.Ф. и др., 1987). В России диагностика некоторых вирусных болезней пчел проводится в отделе охраны полезной энтомофауны ВНИИ экспериментальной ветеринарии. Наиболее полная коллекция энтомопатогенных вирусов пчел и их диагностикумы имеются в Англии.

В настоящее время для борьбы и предупреждения вирозов пчел (острого и медленного параличей, кашмир-вироза, болезни деформации крыла) необходимо подавление численности клещей варроа до уровня пораженности семей менее 1%. Для предупреждения филаментовироза, икс- и игрек-вирозов, болезни черных маточников необходима борьба с нозематозом и амебиозом. Определяющим является соблюдение санитарно-ветеринарных норм содержания пчелиных семей, обеспечение хорошей кормовой базы.

В пробах из Сибири обнаружены (Аликин Ю.С. Вирусные болезни: профилактика и лечение/ Пчеловодство, 1999 №4 – С. 23-24) следующие вирусные заболевания.

Вирус мешотчатого расплода (Красноярский и Алтайский край) поражает личинок всех возрастов, но более восприимчивы 1-3 дневные, они гибнут перед окукливанием. Обнаружен у самок Varroa. Заболевание провоцируется переохлаждением и варроатозом.

Филоментовирус (Новосибирская область). Проявление болезни в конце зимы и весной. Болеют взрослые пчёлы, признаки неспецифичны. Весной погибают семьи, пчёлы – на дне улья или земле ползают. Переносчик - клещ Varroa. В ноземетозных семьях обнаруживается чаще.

Хронический паралич (Новосибирская область). Пчёлы не способны летать, чёрные и блестящие особи, дрожат, ползают по земле. Вирус передаётся при пищевых контактах

На примере вируса острого паралича пчёл в 1979 году Батуев и Гробов установили возможность передачи вируса клещом Varroa.

Единственный отечественный противовирусный препарат – это эндоглиукин. Противовирусный препарат Эндоглиукин – препарат второго

поколения эндонуклеазы бактериальной разработан в 1973-1984 г.г. в НИКТИ БАВ (Новосибирская область г. Бердск) Аликиным Ю.С. [(383-2) 36-27-81]

При остром параличе пчел был эффективен фоспренил (Батуев Ю.М., 2004). Предпринимались попытки по выведению генетически устойчивых линий к вирусу хронического паралича пчел (Кулинчевич, 2004).

---

## ВРАГИ ПЧЕЛ

Врагами пчел могут быть птицы и насекомые.

В настоящее время потенциальную угрозу пчеловодству может представлять карантинный вид Малый ульевой жук, *Gethina tumida* (семейство Nitidulidae). Имаго имеет темно-коричневый оттенок, с возрастом чернеет, размер составляет 5-7 мм. Жуки скапливаются на дне улья под расплодной частью или под холстиком на верхних планках рамок и на сотах, избегают света. Яйца около 2 мм, продолговатые - в трещинах и щелях улья, через 2-3 дня образуется личинка, которая питается пылью, медом, повреждает соты.

В лабораторных условиях жуки ели трупы шмелей, личинки пчел и их яйца. Через 10-16 дней личинка (10-11 мм) выпадает из сота на дно улья, выползают из него и окукливаются в земле. При обилии личинок поверхность почвы становится белесой. Куколка развивается 3-4 недели: жуки в ней светло-желтые, затем красновато-коричневые, и когда почернеют, вылетают из почвы и ищут ульи или гнезда пчел или шмелей. Через 7 дней после выхода самка способна к откладке яиц. Имаго живет около 6 месяцев. В течение года может давать 4-5 генераций.

Личинки делают туннели в сотах, нарушают печатку, загрязняют мед, он разжижается, вспенивается, вытекает из сотов. Жуки тоже вскрывают печатку. В семьях гибнет расплод и пчелы. В течение месяца гнездо превращается в мессиво из погибших пчел, расплода, сотов, склеенных бродящим медом, характерен запах гнилых апельсинов. То же происходит в сотохранилищах.

Пчелы пытаются удалять жуков, но не могут пробить жалом их хитин, и личинок. При интенсивном поражении гнезда пчелы слетают.

Родина ульевого жука - Африка (ЮАР, Сенегал, Кения). Впервые был описан в ЮАР в 1940 году доктором А.Е. Lundie. Записан в США, где пчелы поражаются интенсивнее, чем в Африке, впервые обнаружен в июне 1998 году на четырех пасеках штата Флорида.

Профилактика: содержание сильных семей, смена маток, санитарное состояние ульев и сотохранилищ.

Борьба: пустые соты обрабатывать парадихлорбензолом; в ульях применять полоски кумафоса (препарат Check mitet фирмы «Байер»).

Утрамбовка площадок перед ульем глиной, очистка и сжигание мусора у ульев. Карантинный контроль.