

ФУНДАМЕНТАЛЬНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ В ВЕТЕРИНАРИИ

УДК 638.1

О.Ф. Гробов, А.Н. Сотников, Д.А. Штондина

*Всероссийский НИИ экспериментальной ветеринарии им. Я.Р. Коваленко,
г. Москва*

ВЗАИМООТНОШЕНИЯ VARROA DESTRUCTOR С РАЗЛИЧНЫМИ ОРГАНИЗМАМИ

V. destructor (*V. jacobsoni*) в гнездах медоносных пчел (*Apis mellifera* L.) обнаружен в конце 50-х годов прошлого столетия в Юго-восточной Азии и быстро распространился по миру. Самки клеща питаются гемолимфой куколки и взрослых пчел; размножаются в печатных ячейках расплода, предпочитая трутневый расплод; взрослые самки выходят из ячейки сота вместе с сформировавшейся пчелой, самец погибает.

При питании клеща варроа у куколки рабочей пчелы снижается объем гемолимфы на 23,6%, у трутня – на 18,9%; среднее число гемцитов соответственно сокращается на 22,25-37,4% и 4,2-14,93%, изменяется соотношение клеток крови [119, 86]. Уменьшается содержание общего белка в гемолимфе на 39,2-57,1%, падает уровень РНК и ДНК в тканях на 1,1-1,2 раза, происходит снижение веса и размера куколки, у взрослых пчел плохо развиваются глоточные железы, жировое тело, сокращается продолжительность их жизни [36, 15]. Слюна клеща приводит к частичному или полному подавлению синтеза лизоцима гемолимфы – одного из основных факторов гуморальной защиты насекомого [5]. Однако наносимый непосредственно клещами вред семьям пчел не ограничивается только этим, с появлением варроа увеличилось количество случаев возникновения других заболеваний, клещ способствовал более интенсивному их проявлению и

летальному исходу от них. Одновременно с ростом знаний о характере взаимоотношений варроа с различными патогенами и вредителями пчел неоднократно предпринимались попытки использования биологических объектов борьбы с этим паразитом [32, 49, 131, 64 и др.]. Отсюда возникает необходимость обобщить накопленные данные по взаимоотношениям варроа с различными организмами.

Вирусы. Из 20 известных вирусов медоносных пчел четыре агента (вирусы острого и медленного параличей, Кашмир-вирус и вирус деформации крыла пчел) считают тесно связанными с варроа.

Вирус острого паралича широко распространен, вызывает инаппарантную (скрытую) инфекцию, проявляющуюся при лабораторных манипуляциях с пчелами. С появлением варроа заболевание пчел стало регистрироваться на пасеках, вирус легко передается клещом куколкам и взрослым пчелам [2, 3], введенная в тело хозяина слюна паразита провоцирует репликацию вируса при скрытой инфекции пчел [91]. В теле инфицированных клещей может содержаться до 1259 нг вируса или 10^{10} вирионов [61]. Для заражения пчелы требуется 10^2 вириона [63]. Репликация патогена внутри переносчика маловероятна. Накопление возбудителя в популяции варроа происходит к осени. Признаки явной инфекции в семье пчел летом отмечают при наличии 12300 клещей, осе-

нию – 6800 варроа [102].

Кашмир-вирус серологически сходен с вирусом острого паралича, имеет ряд штаммов, считается наиболее вирулентным для пчел. Установлен в Австралии, Новой Зеландии, Фиджи, Индии, Канаде, США, Испании. Протекает как иннаппарантная и иногда явная инфекция, признаки заболевания чаще обнаруживают в семьях пчел с варроа.

Вирус медленного паралича до появления варроа выявлен как иннаппарантная инфекция пчел. Вирус установлен в Великобритании, Фиджи, Западном Самоа, на территории континентальной Европы не обнаружен. С появлением варроа в Великобритании, гибель куколок и взрослых пчел с параличом двух передних конечностей, вызванным этим вирусом, отмечена в естественно содержащихся семьях пчел. В теле клеща патогена обнаруживают за 2 месяца до гибели семей пчел осенью [70, 71].

Вирус деформации крыла установлен в 1983 г, широко распространен, при отсутствии варроа протекает как скрытая инфекция. Переносится и активируется клещами, передается пчелами-кормилицами [60, 66]. В теле клеща вирус реплицирует [127], его устанавливают задолго до появления признаков болезни в семье (гибель 20% куколок и молодых пчел часто с измененными деформированными крыльями). При введении в семью 1-7 инфицированных клещей гибель пчел происходит в зиму-весну 3-го года после заражения, при 15 и более инфицированных варроа пчелы погибают в течение года [101]. Явные признаки вироза устанавливаются летом при наличии 2300 клещей/семью, осенью - 700 клещей/семью [102]. Снижение пораженности варроа в семьях с признаками вироза не дает положительных результатов [104].

Вирус мешотчатого расплода распространен повсеместно, выделен из тела клеща [3]. Самки способствуют переносу этого агента [107, 54], возможно провоцируют скрытую инфекцию [61, 54]. С появлением варроа увеличивается количество неблагополучных семей по этому заболеванию [114].

Вирус хронического паралича. При слабой и средней пораженности семей пчел клещом отмечено увеличение случаев заболевания параличом в июле-сентябре, при сильном поражении клещом вирус от пчел не выделен [62], отмечено увеличение случаев этого вироза на Дальнем Востоке страны с появлением клеща в этой зоне [21].

Хотя заражение вирусом черных маточников и нитевидным вирусом связано с ноземой, присутствие возбудителей в гемолимфе пчел делает возможным их передачу через клеща [61, 30]. Гибель пчел от филламентовироза, подтвержденная электронной микроскопией и серологической реакцией, при посадке снятых с больных пчел клещей, установлена у насекомых на 10-14 день [30]. Влияние всех известных свойственных пчеле вирусов на организм клеща остается неясным.

У 3,6 и 8,0% самок варроа, снятых с взрослых пчел или расплода соответственно, было отмечено потемнение кишечника и жирового тела, что указывало на определенную патологию [123]. Аналогичные изменения установлены также в потомстве самок [124]. Частота и интенсивность проявления симптома зависела от условий внешней среды. Продолжительность жизни таких самок на 43,8% ниже, чем нормальных. При этом в ядрах жировых клеток и мускульных волокнах таких особей выявлены сферические частицы, образующие паракристаллические скопления неправильной формы 22,4x28,90 нм [124, 125]. Размер свободных частиц в цитоплазме клеток, составлял в среднем 27,04x30,68 нм. Частицы не связывались сывороткой против вируса острого паралича пчел. Посадка клещей на обработанных (скармливанием и опрыскиванием суспензией измененных варроа) личинок пчел не привела к их заражению. Bengsch et al., 1999 сообщают о выделении пикорноподобного вируса, который вызывает атонию кишечника клеща, препятствует прохождению корма через него; в клетках жирового тела и нервной ткани образует скопления вирионов размером 32 нм. Авторы также указывают на обнаружение иридоподобного вируса у варроа [126]. Исследования, проведенные в Нидерландах, позволили установить РНК-содержащий вирус у *Varroa destructor* (VdV), полный геном которого состоит из 10112 нуклеотидов. Вирус отнесен к роду *Iflavirus* имеет сходство с вирусами деформации крыла и Какуго-вирусом пчел по 84% последовательностям нуклеотидов и 95% аминокислот полипротеина [127, 128]. По данным I. Vakonyi et al. эти вирусы тесно связаны, происходят от общего предка [129]. Хотя VdV найден у клеща, нет данных о его присутствии и репликации у пчел, в таких семьях отсутствовали признаки деформации крыла, увеличение агрессивности; однако присутствие иннаппарантной инфекции вируса дефор-

мации крыла в семьях пчел с VdV не исследовано [127, 129]. В клетках кишечника и яичника клещей на территории нашей страны обнаружены скопления различных сферических вирусоподобных частиц размером 23–40 нм, условно отнесенных к семействам Picornaviridae (или Parvoviridae) и Togaviridae. Эти частицы не реагировали с сыворотками против вирусов острого паралича, деформации крыла, черных маточников, Кашмир-вируса и Y-вируса пчел. Наличие вирионов в репродуктивных органах самок варроа, вероятно, оказывает влияние на их репродукцию [130].

Риккетсии. Неидентифицированные риккетсиоподобные организмы выделены электронной микроскопией в ректум [100] и в суспензии из тела варроа [32]. Их значение для медоносных пчел и клеща неясно.

Бактерии. Более детальные работы проведены по взаимодействию варроа с бактериями. При питании клещей на пленке они воспринимали патогенную для пчел *Spiroplasma melliferum* [69]. Извитые формы типа спироплазм установлены на поверхности тела клещей, взятых их ульев, а в их кишечнике и мальпигиевых сосудах обнаружены палочковидные бактерии [100]. Изучение кишечника самок показало различную степень выделения микроорганизмов из образцов от 30% [32] до 90% при концентрации от 10 до 120 колоний-образующих единиц/клев [80]; микробов реже выделяют у самок из расплода, чем у клещей, снятых с взрослых пчел; с марта по апрель количество стерильных варроа в расплоде снижается с 50 до 12,5%, но возрастает с 12,5% до 25% у паразитов взрослых пчел [83]. Видовой состав микроорганизмов в кишечнике клеща не постоянен, представлен банальной микрофлорой и некоторыми патогенными для пчел видами [32, 83].

Эти результаты подтверждают исследования хозяев при паразитировании на них варроа. Степень обсемененности гемолимфы взрослых пчел достоверно увеличивается от числа паразитирующих на них клещей [18]. Видовой состав микроорганизмов более разнообразен у погибших личинок и куколок [50, 51, 106, 123], признаки поражения которых, проявляющиеся чаще осенью, подобны гнильцам [118].

Чаще и в большем количестве в клеще устанавливают различных представителей Enterobacteriaceae, особенно у паразитов, снятых со взрослых пчел [20, 32, 51, 83]. Выделенные из клеща *Hafnia alvei* вызывают гибель пчел при скармливании

и инокуляции в гемоцель, что предполагало возможное участие варроа в переносе микроорганизма [20, 39]. Отмечено увеличение случаев гибели самок пчел от гафниоза в зоне Дальнего Востока с появлением на этой территории клеща варроа [37, 38], в последующем аналогичные случаи стали регистрироваться в Молдавии [31], Германии [89], Финляндии [85]. Обсемененность поверхности тела самки клеща из неблагополучной по заболеванию семьи пчел составляла до 10 тыс. бактериальных клеток *H. alvei*/клев. Пересадкой варроа с инфицированных гафниозом пчел на здоровых насекомых возбудитель передавался в 18% случаев [9]; переносом одного инфицированного клеща удавалось заразить 16,7% куколок пчел, 2-х клещей – 30,7%; 3-х клещей – 81,4%; 7-ми клещей – 95% куколок. В слабых семьях пчел Германии возбудитель выделен у 17% пчел и 38% клещей; *H. alvei* обнаруживали в гемолимфе и слюнных железах варроа [115, 116].

Обнаруженная в клещах с расплода и взрослых пчел *Esherichia coli* [32, 83] способна передаваться при пересадке самок с больных пчел на здоровых в 13,3% случаев [12], *Proteus mirabilis* - в 30% [9]. Из суспензии тела клещей, снятых с пчел больной сальмонеллезом семьи, выделены *Salmonella pulogum* [25]. Отмеченные в 1985–2000 г вспышки цитробактероза пчел в Армении, Молдавии и ряде мест России, вероятно, также связаны с клещом [11, 44], если учитывать сравнительно высокое обнаружение *Citrobacter freundii* и *Citrobacter spp* в кишечнике этого паразита [80, 83].

В Италии из погибших при варроозе личинок пчел был выделен *Serratia rubideae* [106]. Возможность переноса *S. marcescens* клещом проверена экспериментально. Микроорганизм легко воспринимался варроа; снятые через 72 часа с инфицированных предкуколок и куколок пчел самки содержали в кишечнике от нескольких тысяч до миллиона микробных клеток/клев. Подсадка инфицированных варроа на здоровых насекомых на 4-ый день их питания привела к гибели 14–18% личинок рабочих пчел и 12% трутней (в среднем 14,6%); на 5 день гибель соответственно составляла 18–21% и 13–17,3% при концентрации в трупке 5×10^7 микробных клеток/личинка. Характерный красный цвет погибших личинок позволяет использовать этот микроорганизм для изучения переноса бактериальных агентов варроа [82, 84].

Из кишечника живых [83] и погибших с темными пятнами в этом органе

самок варроа выделен *Enterobacter cloacae*. Этот микроорганизм встречается в кишечнике здоровых взрослых пчел [56, 79], но некоторые штаммы могут вызывать гибель насекомых-вредителей. Он описан как причина бактериального меланоза маток пчел [77, 120, 65].

Особого внимания заслуживает штамм *Ent. cloacae*, выделенный J. Hrabak из погибших клещей. При опрыскивании пораженных варроа пчел суспензией, содержащей 1×10^7 кл/мм³ микроорганизма, гибель 70–88% клещей наступала через 48–72 часа. У погибших особей затемнение кишечника не наблюдали, но установлено увеличение идиосомы и мальпигиевых сосудов, разрывы мембран между вентральными и латеральными или метаподальными щитками и выделение жидкости, содержащей клетки *Ent. cloacae* [90]. Возможности его использования требуют тщательного изучения.

При исследовании клещей, взятых из больной псевдомонозом (септицемией) семьи пчел, выделен *Pseudomonas arisepitica* (*Paeruginosa*) из семейства *Pseudomonaceae*. Микроорганизм выявлен у 32,8% особей. В лабораторных условиях при посадке 22% варроа воспринимали этого агента от инфицированных пчел. Через 24 часа питания инфицированных клещей на здоровых пчелах возбудитель был установлен в гемолимфе 2,6% насекомых, через 48 ч – 3,3%; через 72 ч – 3,6% и 96 ч – у 6,6%; все зараженные пчелы погибли. Патоген сохранял жизнеспособность в живых самках клеща 12–14 часов, в погибших клещах – 25–30 суток, у 32% самок микроорганизм выделен из кала, в котором сохранялся до 20–25 суток [42].

Из представителей семейства *Bacillaceae* наибольший интерес представляет влияние клеща на возбудителей опасного карантинного заболевания – американского гнильца, *Paenibacillus larvae* var. *larvae*. Споры этого микроорганизма установлены сканирующей электронной микроскопией на дорсальном щитке самок варроа из неблагополучного по этому заболеванию нуклеуса. Видовая их принадлежность подтверждена последующим культивированием и изучением свойств возбудителя [52]. Вместе с тем варроа не участвует в переносе патогена непосредственно хозяину, хотя может загрязнять спорами внутреннее содержимое улья. Заражение спорами бактерий происходит *per os* только у личинок пчел в возрасте до 24–28 часов. Отсутствие связи самок варроа с американским

гнильцом отмечено рядом авторов [53, 105, 87]. Возникновение заболевания после переноса клещей из большой семьи [43, 33] не исключает других путей заражения. Увеличение случаев этой болезни при поражении семей пчел клещом более 4% [35], прогрессирование признаков и летальность исхода от гнильца на фоне варрооза [41], очевидно, связано с ослаблением, голоданием личинок из-за вызванных этим паразитом изменений у пчел-кормилиц. Такие личинки требуют меньшую дозу спор для заражения [87, 68].

Из самок клещей и куколок пчел, на которых они питались, выделен *Paenib. alvei* [45], *Bac. gracilosporus* и *Bac. paraalvei* [50, 51], являющихся возбудителями доброкачественного гнильца и парагнильца. Отмечено увеличение случаев обнаружения этих гнильцов на неблагополучных по варроозу пасеках при поражении клещом свыше 4% [35]. Остальные микроорганизмы *Bac. subtilis*, *Bac. megaterium*, *Bac. pseudoanthracis*, *Bac. cereus*, установленные в клещах и пораженных ими куколках [50, 51], относятся к бактериальной микрофлоре улья, встречаются в кишечнике здоровых пчел, хотя отдельные штаммы *Bac. cereus*, вероятно, способны вызывать гибель личинок в отдельных семьях пчел без варроа [6, 65].

Из единичных клещей [83] выделены споры *Bac. Thuringiensis*. Возбудитель также установлен в погибшем расплоде пчел при варроозе [106]. При попытках использовать штаммы *Bac. thuringiensis* и их эндотоксин в виде промышленных препаратов, широко применяемых для борьбы с вредителями сельскохозяйственных культур и в лесном хозяйстве (энтобактерин, битоксициллин, дендробациллин, бактоспеин, туренгин) для контроля за численностью варроа в лабораторных и производственных условиях выявлена опасность этих средств как для клеща, так и для пчел [131–133]. Несколько обнадеживающие результаты получены при двукратной обработке в течение одного сезона сотов сухой смесью битоксициллина с крахмалом (1:10) и тимолом в дозе 0,125 и 2,5 грамма [134]. Однако при этом возникает опасность накопления препарата в гнезде пчел, что требует интенсивной выбраковки сотов. По данным греческих исследователей гибель 50% популяции клещей на пчелах в лабораторных условиях вызывает выделенный ими штамм *Bacillus* sp. и его экзо- и эндотоксины [135].

Грам-положительные кокки выделя-

ются из клещей примерно с равной частотой как и Enterobacteriaceae, но количество их в варроа незначительно. Установлены *Staphylococcus epidermidis*, *Sarcina lutea*, *Micrococcus* spp [83], *St. albus haemolyticus* [90]. Особое значение имеет обнаружение в клещах и гемолимфе пораженных им куколок *Enterococcus faecalis* (*Streptococcus apis*) – возбудителя кислотного гнильца пчел [50, 51, 45] и единичное выявление *Melissococcus plutonius* (*St. pluton*) [45] – опасного возбудителя карантинного заболевания европейского гнильца. С трудностями выделения и культивирования последнего, вероятно, связаны отрицательные результаты по его обнаружению в Германии и Италии [97, 106]. Клещ явно связан с высококонтагиозным *M. plutonius*. При исследовании ран, наносимых клещом куколкам пчел, выделена различная микрофлора, включая возбудителя европейского гнильца *Melissococcus plutonius*, что указывает на роль варроа в передаче этого патогена [136, 137]. Отмечено увеличение случаев европейского гнильца в варроозных семьях пчел на Украине [35]. Сравнительное изучение течения варрооза и варрооза с европейским гнильцом в Алтайском крае показало, что появление первых признаков гнильца и дальнейшее увеличение интенсивности поражения им расплода происходит одновременно с нарастанием популяции клеща в семьях пчел (с июня-июля) и достигает максимума к сентябрю; гибель расплода при варроозе была приблизительно 1,7%, при смешанном течении варрооза и европейского гнильца – 72,8%. Клещ влияет на проявление признаков заболевания: на 9-13% увеличивается гибель печатного расплода, в августе в основном погибают 9-12-дневные куколки пчел, из которых в 60% случаев выделен *M. plutonius*. Гибель расплода от гнильца сдерживает развитие клеща, численность которого к осени сокращалась на 4,0-8,8% по сравнению с семьями, где варрооз не осложнялся бактериозом [46, 47]. В лабораторных опытах Афинского университета показана гибель клещей от выделенного штамма *Micrococcosaceae* и *Vacillus* sp. и их токсингов [135].

Грибы. Из погибших и живых клещей выделены дрожжи и различные виды грибов [31, 32]. В Польше отмечено наличие у 5% паразитов *Candida* spp., *Torulopsis* sp. *Aspergillus fumigatus*, *Aspergillus* spp. [81, 83], в Чехии – *Asp. flavus*, *Penicillium multicolor*, *P. simplicissimum*, *Mucor ramosissimus*, *M. indicus*, *M. hiemalis* [90]. Споры *Asc. apis* и

Aspergillus sp обнаружены на поверхности тела самок варроа при сканирующей микроскопии [100, 112]. Высказано мнение, что клещ является переносчиком этих возбудителей в гнездах пчел [108].

На северо-востоке Польши в пораженных клещом семьях пчел известковый расплод устанавливался в два раза чаще и протекал он с большим охватом расплода в семье [5]. С 1984 по 1986 гг. в варроозных семьях заболевание аскоферозом возросло с 13,5 до 52,3%, а в семьях без клеща – с 10 до 18,8%. Споры гриба были найдены на теле самок варроа с рабочих пчел в 28,3%, у 10% клещей грибы установлены в кишечнике; у клещей из расплода эти показатели были 16,6 и 6,6% соответственно. При нанесении на тело $3,5 \times 10^4$ конидий гриба/клещ и помещении инфицированных самок на личинок пчел через 2 недели погибло 22% личинок до перехода в имаго, у 27% с тела выделен гриб [81]. В Канаде случаи аскофероза в семьях с клещом повышались с 13,5% ранней весной до 52,3% поздним летом, при отсутствии варроа заболевание возросло с 10 до 18,8%. В пораженных аскоферозом семьях на теле клеща находили в среднем 3598 спор [138]. Увеличение случаев обнаружения смешанных инфекций аскофероза, американского, европейского гнильцов, парагнильца, аспергиллеза в пораженных варроозом семьях отмечено на Украине [34, 35].

При аскоферозе самки клеща заходят для яйцекладки в ячейки только центральных сотов гнезда. Часть самок (26%) погибает в результате мумифицирования хозяйна в ячейке. При репродукции самок в ячейках, прилегающих к мумиям, наступает гибель самцов при линьке их из дейтонимф в имаго. При среднем ($1,97 \pm 0,15\%$) и сильном ($9,72 \pm 0,96\%$) поражении расплода аскоферозом увеличиваются паузы между откладками яиц и длительность развития самок потомства, или воспроизводство у клеща прекращается. Вместе с тем при начально слабой ($2,33 \pm 0,42\%$) и средней ($11,5 \pm 0,42\%$) заклещеванности семьи количество клещей по сравнению с контролем возрастает за счет неосемененных самок по мере увеличения поражения расплода грибом *Asc. apis*; при сильной заклещеванности ($15,6 \pm 0,24$) происходит снижение прироста молодых неосемененных самок. Клещ при поражении семьи $2,33 \pm 0,42\%$ не оказывал влияния на проявление аскофероза у 3-4 дневных личинок пчел, но при заклещеванности семьи $11,5 \pm 0,42$ и $15,6\%$ помимо гибели открытого расплода, отмечали гибель со-

ответственно 6,28 и 20,3% куколок пчел в ячейках, окружающих мумифицированные особи. При этом обычно в первом ряду таких ячеек находились куколки в возрасте фиолетовых глаз или серой груди и черных глаз, а во втором ряду от мумии – в возрасте розовых глаз, брюшко которых вместе с 1-3 погибшими самками клеща в ячейке было покрыто мицелием гриба, разросшимся на брюшке хозяина [24].

Исследования по взаимодействию варроа с грибами рода *Aspergillus* ограничены. В Австрии на неблагополучных по варроозу пасеках отмечено появление аспергиллеза [67]. Поражение расплода аспергиллами нередко встречается совместно с аскоферозом и варроозом.

Грибы особенно привлекают исследователей в качестве агентов для борьбы с варроозом [139]. В решении симпозиума специалистов Евросоюза по патологии медоносных пчел и варроозу, состоявшемся 28-29 ноября 1989 г в Сант-Христолье Але (Франция) было записано «Важны фундаментальные исследования по патогенным грибам; мы должны найти грибы, патогенные для варроа, для развития биологического метода борьбы с варроозом». Первые проведенные испытания различных грибов, выделенных из тканей погибших самок варроа, не дали результатов или эти грибы были опасны для пчел [31, 90]. При кратковременном контакте самок варроа с культурами *Asp. flavus*, *Asp. niger*, *Asp. fumigatus*, *Beauveria bassiana* клещи погибали через 1-3 суток в состоянии возбуждения (учащенное движение конечностей, ограниченная способность к передвижению). Споры грибов в обилии заселяли поверхность тела паразита. Подсадка самок варроа с культуры *Asp. flavus* на взрослых пчел не сопровождалась заболеванием и гибелью насекомых, хотя гриб патогенен для пчел [49]. Промышленный препарат боверин вызывает гибель клещей, но он оказывает токсическое действие на пчел; применение фитобактериомицина (антибиотик стрептомициновой группы) против клеща оказалось неэффективным. При испытании 42 изолята *Beauveria bassiana* коллекции Чилийского института сельскохозяйственных исследований 4 изолята были устойчивы к температуре улья (30-35°), но суспензия их конидий в лабораторных условиях вызывала меньшую смертность клеща *V. destructor*, чем один из изолятов *Metarrhizium anisopliae* [158]. В тоже время исследователями Европейской лаборатории биологического контроля из

погибших самок варроа на юге Франции в 2005г. выделен штамм *B. bassiana*, приводящий к гибели паразита на 5-8 день. Обработка самих пчел путем распыления в улье мицелия этого гриба, смешанного с порошком воска или муки, приводила к достоверной гибели клеща весной, летом и осенью и не влияла на пчел [157].

В последние годы значительный успех был достигнут при использовании гриба *Hirsutella thompsonii*, который вносили в виде порошка (8x10⁵ спор/г) или суспензии (5 млн спор/мл) в дозах 2-3 г на улей, что способствовало снижению репродуктивной способности клещей и гибели 85-100% половозрелых особей. Самки клеща погибали через 72 часа, рост мицелия на поверхности тела паразита отмечен на 12 сутки [140]. Гриб проникает в организм клеща через присоски ног. Изоляты гриба отличаются временем наступления летального исхода у варроа после первого контакта с патогеном, ЛТ₅₀ колеблется от 52,7 до 96,7 часов, при пассажах через варроа отдельные штаммы снижают вирулентность [141]. По результатам последующих испытаний в лабораторных условиях и на семьях пчел ЛД₅₀ *H. thompsonii* для клеща составляла 1,68 x 10⁷ конидий/мм², ЛТ₉₀ - 4,16 (3, 98-4,42) суток [142-144]. В лабораторных условиях суспензия этого гриба в концентрации 1x10⁷ конидий/мл приводила к гибели 50% варроа в течение 100 ч [145]. При опрыскивании пчел в ульях или внесении пластин, обработанных содержащей конидии и споры гриба суспензией, клещи погибали на 3-4 сутки, продолжительность действия составляла более 42 суток, споры гриба распространялись перелетающими пчелами в необработанные ульи пасеки. При посеве суспензии, приготовленной из погибших клещей обработанных семей, в 98% случаев отмечен рост мицелия гриба, однако действие гриба на клещей в печатном расплоде было недостоверно [143]. В случае обработки сотов отечественным штаммом *H. thompsonii* (50 млн конидий/мл) погибало в 4 раза больше взрослых клещей и потомства по сравнению с контролем, при этом не выявлено каких-либо нарушений в жизнедеятельности семей: матки откладывали яйца в обработанные соты, гибели яиц, открытого и печатного расплода, взрослых пчел не отмечено, зимовка пчел при внесении суспензии гриба проходила нормально [146]. Гриб длительное время сохраняет жизнеспособность при температуре 30-36°, при росте выделяет токсин

хирзутиллин, который не опасен для пчел [142-147] и для теплокровных [148].

Эффективным для борьбы с варроа является также гриб *Metarrhizium anisopliae*, который вызывает гибель 90% клещей при нанесении на поверхность тела пчел $1,29 \times 10^9$ конидий/мм² в течение 5,85 (5,48-7,43) суток [142-145]. По данным Lodesani с соавторами, использовавших, вероятно, другой штамм, гибель 50% клещей при обработке суспензией в концентрации 1×10^7 конидий/мл происходит через 71 час, а при обработке *Arthobotrus oligospora* – через 116 ч, в контроле – через 202 ч [145]. Чилийский изолят *M. anisopliae* Q_u- M845 в концентрации 10^5 конидий в 0,1мл воды приводил к гибели 50% клещей; при $10^{7,7}$ - 90%. При внесении в улей дозы 5×10^5 конидий на фильтровальной бумаге, распылением, или нанесением на леток, второй способ обработки привел к сокращению поражения на 70% против контроля [158]. В проведенных нами первоначальных лабораторных опытах отечественный штамм *M. anisopliae* также оказался эффективным против клеща и сравнительно безвредным для пчел (В.Н. Космачев). *M. anisopliae* давно и широко используется для борьбы с многими вредителями растений, имеет значительные преимущества в сравнении с *H. thompsonii* в получении биомассы гриба, вместе с тем он опасен для зимующих в природе маток шмелей [149]. Английскими исследователями для борьбы с варроа отобраны и исследованы штаммы *V. bassiana*, *M. anisopliae* и *Lecanicillium* spp. Показано, что потребление пчелами обладающей антифунгальными свойствами перги предупреждает их поражение грибами [150].

Роль варроа в спорадически отмечаемых кандидозах пчел не изучалась.

Микроспориоз и простейшие. Наиболее часто, до 63,5% случаев, в Белгородской области [26] и, очевидно, повсеместно варроозная инвазия семьи пчел развивается на фоне нозематоза. Вероятно, за счет снижения образования слоев перитрофической мембраны средней кишки из-за дефицита белка у пораженных варроа пчел происходит более частое проявление нозематоза. Гибель насекомых от нозематоза, осложненного варроозом, наступает при меньшем количестве спор ноземы в их кишечнике, чем у пчел без клеща [40]. Инвазия варроа влияет на экстенсивность и интенсивность поражения ноземой: при поражении клещом 0,1-0,5% нозематоз отмечен в 29,2% семей со средним наличием спор ноземы в средней кишке пчелы 89×10^5 ; при

25-30% варроа он регистрировался в 37,8% семей с присутствием в кишечнике 18×10^5 спор [111]. При варроозе из-за дефицита белка семьи раньше начинают потреблять пергу, закладывая расплод, у них раньше развивается нозематозный процесс в кишечнике. При выставке из зимовника иногда отмечают слет пчелы из слабых семей. Выжившие семьи при совместном поражении имеют плохое развитие, количество расплода снижается на 44%, сила и продуктивность семей – на 15% по сравнению с семьями, имеющими только клеща [23]. Гибель семей при смешанном поражении возрастает на 30-40% [4]. В последние годы в Европе и ряде стран Азии в гнездах медоносных пчел с наличием варроа отмечают вытеснение *N. apis* морфологически сходным видом *N. cecanuae*, паразитирующим ранее у восковой пчелы *Apis cecanuae* [151]. Возможно, что подавление интенсивности поражения пчел *N. apis* клещом благоприятствует развитию *N. cecanuae*, как более адаптированному паразиту [152]. Данные по влиянию нозематозного процесса у пчел на клеща варроа отсутствуют, но можно предполагать, что снижение общего количества белка в организме больных пчел будет приводить к длительному периоду питания самок на взрослых пчелах, увеличению случаев их переползания с одной пчелы на другую, что в свою очередь должно вызывать замедление развития клеща весной из-за увеличения промежутков между яйцекладками, снижение и возможное прекращение репродукции, учитывая плохое развитие и дефицит белка у личинок расплода при нозематозе.

Сведения по отношениям варроа с простейшими: *Malpighamoeba mellificae*, *Lepetomonas apis*, *L. mellificae* и грегаринами, отмечаемыми у пчел, отсутствуют. Можно лишь предполагать усиление патологического процесса при взаимодействии этих агентов на организм хозяина.

Гельминты. Также неясны взаимные влияния варроа с некоторыми нематодами (преимущественно мермитидами), встречающимися иногда у отдельных пчел в их семьях.

Членистоногие. Гнездо медоносных пчел привлекательно для разнообразных постоянно живущих в улье или временно внедряющихся в него разнообразных членистоногих, которые вступают в контакт с варроа.

Хищник, питающийся нематодами и мелкими клещами - книжный скорпион (*Chelifer cancroides*), активно захватывает

ваает отпавших на дно улья живых самок варроа, способен удерживать их и, вероятно, частично травмировать [14]. Однако из-за сильной хитинизации покрова клеща и относительно крупного размера вряд ли он способен причинить ему значительный вред.

Обычно присутствующий в гнездах пчел хищный клещ *Cheyletus eruditus* и другие представители семейства *Cheyletidae*, активно уничтожающие яйца и молодые стадии развития клещей, хотя и обращали внимание исследователей [64, 94], так же не могут иметь существенного значения для варроа в силу крепкого покрова взрослых самок; недоступности для хищника яиц и слабохитинизированных молодых стадий клеща в запечатанном расплоде; ограниченной численности хищников к числу жертв.

Хищные клещи *Phytoseiulus persimilis*, используемые для борьбы с паутиными клещами в теплицах, при внесении в улей активно перемещаются по поверхности сота, обычно не проникают внутрь ячеек, избегают контакта с предлагаемыми им трутневыми яйцами пчел и протонимфами варроа; не оказывают влияния на численность варроа в гнезде, концентрируются на дне улья и сохраняются там не более 6 суток [29].

Данные об отношениях двух питающихся гемолимфой пчел клещей варроа и трахейного клеща *Asagapis woodi* фактически отсутствуют. С появлением этих двух паразитов на территории США в 80-е годы потери семей пчел в 1995 и 1996 гг от них составили от 25 до 80% в различных регионах [75]. В то же время в штате Аризона африканизированные семьи пчел с двумя видами клещей (вероятно, японо-тайландским гаплотипом варроа) сохранялись длительное время без обработок [74, 112]. Достоверных различий в продолжительности жизни пчел при одновременном их поражении *V.destructor* и *A. woodi* не отмечено [153].

Исследования медоносных пчел в Иране, Пакистане, Индии и Шри Ланке показали возможное присутствие в их гнездах нескольких видов клещей *V.destructor*, *Euvarroa sinhai* – паразита *Apis florae* и *Tropilaelaps clareae* (*T. mercedesae*), обычно поражающего *Apis dorsata*. Из-за паразитирования в расплоде между этими видами складываются конкурентные взаимоотношения: *E. sinhai* вытесняется из гнезд пчел другими видами, имеющими больший потенциал размножения [113, 112].

При искусственном инфицировании бесплодных ячеек клещами *T. clareae* и *V.destructor*, репродукция первого вида была выше, чем у варроа. При случайном попадании обоих клещей в одну ячейку, откладка яиц снижается, выход половозрелого потомства варроа сокращается на 39,4% - у *T. clareae* – на 22,4% [154]; вскрытие ячеек и удаление взрослыми пчелами пораженных обоими клещами куколок происходит значительно интенсивнее, в среднем 66,7%, против 19,9% при варроа и 49,9% при *T. clareae* [155]. *Tropilaelaps* имеет укороченный цикл развития (8-9 дней), самки приступают к яйцекладке через 1-2 дня после выхода из ячеек. Кроме того перерывы между заходами в ячейки сотов самок этих клещей различны: *T. clareae* питается только на расплоде, ротовой аппарат не позволяет ему питаться гемолимфой взрослых пчел и на последних он сохраняет жизнеспособность не более двух суток, в то время как самки варроа могут находиться на пчелах до 84 и даже 250 дней [10]. В результате этого обычно *T. clareae* вытесняет *V.destructor* в семьях медоносных пчел в течение двух лет при условии выживания семьи, гибель которой может наступить в течение 3-4 месяцев с момента заражения [121, 122, 110].

Varroa destructor Anderson et Trueman 2000 как специфический паразит *Apis mellifera* в зоне Юго-Восточной Азии может встречаться в гнездах медоносной пчелы совместно с морфологически сходными (имеющими только несколько меньшие размеры тела) паразитом восковой пчелы *Apis cerana* и *A. nigrocincta* - *Varroa jacobsoni* Oudemans, 1904, особенно на пасеках при совместном содержании таких пчел. *V. jacobsoni* находят на взрослых европейских пчелах и в их расплоде во Вьетнаме, Индонезии (о. Ява), Папуа-Новой Гвинее [76, 56]. Сравнение заселяемости пчел этими двумя клещами показано на семьях пчел с матками-сестрами, завезенными из Австралии, в Германию и Папуа-Новую Гвинею: *V. destructor* в Германии установлен на 26 и 68 день после интродукции маток в 16-17% ячеек рабочих пчел (трутневого расплода не было), самки клеща имели потомство в 93-99% ячеек. *V. jacobsoni* в Новой Гвинее был обнаружен на 164 день в 2,4% ячейках рабочих пчел и 6,8% ячейках трутней; на 325 день расплод рабочих пчел был поражен на 2,8%, а трутневый на 10,2%, однако самки не имели потомства.

Энзиматические и молекулярные исследования ДНК *Varroa destructor* выяви-

ли различия у клещей из гнезд *Apis mellifera* в Южной Америке и Европе; клещ был разделен на русский или корейский и японо-тайландский гаплотипы. Первый наиболее широко распространен, отмечен в Азии, Европе, Африке, Северной Америке и считается наиболее патогенным, способным к большой репродукции в семьях медоносных пчел. Второй вариант помимо Японии, Тайланда выявлен в Южной и Северной Америке, отнесен к менее патогенному паразиту со слабой способностью к репродукции в гнездах *Apis mellifera* [92, 73, 58, 59]. Данные по взаимодействию этих гаплотипов только накапливаются, но, вероятно, японо-тайландский тип будет вытеснен корейским. При завозе из Южной Америки семьи *A. mellifera*, считавшейся устойчивой к варроа, на территории Франции, она оказалась восприимчивой к распространенному в этой зоне клещу, как и местные пчелы [98]. В сборах 1989 и 1993 гг клещей из Бразилии был установлен только японо-тайландский гаплотип варроа, а в 1997 г - японо-тайландский и корейский гаплотипы, хотя первый преобладал; в США в 1990 г отмечен корейский гаплотип, а в 1997-1998 гг корейский и японо-тайландский с преобладанием первого [59]. Остается неясным вопрос о скрещивании этих гаплотипов варроа внутри семьи *A. mellifera*.

Из 18 установленных гаплотипов варроа, размножающихся в семьях *Apis cerana* на территории Азии, 6 отнесены к *V. destructor*, но из них только гаплотипы из Южной Кореи и Японии-Тайланда представлены также у *A. mellifera*; у *V. jacobsoni* Oudemans выделено 16 гаплотипов [59]. При близком размещении семей *A. mellifera* и *A. cerana*, происходит обмен клещами. Так корейский гаплотип снят с рабочей пчелы *A. cerana* во Вьетнаме [76]. Вероятно, клещи из семей европейских пчел могут также попадать в гнезда *A. nigrocincta*, *A. koschevnikovi*, *A. nuluensis*, близких к восковой пчеле в Азии. Характер взаимоотношений *V. destructor* со сходными клещами этих пчел, а так же со многими другими представителями этой группы членистоногих в обилии представленной в гнездах *A. mellifera*, остается неясным. Важное значение для подтверждения самостоятельности морфологически подобных видов, возможного дальнейшего изменения паразитов, имеет выяснение скрещиваемости между видами и гаплотипами при попадании 2-х и более различных самок в одну ячейку сота. При этом, очевидно, так-

же следует учитывать неоднородность популяции *V. destructor* корейского гаплотипа в гнездах *A. mellifera*, где наряду с неоплодотворенными самками, дающими в потомстве самцов, встречаются самки близко- и разнородственно осемененные. Соотношение таких клещей, имеющих определенные физиологические отличия в семье хозяина, меняются в зависимости от сезона года [24]. Вместе с тем, естественная пораженность *A. cerana* варроа, очевидно, незначительна, во всяком случае исследованием 15 тыс. куколок рабочих пчел и 12 тыс. трупов пчел зимнего подмора в гнездах пчел этого вида на территории Хасанского района Приморского края клещи варроа не установлены, несмотря на наличие паразитов у *A. mellifera* [19].

В гнезде пчел *V. destructor* может вступать во взаимосвязь с различными насекомыми. Ослабленные клещом пчелы вынуждены больше и чаще потреблять корм, что используется браулой (*Braula schmitzi*), которой становится доступным больше корма. Ассоциирование этих двух видов вызывает более сильный стресс в семье и сокращение ее численности [22]. Вместе с тем вынужденное систематическое использование ряда акарицидов (препараты, содержащие амитраз, на браулу не действуют) против клеща привело к резкому сокращению этого клептопаразита.

Одним из критериев оценки устойчивости семей пчел к *V. destructor* предложено определение числа поврежденных самок клеща в результате их удаления пчелой [103, 88]. В зимнем подморе до 83,8% таких особей имеют нарушения целостности тела, преобладали повреждения ног (61,6%), идиосомы – 31,6%, реже гнатосомы (6,8%) клеща. У удаленных с помощью акарицида с пчел варроа как результат повреждения хозяином отмечены нарушения целостности у 16,7% паразитов, при этом также преобладали повреждения конечностей (15,1%), особенно передней пары ног (39,4%) [72]. Однако в последующем было указано на некорректность такого рода оценки, аналогичные повреждения вызывают гусеницы большой восковой огневки (*Galleria mellonella*), число измененных особей зависело от количества гусениц размером до 1 см и экспозиции [109]. Клещи на гусеницах большой восковой огневки не питаются [7]. Подобные изменения вызывали также различные муравьи [117], которые могли уносить клещей и без повреждений [109]. *Formica rufa* нападают на живых варроа, процесс обездвижи-

вания их занимает около 3 мин. Вне улья при температуре воздуха 22-24⁰ и динамической плотности насекомых 6,01 особь на 1 см²/мин муравьи уносили за 36,2 мин 53,45% положенных на тропах клещей, но предпочитали им обездвиженных гусениц чешуекрылых и комаров, имеющих более мягкий хитиновый покров [29]. Очевидно, что степень повреждения пчелами клещей должна оцениваться в условиях, исключающих воздействие на варроа других членистоногих [88]. Использование этих насекомых для борьбы с клещом исключается из-за наносимого им вреда пчелам.

Из насекомых, внедряющихся в гнезда пчел, самки варроа были обнаружены на осах, гнездо которых находилось под ульями пчел в Московской области [28], на одной из 6-ти исследованных обыкновенных ос в Тюменской области, хотя исследование 18 гнезд этой осы дало отрицательные результаты [17]. Однако клещей удавалось содержать на личинках и куколках ос в лабораторных условиях [1]. В Швейцарии было обнаружено гнездо ос, в котором из 1154 ячеек открытого расплода было извлечено 33 клеща, один клещ - из 268 ячеек с личинками перед окукливанием, 2 самки установлены на куколках ос из ячеек; поражение гнезда составило 1,6%. Кроме того, от одного до двух клещей находили на взрослых осах, вылетающих из этого гнезда [78]. Клещей на осах наблюдали в Германии [99]. При вскрытии гнезда *Vespa (Paravespula) vulgaris* в Польше 3 самки варроа были найдены на передней части тела прядущих кокон личинках осы [93]. В лабораторных условиях в течение 10-30-минутного контакта 20-30% клещей прикреплялось к телу ос, которые проявляли резкое беспокойство и в течение 3 часов освобождались от паразитов; перенесенные из расплода пчелы на личинок ос клещи покидали ячейки сотов последних через 30 мин; в естественных условиях гнезда ос освобождались от введенных варроа через 3-5 дней [17, 26].

Самок варроа находили на теле шмелей в Башкирии [48]. В Тюменской области они были выделены с тел двух *Vombus agogum* из 470 исследованных шмелей и шмелей-кукушек (*Psithyrus*), но не обнаружены в 8 исследованных гнездах этих насекомых. В лабораторных условиях клещи в равной степени прикреплялись к шмелям и пчелам (49,8 и 50,2%) [17]. Варроа также найдены на теле *V.pennsylvanicus*, снятого с цветков, доставленных из Южной Америки во Флориду (США) [95, 96]. Предпо-

лагается перенос самок варроа шмелями-кукушками [96].

Исследование на клеща 30 видов одиночных диких пчелиных из семейств *Colletidae*, *Andrinidae*, *Halictidae*, *Melittidae* и др. на неблагополучных по варроозу пасеках Белгородской и Крымской областей дало отрицательные результаты [1, 27]. В экспериментах клещи долго не выживали на осах, шмелях, мухах [159]. В лабораторных условиях отмечено выживание клеща в расплоде осмий (*Megachelidae*) (Кашенцев).

При подсадке в лабораторных условиях на мух-журчалок (*Syrphidae*) клещей они фиксировались, но отпадали на 2-3 сутки [1]; во Флориде (США) варроа был обнаружен на мухе *Palpada vinetorum* того же семейства [95, 96]

Форезия клеща возможна также на жуках (*Coleoptera*), варроа был найден на божьих коровках (*Coccinellidae*), часто в обилии покрывающих переднюю стенку ульев пчел на Дальнем Востоке [8], а также на *Phanaeus vindex* (*Scarabeidae*) во Флориде [95, 96]. Обследование на клеща божьих коровок на пасеках Тюменской области дало отрицательные результаты, в лабораторных условиях к этим насекомым прикрепились только 7,6% самок варроа, при 92,2% фиксации их на пчеле [7]. Отмечено, что пораженные клещом варроа, ослабленные семьи пчел чаще поражаются малым ульевым жуком *Aethina tumida* [156].

Эти насекомые могут играть ограниченную по сравнению с медоносной пчелой роль в распространении варроа с цветков, при проникновении в гнезда пчел; из них наибольшую опасность могут представлять осы, активно внедряющиеся в улей, и, вероятно, могущие более длительно, в течение сезона, сохранять варроа в своих гнездах. Питание и репродукция клеща в гнездах ос и шмелей не установлена. Сохранение самок варроа на теле большинства насекомых, вероятно, не превышает нескольких часов.

Растения. Важным вопросом в распространении *V. destructor* является сохранение самок клеща на цветках, посещаемых пчелами. 3-5% клещей на цветках белого клевера и одуванчика при 20-28⁰ С и влажности 70-75% прикреплялись к насекомым в течение 5 дней [160], по другим данным наиболее длительно, 144 часа, паразиты сохранялись на одуванчике [161]. Однако следует иметь в виду, что многие растения, выделяющие эфирные масла, могут приводить к гибели паразита. Пораженные клещом семьи пчел, размещенные в посевах ко-

риандра, через месяц имели поражение расплода на 3% ниже, чем в начале опыта, а в контрольной группе семей, содержащихся на цветущей гречишке, поражение расплода за это время возросло на 9% [26].

Несмотря на фрагментарность исследований по связи различных патогенов пчел с варроа, показано, что клещ участвует в переносе многих вирусных и микробных агентов, особенно присутствующих в гемолимфе насекомых и вызывающих сепсис; активизирует ряд латентных вирусозов; за счет снижения резистентности организма пчел способствует более интенсивному течению болезни в семье пчел; возможно участвует в отборе отдельных штаммов патогенных микроорганизмов, пассирование которых на пчелах может приводить их к гибели [108]. Появление варроа в семьях пчел внесло изменение в эпизоотологию болезней этих насекомых: появились новые нозологические единицы (острый паралич, болезнь деформации крыла, цитробактероз), увеличилось количество случаев многих септических заболеваний пчел (гафниоз, псевдомоноз и др.), возросло число смешанных инфекций; повсеместно распространился аскофероз, ранее отмечаемый спорадически; увеличилась контагиозность заболеваний (в осенний, беззяточный период перемещение клещей на пчелах из одной семьи в другую может достигать 50 особей/сутки); передаче инфицированного варроа на местности могут способствовать осы, шмели и реже другие насекомые. Вызванное клещом ослабление семей пчел способствует заселению их многими вредителями.

Клещ изменил особенности течения

болезней: увеличилось поражение печатного расплода европейским гнильцом, аскоферозом; форма проявления заболеваний по тяжести течения чаще приобретает средний и тяжелый характер; увеличилось время течения болезней; возрастание популяции клеща во второй половине лета - осенью приводит к более интенсивному развитию их в этот период, способствует частому возникновению рецидивов.

Паразитирование варроа в печатном расплоде делает паразита слабо уязвимым для многих патогенов. К сожалению, остается неясным действие большинства патогенов пчел на организм и поведение варроа, требуют более углубленного изучения тех или иных взаимосвязей, отмеченных в настоящем обзоре, особое внимание следует уделить разработке использования биологических агентов для борьбы с паразитом.

Наличие клеща в гнездах пчел вызывает необходимость постоянного контроля за его численностью с учетом силы развития семьи этих насекомых; заблаговременного выявления отдельных вирусов пчел в теле этих паразитов.

Профилактика и борьба с болезнями пчел в условиях варрооза должна строиться на:

1. максимальном снижении численности варроа в семьях пчел на протяжении всех периодов жизнедеятельности хозяина;
2. повышении резистентности организма пчел семьи;
3. усиленных мер по предупреждению заноса патогенов различной природы на пасеку и окружающую ее местность, максимальному сокращению любых неблагоприятных стрессовых воздействий на семью пчел.

РЕЗЮМЕ

Представлены данные о роли варроа в активации и передаче возбудителей вирусной, бактериальной, грибной природы и отношения его с различными членистоногими гнезд пчел. Приведены сведения по патогенам клеща, возможности их использования для биологического метода борьбы с этим паразитом.

Литература

1. Артеменко Л.П., Сабатин Б.М. (1980) Некоторые вопросы эпизоотии варроа и биологии клеща *Varroa jacobsoni* Oud. В кн.: Технология производства продуктов пчеловодства. Научн. тр. ВАСХНИЛ, Колос, М., 185-189
2. Батуев Ю.М. (1979) Новая информация о вирусном параличе. Пчеловодство 7, 10-11
3. Батуев Ю.М. (1984) Вирусные заболевания медоносных пчел на фоне варрооза и методы их диагностики. Дисс. на соиск. уч. ст. канд. биол. наук М.
4. Пябова Н.А., Ненилина Т.В. (1980) Эпизоотологические данные о варроозе пчел в Омской и Курганской областях. В кн.: Технология производства продуктов пчеловодства. Научн. тр. ВАСХНИЛ, Колос, М., 189-191
5. Плинск З., Ярош Е. (1987) Вредное воздействие клеща Варроа яacobsoni на медоносную пчелу. Апиакта 23, 41-51
6. Гонсалес Герра А.Р. (1986) Смешанная форма доброкачественного, кислого гнильца и аскофероза у медоносных пчел в республике Куба. Дисс. на соиск. уч. ст. канд. биол. наук М.
7. Гробов О.Ф. (1976) Итоги исследования в области патологии пчел. Тр. ВИЭВ, 44(1), 51-59
8. Гробов О.Ф. (1977) Варрооз (варроатоз) пчел. В кн.: Варроатоз – болезнь медоносных пчел. Бухарест, 49-94
9. Гробов О.Ф., Гузева Л.Н., Микитюк В.В., Батуев Ю.М., Обухов М.Н., Чернов К.С. (1985) Клещ варроа – переносчик возбудителей заболеваний пчел. Пчеловодство 6, 15-16
10. Гробов О.Ф. (1991) Клещи: паразиты пчел и вредители продукции. Росагропромиздат М.

11. Гробов О.Ф., Фомин Б.А., Батуев Ю.М., Гузева Л.Н., Тарнуева Е.Ю. (1993) Цитробактероз пчел. Пчеловодство 11-12, 22-23
12. Гузева Л.Н. (1981) Колибактериоз пчел. Бюлл. ВИЭВ 41, 56-58
13. Данные лаборатории ВИЭВ
14. Дмукаукас И. (1978) Санитар ульев. Пчеловодство 7, 35
15. Домацкая Т.Ф. (1982) Влияние клеща *Varroa jacobsoni* на организм медоносной пчелы *Apis mellifera* и разработка способов повышения жизнеспособности пчелиных семей при варроозе. Дисс. на соиск. уч. ст. канд. биол. наук М.
16. Егорова А.И. (1968) Микрофлора пчелиной семьи. В кн.: Системы ведения пчеловодства в различных природно-климатических зонах. Колос, М., 137-141
17. Жаров А.В. (1979) Экологическая связь *Varroa jacobsoni* Oud. (Parasitiformes, Gamasoidea) со свободноживущими насекомыми. Научн.-техн. бюлл. ВНИИВЭА Вопросы ветеринарной арахно-энтомологии, вып 16 Тюмень 51-54
18. Кох В., Риттер В. (1988) Втростеленные бактериальные инфекции медоносной пчелы, причиненные варроатозом. Апиакта 23 (1), 11-13
19. Кузнецов В.Н. (2002) Китайская восковая пчела *Apis cerana* F (Hymenoptera, Apidae) в Приморском крае. Владивосток, 42 стр.
20. Куценко Ю.М. (1975) К вопросу о роли гамазового клеща *Varroa jacobsoni* (Oudemans 1904) в переносе гафниоза пчел. В кн.: Борьба с болезнями сельскохозяйственных животных в Забайкалье и на Дальнем Востоке, вып. 2 Благовещенск, 50-52
21. Куценко Ю.М. (1976) Выделение возбудителя гафниоза пчел из клеща *Varroa jacobsoni* на пасаках Дальнего Востока. В кн.: Эпизоотология, профилактика и лечение болезней животных на Дальнем Востоке. Благовещенск, 28-30
22. Марканджелли Х., Эгуарас М., Оппендисано М., Фернандес Н. (1993) Ассоциирование *Varroa jacobsoni* (Acari: Varroidae) с *Braula schmitzi* (Diptera: Braulidae) в ульях *Apis mellifera* (Hymenoptera: Apidae). Апиакта 28 (3-4), 65-68
23. Марков В.И. (1986) Нозематоз при варроатозной инвазии. Пчеловодство 9, 11-12
24. Масленникова В.И. (2002) Структурные элементы популяции клещей *Varroa jacobsoni* Oudemans, их возрастная репродуктивная активность и механизмы адаптации к изменениям биотических и абиотических факторов в гнезде пчел *Apis mellifera*. Дисс. на соиск. уч. ст. докт. биол. наук М.
25. Масленникова В.И. (2003) – личное сообщение
26. Микитюк В.В. (1990) Способы снижения численности и плодovitости варроа и использовании их для борьбы с варроозом пчел. Дисс. на соиск. уч. ст. докт. биол. наук. Белгород.
27. Микитюк В.В., Седин И.Ф. (1980) Распространение *Varroa jacobsoni* в мстгах с высокой популяцией диких пчел (Apoidea). Тр. ВИЭВ т. 52, 101-103
28. Мочагин П.Ф. (1975) – личное сообщение
29. Обухов М.Л. (1980) Клещ варроа и хищные клещи-ноягоны. Пчеловодство 10, 24
30. Обухов М.Л. (1986) Ультраструктурная организация и некоторые вопросы биологии нитевидного вируса пчел. Дисс. на соиск. уч. ст. канд. биол. наук, М.
31. Отчет лаборатории ВИЭВ (1981)
32. Платухина Н.И., Егорова А.И., Столбов Н.М. (1975) Микрофлора клещей Варроа яacobsoni Уд. (Паразитиформис, Гамазоидеа) – возбудителей варроатоза пчел. Научно-технич. Бюлл. ВНИИВЭА. Вопросы ветеринарной арахно-энтомологии, вып 6, Тюмень, 161-165
33. Попов Е.Т. (1990) Меры борьбы с американским гнильцом на фоне варроатоза. Ветеринария 5, 36-39
34. Руденко Е. (1997) Варрооз бджіл та інфекційні хвороби. Пасіка 7, 19
35. Руденко Е. (2004) Змішані хвороби розплоду медоносних бджіл (епізоотология, диференційна діагностика, комплексна система заходів боротьби та профілактики) Дисс. на соиск. уч. ст. докт. вет. наук. Харьков
36. Садов А.В. (1978) Влияние клеща *Varroa jacobsoni* на биохимические показатели пчелы. Ветеринария 9, 66-68
37. Салимов Р.М. (1977) Изучение гафниоза (паратифа) пчел. 26 Международный конгресс по пчеловодству Апиомондии. Изд. Апиомондии, Бухарест, Румыния 474-480
38. Салимов Р.М. (1994) Распространение и роль некоторых представителей семейства Enterobacteriaceae в патологии пчел. Дисс. на соиск. уч. ст. докт. вет. наук М.
39. Салимов Р.М., Куценко Ю.М., Кумков В.Т. (1975) Результаты бактериологических и вирусологических исследований в зоне неблагополучия по варроозу пчел. Бюлл. ВИЭВ, вып 21, 64-65
40. Сидоров Н.Г., Столбов Н.М. (1975) Экспериментальная смешанная инвазия нозематоза и варроатоза пчел. Научно-техн. бюлл. ВНИИВЭА. Вопросы ветеринарной арахно-энтомологии вып. 6, Тюмень, 154-160
41. Скрышник Е.И. (1977) – личное сообщение
42. Смирнов А.М., Игнатъева Г.И. (1985) Мероприятия при септицемии и варроатозе. Пчеловодство 7, 16-17
43. Смирнов А.М., Кудрявцев Е.А. (1977) Клещ варроа и гнильцовые болезни. Пчеловодство 5, 13-14
44. Тарнуева Е.Ю., Гузева Л.Н., Гробов О.Ф. и др. (1994) *Citrobacter* sp. – возбудитель болезни пчел. Ветеринария 1, 35-37
45. Титов В.Ф. (1980) Бактериальная обсемененность гемолимфы пчел при варроатозе. Научн.-технич. бюлл. ВНИИВЭА Вопросы вет. арахно-энтомологии вып 19, Тюмень, 3-5
46. Трубин А.В. (1985) Варроатоз и европейский гнилец. Пчеловодство 7, 17-18
47. Трубин А.В. (1990) Смешанная инвазия – инфекция варрооза, европейского, доброкачественного и кислого гнильцов медоносных пчел. Дисс. на соиск. уч. ст. канд. биол. наук М.
48. Чанъшев З.Г., Смирнов А.М. (1977) Диагностика и лечение варроатоза пчел. В кн.: Пути повышения эффективности пчеловодства в Башкирии, Ульяновск, 51-58
49. Чернов К.С. (1982) Изучение клеща варроа в микологическом аспекте. Бюлл. ВИЭВ, вып 41, 59-60
50. Шабанов М. (1984) Ролята на *Varroa jacobsoni* Oudemans в пчелнато семейство като носител на микроорганизми. – Acta microbiol. Bulgaria 15, 78-82
51. Шабанов М. (1985) Акарът *Varroa jacobsoni* Oudemans. Природа (НРБ) 34 (6), 62-67
52. Alippi A.M. (1992) Transporte de esporas de *Bacillus* larvae per el acaro *Varroa jacobsoni*. Rev. de la Facult de Agronomia 68, 83-86
53. Alippi A.M., Albo G.N., Marcangeli J. et al. (1995) The mite *Varroa jacobsoni* does not transmit American Foulbrood from infected to healthy colonies. – Exp. Appl. Acarol. 19, 607-613
54. Allen M., Ball B. (1996) The incidence and world distribution of honey bee viruses. Bee World 73 (3), 141-162
55. Anderson D.L. (1994) Non-reproduction of *Varroa jacobsoni* in *Apis mellifera* colonies in Papua New Guinea and Indonesia. Apidologie 25, 412-421
56. Anderson D.L., Fuchs St. (1998) Two genetically distinct populations of *Varroa jacobsoni* with contrasting reproductive abilities on *Apis mellifera*. Journ. Apic. Res. 37 (2), 69-78
57. Anderson D.L., Gibbs A.J. (1988) Inapparent vi-

- rus infections and their interaction in pupae of the honey bees (*Apis mellifera* Linnaeus) in Australia – Journ. Gen. Virol. 69, 1617-1625
58. Anderson D.L., Trueman J.W.H. (1999) Are there different species of *Varroa jacobsoni*? – Proceed. 36th Intern. Apicult. Congr. of Vancouver. 12-17 Sept 1999 59-60
 59. Anderson D.L., Trueman J.W.H. (2000) *Varroa jacobsoni* (Acari, Varroidae) is more than one species. Exp. Appl. Acarol. 24, 165-189
 60. Ball B.V. (1983) The association of *Varroa jacobsoni* with virus diseases of honey bees. In.: Cavallaro R(ed) *Varroa jacobsoni* Oud. affecting honey bees present status and needs. A.A.Bolkema, Rotterdam, 21-23
 61. Ball B.V. (1989) *Varroa jacobsoni* as a virus vector. In.: Cavallaro R(ed) Present status of varroaosis in Europe and progress in *Varroa* mite control. ECSC-EEC-EAEC, Luxemburg, 241-244
 62. Ball B.V., Allen M.F. (1988) The prevalence of pathogens in honey bee (*Apis mellifera*) colonies infested with the parasitic mite *Varroa jacobsoni*. Ann. Appl. Biology 113, 237-244
 63. Bailey L., Gibbs A.J., Wood R.D. (1963) Two viruses from adult honey bees (*Apis mellifera* Linnaeus) – Virology 21, 390-395
 64. Bihlmaier E (1986) Biologische Heilmittel zur Eindämmung der Varroaose der Honigbiene. Patent BRD 3515851 A61K35/56 Nov. 1986
 65. Borchert A (1974) Die Krankheiten und Schädlinge der Honigbiene. – S. Hitzel Verlag, Leipzig
 66. Bowen-Walker R.L., Martin S.J., Gunn A (1999) The transmission of deformed wing virus between honey bees (*Apis mellifera* L.) by the ectoparasitic mite *Varroa jacobsoni* Oud. – Journ. Invertebr. Pathol. 73, 101-106
 67. Bretschko J (1983) Der Varroa-milbe als Risikofaktor. Alpenländische Bienenzeit. 71 (8/9), 181-186
 68. Brodsgaard C.J., Ritter W., Hansen H., Brodsgaard H.P. (2000) – Interaction among *Varroa jacobsoni* mite, acute paralysis virus and *Paenibacillus* larvae and their influence on mortality of larvae honeybees in vitro. Apidologie 31, 543-554
 69. Bruce W.A., Hackett K.J., Shimanuki H., Henegar R.B. (1990). Bee mites: vectors of honey bee pathogens? – Proceed. of the internat. Symp. on recent reseach on bee pathology. Sept. 5-7, 1990, Gent, 180-182
 70. Carreck N.L. (1999) *Varroa* research at JACK-Rothamsted: progress and prospects. 4pp.
 71. Carreck N.L., Ball B.V., Allen M.F. (1997) Felduntersuchungen über *Varroa jacobsoni* und Sekundärinfektionen in Vereinigten Königreich. 35 Intern. Bienenzuchterkongress der Apimondia Antwerpen, Apimondia-Verlag, Bukarest, Rumänien, 208
 72. Chmielewski W. (1992) Proba scharakteryzowania uszkodzen ciała – *Varroa jacobsoni* Oud spotykane go w osypie naturalnym zimujacych pszczol. Ann UMCS, DD, 47 (4), 19-23
 73. De Guzman L.J., Rinderer T.E., Stelzer J.A. (1997) DNA evidence of the origin of *Varroa jacobsoni* Oudemans in the Americas. Biochemical Genetics 35, 327-335
 74. Erickson E.H., Atmowidjojo A.H., Hines I. (1998) Can we produce varroa – tolerant honey bees in the United States? – Am. Bee Journ. 138, 828-832
 75. Finley J., Camazine S., Frazier M. (1996) The epidemic of honey bee colony losses during the 1995-96 season. Amer. Bee Journ. 136, 805-809
 76. Fuch St., Le Tu Long, Anderson D.L. (2000) A scientific note on the genetic distinctness of *Varroa* mites on *Apis mellifera* L and *Apis cerana* Fabr in North Vietnam. Apidologie 31 (3), 459-460
 77. Fyg W (1963) Anomalien und Krankheiten der Bienenkönigin. Bull. Apic. 6, 7-151
 78. Gerig L (1987) Wespen als Varroatragerinnen. Schweiz. Bienenztg. 110, 341-345
 79. Gilliam M., Lorenz B.J., Richardson G.V. (1988) Digestive enzymes and micro-organisms in honey bee, *Apis mellifera*: influence of streptomycin, age, season and pollen. Microbios 55, 95-114
 80. Gliński Z (1987) Mikroflora przewodu pokarmowego *Varroa jacobsoni* Oud. w okresie zimowli. Med. Weter. 43 (5), 150-154
 81. Gliński Z (1988) The effect of on the incidence and course of chalkbrood disease in *Apis mellifera* L. on colonies. Ann. UMCS, DD, 48, 23-27
 82. Gliński Z., Jarosz J. (1988) A model on the role of *Varroa jacobsoni* as a vector of bacterial infections in the honey bee. Proc. 18th Intern. Congr. Entomol., Vancouver, July 3-9th, 1988. Abstr. And Author Index Vancouver, 240
 83. Gliński Z., Jarosz J. (1990) Micro-organisms associated fortuitously with *Varroa jacobsoni* – Microbios 62 (250), 59-68
 84. Gliński Z., Jarosz J. (1992) *Varroa jacobsoni* as a carrier of bacterial infections to a recipient bee host. Apidologie 23 (1), 25-31
 85. Gliński Z., Kauko L., Buczek J., Gacek G (1994) Hafnioza pszczoly miodnej *Apis mellifera* L. – Med. Weter. 50 (2), 74-77
 86. Gliński Z., Klimont S. (1987) Aktywnosc hemocytow pszczol robotnic w przebiegu naturalnego zarazenia *Varroa jacobsoni* Oud. – Med. Weter. 43 (11), 664-667
 87. Hansen H., Brodsgaard C.J. (2001) American foulbrood – biology and control. Euroconf. on Molecular Mechanism of Disease Tolerance in Honeybee, Momedint, Kralupy near Prague 17-19.10.2000. Proceedings Publ. Bee Res. Inst. in Dol 2001, 75-96
 88. Hoffmann S (1993) Das Auftreten beschadigter Milben in Labortest und unter Feldbedingungen bei verschiedenen Carnica-Linienkombinationen. Apidologie 24 (5), 493-495
 89. Horn H. (1984) Zum Zusammenhang zwischen *Varroa jacobsoni* und Bakteriosen bei der Honigbiene. Allg. Dtsch. Imkerztg. 18, 328-329
 90. Hrabak J. (2003) The microorganisms insolated from the mites *Varroa* destructor and the verification of it's pathogenity for it. – 38 Apimondia Intern. Apicult. Congr. Ljubljana, Slovenia, Aug. 24-29, 2003
 91. Hung A.C.F., Ball B.V., Adams J.B. et al (1996) A scientific note on the detection of American strans of acute paralysis virus and Kashmir bee virus in dead bee in one US honeybee (*Apis mellifera* L.) colony. Apidologie 27, 55-56
 92. Issa M.R.C. (1989) Enzyme patterns in *Varroa* and *Apis* from Brazil and Germany. Apidologie 20 (6), 504-506
 93. Jelinski M. (1990) Rostocz *Varroa jacobsoni* Oudemans 1904 na larwach osy pospolitej *Vespa* (*Paravespula*) vulgaris L. Wladomski Parazytol. 36 (1-3), 55-58
 94. Jendrejak R. (1993) Study on the biologic control of *Varroa jacobsoni* with the *Cheyletus eruditus*. 33 Intern. Apicult. Congr. of Apimondia, 224-225
 95. Kevan P.G., Laverty T.M. (1990) Alternative hosts for the dispersal of *Varroa jacobsoni* and a cautionary note about insect imports into Canada. Bull. Eutomol. Soc. San 22 (3), 129-131
 96. Kevan P.G., Laverty T.M., Denmark H.A. (1990) Association of *Varroa jacobsoni* with organisms other than honeybees and implications for it's dispersal. Bee World 71 (3), 119-121
 97. Koch W., Ritter W. (1989) Examination of artificially infested brood with *Varroa* mites for secondary infection. Apologie 20 (6), 491-531
 98. Koeniger N., Schmidt J., Wilde J. et al (1995) Versuche zur Varroaose-Tolerance von Bienen aus Uruguay in Europa. – Pszczeln. Zesz. Nauk 39 (1), 121-131
 99. Lips F. (1988) Wespen und *Varroa*-Milben. Allg. Dtsch. Imkerztg. 22, 276-277
 100. Liu T.P., Ritter W. (1988) Morphology of some microorganisms associated with the female mite *Varroa jacobsoni*: a survey by electron microscopy. In.: Needham et al (ed.) Africanized honey bees and bee mites. Ellis Horwood, Chichester, 467-474
 101. Martin St.J. (2001) The role of *Varroa* and viral patho-

- gens in the collapse of honeybee colonies-a modeling approach. *Journ. of Appl. Ecol.* 38, 1082-1093
102. Martin St.J., Ball B., Carreck N. (2003) The role of deformed wing virus in the mortality of Varroa infested honeybee colonies. 38 Apimondia Intern. Apicult. Congr. Ljubljana, Slovenia, Aug 24-27
 103. Moosbeckhefer R. (1992) Beobachtungen zum Auftreten beschadigten Varroa Milben in naturlichen Totenfall bei Volkern von *Apis mellifera carnica*. *Apidologie* 23, 523-531
 104. Nordstrom S. (2000) Mite-mediated spread and prevalence of deformed wing viruses. Euroconf. on Molecular Mechanism of Disease tolerance in honeybee (MOMEDJTO). Schedull and Summaries, Kralupy near Praguc 17-19.10, 26
 105. Otten C. (1993) Americanische Faulbrut mogliche Ursachen des gehauften Auftretens. *Imkerfreund* 8, 6-9
 106. Panizzi L., Pinzauti M. (1988) Proliferation of pathogenic bacteria in the nest of the *Apis mellifera* following attack by *Varroa jacobsoni* Oud. - *Apiacta* 23 (3), 74-78
 107. Puerto F., Castellano A., Bustos M. et al (1988) Caracteristicas epizooticas de la parasitosis por *Varroa jacobsoni* Oud. en comenas de la provincia de Almeria. *Rev. Iber. Parasitol.* 48, 195-202
 108. Puerto F., Flores J.M., Jimenez A.J. et al (1990) Enfermedades secundarias a la parasitacion por *Varroa* en *Apis mellifera*. *Vida Apicola* 43, 54-59
 109. Radtke J (1995) Damage of *Varroa* mite are not caused only by the bees. *Pszczeln. Zesz. Naukowe* 39 (1), 237
 110. Ritter W., Schneider-Ritter U. (1987) *Varroa jacobsoni* und *Tropilaelaps clareae* in Bienenvolkern von *Apis mellifera* in Thailand. *Apidologie* 18 (3) 384-386
 111. Romaniuk K., Wawrzyniak S. (1991) Inwazyja *Nosema apis* u pszczel norazonych roztozeczem *Varroa jacobsoni*. *Med. Wet.* 47 (2), 62-64
 112. Sammaturo D., Gerson U., Needham G (2000) Parasitic mites of honey bees: life, history, implications and impact. *Ann. Rev. Entomol., Palo Alto (Calif)* 45, 519-548
 113. Sihag R.C. (1988) Incidence of *Varroa*, *Euvarroa* and *Tropilaelaps* mites in the colonies of honey bee *Apis mellifera* L. in Haryana (India) - *Amer Bee Journ* 128, 212-213
 114. Spitzer M. (1990) The viral disease of honeybees: A new danger - *Proceed. of the Intern. Symp. on recent research on bee pathology.* Sept. 5-7/1990 Gent, 166-168
 115. Strick H., Madel G. (1986) Varroatose und bakterielle Secundarseuchen. *Allg. Deuts. Imkerztg.* 20 (10), 321-325
 116. Strick H., Madel G. (1988) Transmission of the pathogenic bacterium *Hafnia alvei* to honey bees by the ectoparasitic mite *Varroa jacobsoni*. In: G.R.Needham et al (ed.) *Africanized honey bees and bee mites.* Chichester, UK. Ellis Horwood 462-466
 117. Szabo T.J., Walker C.R.T. (1995) Damages to dead *Varroa jacobsoni* caused by the larvae of *Galleria mellonella*. *Amer. Bee Journ.* 135 (6), 421-422
 118. Tomaszewska B. (1992) Choroby towarzyszące warrozie. *Pszczelarstwo* 43 (7), 7
 119. Weinberg K.P., Madel G. (1985) The influence of the mite *Varroa jacobsoni* Oud. on the protein concentration and the haemolymph volume of the blood of worker and drone of the honey bee *Apis mellifera*. *Apidologie* 16, 421-436
 120. Weiser J. (1966) *Nemoci hmyzu.* Academia. Praha
 121. Woyke J. (1984) Survival and prophylactic control of *Tropilaelaps clareae* infestating *Apis mellifera* colonies in Afganistan. *Apidologie* 15(4), 421-434
 122. Woyke J. (1987) Comparative population dynamics of *Tropilaelaps clareae* and *Varroa jacobsoni* mites on honeybees. *Journ. Apic. Res.* 26 (3), 196-202
 123. Акимов И.А., Гробов О.Ф., Пилецкая И.В., Барабанова В.В., Ястребцев А.В., Горголь В.Т., Залозная Л.М., Галактионов Ю.К., Ефимов В.М., Непомнящих В.А. (1993) Пчелиный клещ *Varroa jacobsoni*. *Наукова думка.* Киев.
 124. Camazine D., Liu T.P. (1998) A putative iridovirus from the honey bee mite *Varroa jacobsoni* Oudemans. - *J. Invertebr. Path.* 71; 177-187
 125. Kleespies R.J., Radtke J., Bienfeld K. (2000) Virus-like particle found in the ectoparasite bee mite *Varroa jacobsoni* Oudemans. - *J. Invert. Path.* 75; 87-90
 126. Bengsch E., Bonmatin J.M. (1999) Mise au point d'un nouveau procede de lutte biologique canter le *Varroa*: approche virologique. Une nouvelle voie pour la destruction selective de l'acarien *Varroa jacobsoni* parasitant *Apis mellifera* l'abeille domestique. *La Sante de l'Abeille.* 72; 245-252
 127. Ongus J.R., Peters D., Bonmatin J.M., Bengsch E., Vlak J.M., van Oers M.M. (2004) Complete sequence of picorna-like virus of the genus *Iflavirus* replicating in the mite *Varroa destructor*. *Journ. Gen. Virol.* 85; 3747-3755
 128. Terio V., Martella V., Bonerba E., Conversano C., Di Pinto A., Tantillo G., Buonavoglia C. (2005) An *Iflavirus* of honeybee associated to unduly aggressive behaviour in genetically more related to deformed wing virus rather than to kakugo virus, 39th Internat. Apicult. Congress. Abstracts Dublin, Ireland Aug 21-26; 162-163
 129. Bakonyi T., Ruslaj M., Nowotny N. (2005) Phylogenetic analysis of bee viruses: genetic relationships with other insect viruses and support of the current taxonomic classification. "Bee Research and Virus in Europe [BRAVE]"; Proceeding of the Meeting in Sophia-Antipolis (France) 24-26 april 2005, 65-86
 130. Гущина Е.А., Березина Л.К., Батуев Ю.М., Гробов О.Ф., Ершов Ф.И., Кузнецов В.Н., Бейко В.Б., Березин М.В., Карцев В.М. (2002) Вирусоподобные частицы, обнаруженные в клещах варроа. *Ветеринария.* 1, 24-27
 131. Сальченко В.Л. (1981) Результаты испытания ряда препаратов против варроатоза пчел. В кн. *Варроатоз пчел.* Мат. совещ. МОИП, М., 47-50
 132. Микитюк В.В., Коржова ЛН. (1982) О применении бактериальных инсектоакарицидов при варроатозе пчел. *Бюлл. ВИЭВ, М.,* 41, 76-78
 133. Антонян М.Г. (1985) Биологические препараты для борьбы с варроатозом. *Пчеловодство,* 5, 16-17
 134. Микитюк В.В. (1984) О возможности сочетанного применения БТБ с препаратами химической природы для борьбы с варроатозом пчел. *Тр. ВИЭВ, М.,* 60, 126-130
 135. Tsagou V., Lianou A., Lazarakis D., Emmanouel N., Aggelis G. (2004) Newly isolated bacterial strains belonging to *Bacillaceae* (*Bacillus* sp.) and *Micrococaceae* accelerate death of the honey bee mite, *Varroa destructor* (*V. jacobsoni*) in laboratory assays. - *Biotechnol. Lett.,* 26(6), 529-532
 136. Kanbar G., Engels W. Ultrastructure and bacterial infection of wounds in honey bee (*Apis mellifera*) pupae punctured by *Varroa* mites. - *Parasitol. Research,* 90(5), 349-354
 137. Kanbar G., Engels W., Nicholson, Hertle R., Winkelmann Y. (2004) Tyramine function as a toxin in honey bee larvae during *Varroa*-transmitted infection by *Melissococcus pluton* FEMS *Microbiology Letters.* 234, 149
 138. Liu T.P. (1996) *Varroa* mites as carriers of honeybee chalkbrood. - *Amer. Bee Journ.,* 136 (9), 655
 139. Chandler D., Sunderland K.D., Ball B.V., Davidson G. (2001) Prospective biological control agents of *Varroa destructor* n.sp an important pest of the European honey-bee *Apis mellifera*. *Biocontrol. Science and Technology,* 11, 429-448
 140. Haragsim O., Ruzicka V. (2001) Biological control of *Varroa* mites in honey bee hives with *Hirsutiella thompsonii*. *US Patent N* 6, 277.371 b 1.21.08.2001
 141. Peng C.V., Zhou X., Kaya H.K. (2002) Virulence and

- site of infection of the fungus, *Hirsutella thompsonii*, to the honey bee ectoparasitic mite, *Varroa destructor*. *J. Invertebr. Pathol.* 81(3), 185-195
142. Kanga L.H.B., James R.R., Iracia C. and oth. (2001) Biological control of the honeybee parasite *Varroa destructor* with entomopathogenic hyphomycetes. Internet. Tectran
143. Kanga L.H.B., James R.R., Boucias D.G. (2002) *Hirsutella thompsonii* and *Metarrhizium anisopliae* as potential microbial control agents of *Varroa destructor*, a honey bee parasite. *J. Invertebr Pathol* 81 (3), 175-184
144. Kanga L.H.B., Jones W.A., James R.R. (2003) Field trials using the fungal pathogen, *Metarrhizium anisopliae* (Deuteromycetes; Hyphomycetes) to control the ectoparasitic mite *Varroa destructor* (Acari: Varroidae) in honeybee, *Apis mellifera* (Hymenoptera: Apidae) colonies. *J. Econ. Entomol* 96 (4), 1091-1099
145. Lodesani M., Losta C., Nipoti P. (2003). Prodi A Use of three mitosporic fungi for the control of the honey bee parasite mite *Varroa destructor* Anderson and Trueman. Abstracts 38 Apimondia Internat. Apicult Congr., Ljubljana Slovenia, 422.
146. Космачев В.Н. (2004) Предварительные данные по действию энтомопатогенного гриба *Hirsutella thompsonii* Fisher на клещей *Varroa destructor* и перспективы развития паразитологии. М. 143-146
147. Cantwell G.E., Lehnert T. (1979) Lack of effect of certain microbial insecticides on the honeybee. *J. of Invertebr. Pathol.* 33(3), 381-382
148. Ignoffo C.M., Barker W.M., Mc Coy C.W. (1973) Lack of per os toxicity or pathogenicity in rats fed the fungus *Hirsutella thompsonii* – *Entomophaga* 18(3), 333- 335
149. Гробов О.Ф., Гузева Л.Н., Сотников А.Н. (2000) Наиболее распространенные микозы маток шмелей. *Ветеринария* 7,26-29
150. Birchall C., Pynson B., Davidson G., Ball B.V., Pell J.K., Chandler D (2005) Biological control of *Varroa destructor*-impact of spore inoculum on bees. Abstract 39th Apimondia Intern. Apicult Congr. Dublin, Ireland 21-26 Aug 2005, 168-169
151. Ritter W (2006) Nosema ceranae Internet von 4.03.06
152. Гробов О.Ф., Сотников А.Н. (2007) О возбудителях нозематоза. *Пчеловодство* №1, 26-27.
153. Romero-Vera C., Otero-Colina G. (2002) Effect of single and successive infestation of *Varroa destructor* and *Acarapis woodi* on the longevity of worker honeybees *Apis mellifera*. *Amer Bee Journ* 142(1), 54-57
154. Rath W., Boecking O., Drescher W. (1995) The phenomena of simultaneous infestation of *Apis mellifera* in Asia with the parasitic mite *Varroa jacobsoni* Oud and *Tropilaelaps clareae* Delfinado and Baker. *Amer Bee Journ.* 135 (2), 125-127
155. Boecking O., Rath W., Drescher W (1992) *Apis mellifera* removes *Varroa jacobsoni* and *Tropilaelaps clareae* from sealed brood cells in the tropic. *Amer. Bee. Journ.* 132(10), 732-734
156. Hint W.M. (2004) The small hive beetle. *Aethina tumida*: a review. *Bee world* 85(3), 51-59
157. Meikle W.G., Mercadier G., Holst N., Nansen Chr, Girod V. (2007) Impact of a treatment of *Beauveria bassiana* (Deuteromycota: Hyphomycetes) on honeybee colony health and on *Varroa* mites (Acari: Varroidae). *Proceed of IBRA Intern. Conf. on recent Trends in Apicultural Science* 10-14 June 2007, Mikkeli, Finland, 34.
158. Rodriguez Sanhueza M., Gerding M., France A. (2007). Potential use of entomopathogenic fungi against *Varroa destructor*. 40th Apimondia Internat. Apicult. Congr. Programme & Abstracts, Sept. 9th to 14th 2007, Melbourne, Australia, 133-134
159. Смирнов А.М., Попов Е.Т. (1983) Профилактика варроатоза пчел. *Вестник сельскохозяйственных наук* №11, 20-22.
160. Громько Г.И. (1982) Выживаемость самок *Varroa* вне пчелиной семьи. *Пчеловодство* №5, 16-17
161. Хартвиг А., Йедрушук (1987). Выживание *V. jacobsoni* на цветах. XXXI Междун. конгресс по пчеловодству. Программа и аннотации докладов 19-25 авг. 1987. Варшава, Польша, 116-117.

УДК:619:616.728.2-001.5-089.84

Н.И. Антонов, В.В. Краснов, К.П. Кирсанов

ФГУ «РНЦ «ВТО» им. акад. Г.А. Илизарова Росмедтехнологий», г. Курган

АППАРАТ ДЛЯ ЛЕЧЕНИЯ СОБАК ПРИ ПЕРЕЛОМАХ КОСТЕЙ ТАЗА

Введение

Монолатеральные переломы таза у собак составляют 18,6 % от всех его повреждений [10, 14, 15]. При переломах подвздошной и седалищной костей, а также костей, формирующих суставную впадину, возникают как ранние, так и поздние повреждения седалищного нерва [7, 11, 12]. Нарушается кровоснабжение ряда мышц бедра и тазобедренного сустава, вследствие чего изменяются их функции. Отклонение от функциональных норм приводит к изменениям постановки конечности, походки, нагрузки на суставы. Возникающая хро-

та тазовой конечности становится неразрешимой проблемой для рабочей и выставочной собаки.

Для лечения переломов седалищной кости и костей, формирующих суставную впадину, в практической ветеринарии применяют стягивающие винты, спицы Киршнера, интрамедуллярные штифты, проволоку, пластинки и различные конструкции [1, 6-9, 13]. Однако при погрешном остеосинтезе неизбежны дополнительные травмы мягких тканей, окружающих отломки. Отсутствует возможность репозиции при возникновении вто-