

О.Ф. Гробов, А.М. Смирнов, Е.Т. Попов

**Болезни и вредители
медоносных пчёл**

**Москва
«Книга по Требованию»**

УДК 631
ББК 4
О-11

О-11 **О.Ф. Гробов**
Болезни и вредители медоносных пчёл / О.Ф. Гробов, А.М. Смирнов, Е.Т. Попов – М.: Книга по Требованию, 2021. – 334 с.

ISBN 978-5-458-25101-3

ISBN 978-5-458-25101-3

© Издание на русском языке, оформление
«YOYO Media», 2021

© Издание на русском языке, оцифровка,
«Книга по Требованию», 2021

Эта книга является репринтом оригинала, который мы создали специально для Вас, используя запатентованные технологии производства репринтных книг и печати по требованию.

Сначала мы отсканировали каждую страницу оригинала этой редкой книги на профессиональном оборудовании. Затем с помощью специально разработанных программ мы произвели очистку изображения от пятен, клякс, перегибов и попытались отбелить и выровнять каждую страницу книги. К сожалению, некоторые страницы нельзя вернуть в изначальное состояние, и если их было трудно читать в оригинале, то даже при цифровой реставрации их невозможно улучшить.

Разумеется, автоматизированная программная обработка репринтных книг – не самое лучшее решение для восстановления текста в его первозданном виде, однако, наша цель – вернуть читателю точную копию книги, которой может быть несколько веков.

Поэтому мы предупреждаем о возможных погрешностях восстановленного репринтного издания. В издании могут отсутствовать одна или несколько страниц текста, могут встретиться невыводимые пятна и кляксы, надписи на полях или подчеркивания в тексте, нечитаемые фрагменты текста или загибы страниц. Покупать или не покупать подобные издания – решать Вам, мы же делаем все возможное, чтобы редкие и ценные книги, еще недавно утраченные и несправедливо забытые, вновь стали доступными для всех читателей.



Серия Книжный Ренессанс

www.samizday.ru/reprint

ИНФЕКЦИОННЫЕ БОЛЕЗНИ

Большую группу опасных болезней взрослых медоносных пчел, их личинок и куколок вызывают различные вирусы, риккетсии, микоплазмы, бактерии, грибы и водоросли. В зависимости от возбудителей принято различать вирозы, риккетсиозы, микоплазмозы (спироплазмозы), бактериозы, микозы, микотоксикозы и альгозы. Их характеризует высокая контагиозность (заразность), т. е. способность распространяться в результате передачи возбудителя от зараженных насекомых к здоровым при контакте или через различные факторы передачи.

ВИРОЗЫ

Viroses — инфекционные болезни взрослых пчел и доимагинальных форм их развития, вызываемые вирусами. Роль вирусов в патологии медоносной пчелы впервые выявлена Уайтом (1913, 1917), изучавшим мешотчатый расплод. К настоящему времени у пчел обнаружено 14 вирусов. Однако, видимо, не все вирусы являются патогенными, а с другой стороны, размножение (репликация) этих возбудителей до количества, опасного для жизни насекомого, зависит от состояния организма. Вироzy возникают при воздействии внешних факторов, обуславливающих снижение устойчивости организма. Немаловажную роль в проявлении болезни могут играть синергизм и антагонизм различных возбудителей, находящихся в хозяине.

Систематическое положение многих вирусов пчел остается неясным. Вирусы мешотчатого расплода, хронического и острого параличей отнесены к типу Janovskya, порядку Verothricales (пикорновирусы), семейству Virothricaceae (энтеровирусы), роду Morator.

МЕШОТЧАТЫЙ РАСПЛОД — *Sacculisation contagiosa larvae* (син.: сухой гнилец, безбактериальный гнилец, сухая гибель червы, мешкоподобная форма расплода, мешотчатая черва, мешотчатая детка пчелы) — заболевание предкуколок медоносных и среднеиндийских пчел. Мешотчатый расплод наносит значительный ущерб пчеловодству, так как больные семьи без оказания помощи не дают товарного меда и не обеспечивают себя кормом, хозяйства лишаются возможности продавать маток и пакеты пчел.

Возбудитель относится к РНК-содержащим вирусам, имеет сферические частицы 30 нм в диаметре. Вирус устойчив к высушиванию, действию эфира и хлороформа. В водной суспензии он инактивируется при 59 °С в течение 10 мин, на прямом солнечном свете — 4—7 ч. в меде или глицерине при 70—73 °С — 10 мин, в высушенном состоянии — через 3 нед. При кипячении вирус погибает через 40 мин, инактивируется в 0,3 %-ном растворе калия перманганата. Возбудитель сохраняется в меде при комнатной температуре до 30 сут, а в условиях холодильника — 2 мес, в гнилостной массе — более 10 сут; при 22 °С и относительной влажности 53 % на деревянных поверхностях, покрытых прополисом, — 10—15 сут, на металлических — 5—10, на сотах — 80—90 сут; при 5,5 °С и относительной влажности 82 % соответственно 25—30, 45—50, 90—100 сут; в перге при 1,3 °С и относительной влажности 80% — 100—105 сут, в меде — 30—35 сут, в 0,5—1,2 %-ном растворе фенола — свыше 3 нед. Вирус устойчив к 3 %-ной едкой щелочи, 0,3—10 %-ным растворам риванола. Лиофильно высушенный вирус сохраняет свои антигенные свойства более 4 лет.

Вирус культивируется в культурах ткани медоносных пчел: вначале отмечается усиление митотической активности клеток, а через 72 ч появляются первые признаки дегенерации. Цитоплазма клеток становится зернистой, появляются вакуоли, клетки округляются и отстают от стекла. Повторное пассажирование вируса в культуре клеток сокращает инкубационный период проявления цитопатогенного действия на 24 ч. Культивирование вируса возможно также в первичнотрипсинизированных культурах куриных и мышиных фибробластов, почек обезьян; адаптация возбудителя происходит после трех пассажей. Перевиваемые линии клеток позвоночных невосприимчивы к заражению. При культивировании на 9—11-дневных куриных эмбрионах титр вируса снижается при пассажировании.

Эпизоотологические данные. Заболевание может быть повсеместно. Штаммы вируса серологически неидентичны. Местные пчелы более устойчивы к штаммам вируса, выделенного в этой же зоне, по сравнению с привезенными. В естественных и экспериментальных условиях заражаются личинки рабочих пчел, маток и трутней всех возрастов независимо от породы. Однако наиболее восприимчивы к заражению личинки 2—3-дневного возраста. Продолжительность инкубационного периода 5—6 дней. Одна большая предкуколка способна заразить до 3000 здоровых личинок. Летальная доза для одной личинки составляет 10^6 и более вирусных частиц. Вирус выявляется через 18—48 ч после заражения в клетках жирового тела, эпителия трахей и средней кишки, мышц и нервной ткани предкуколки, поражение приводит к сильному разрушению клеток. Возбудитель может развиваться и в организме взрослых пчел, однако признаков поражения у них не вызывает. Заражение личинок осуществляется через взрослых пчел. Вирус выделен из орга-

низма самок клещей *Varroa jacobsoni*, паразитирующих на пчелах (Батуев, 1984).

Заболевание пчел чаще регистрируется весной и в первой половине лета (июнь) после продолжительной холодной погоды при недостатке перги и меда в семьях. Сильные семьи поражаются в меньшей степени, чем слабые и средние. С наступлением медосбора признаки заболевания исчезают. Однако они вновь могут появиться осенью или весной следующего года. Передача возбудителя болезни внутри пасеки происходит при перелетах рабочих пчел и трутней из больных семей в здоровые, при перестановке сотов для выравнивания силы семей. Возможность передачи возбудителя матками остается неясной, хотя известно, что замена их в неблагополучных семьях часто приводит к выздоровлению семьи пчел.

В пораженных семьях расплод на соте неравномерный, пестрый; крышечки на многих ячейках с печатным расплодом удалены или слегка запавшие с одним-двумя отверстиями; внутри таких ячеек находят вытянутых мертвых личинок, лежащих на спине вдоль ячейки.

Выделяют 5 стадий поражения личинок. У недавно погибших предкуколок под кутикулой видны трахеи, головной конец слегка отходит от края ячейки. При осторожном выделении из ячейки тело личинки имеет вид мешка, заполненного зернистой, мутно-белого цвета жидкостью. В этот период предкуколки весьма инфекционны. В последующем происходит потемнение головного конца личинки, сегментация ее сглаживается, объем жидкости увеличивается, личинка приобретает коричневый цвет. В третьей стадии упругость личинки утрачивается, но сохраняется форма тела; кутикула твердая, заполнена зернистой коричневой массой. В дальнейшем содержимое полости тела становится клейким и бесформенным, предкуколки приобретают темно-коричневый или черный цвет, высыхают и имеют вид полудунных корочек, лежащих выпуклой (спинной) стороной на стенке ячейки; их можно легко удалить. Количество погибающих предкуколок постепенно нарастает, семьи слабеют. Некоторые семьи погибают, в других с приносом нектара в улей признаки поражения исчезают. Приблизительно в 10 % случаев болезнь может протекать бессимптомно (Бейли, 1967).

Гистологическое исследование пораженных вирусом мешотчатого расплода личинок показывает, что образование большого пространства под кутикулой и накопление жидкости вызвано распадом жировых клеток. У таких личинок изменяется окраска тела, появляются волоски и шипики, наступает преждевременная склеротизация, т. е. возникают признаки доимагинального и взрослого насекомого, последнее обусловлено нарушением функции эндокринных органов.

Мешотчатый расплод в семьях пчел часто протекает совместно с европейским гнильцом. Течение смешанного заболевания обычно тяжелое; признаки, специфические для первой бо-

лезни, нечеткие. В практике такое смешанное течение чаще всего принимают за европейский гнилец, однако после применения сульфаниламидов и антибиотиков, подавляющих возбудителей этих болезней, отмечается интенсивное поражение семей мешотчатым расплодом.

Д и а г н о з ставят на основании лабораторного исследования патологического материала (кусочек сота с 20 или более пораженными предкуколками или такое же количество выделенных предкуколок в 50 %-ном глицерине).

Из методов лабораторной диагностики наиболее специфичной является реакция диффузионной преципитации в агаровом геле суспензии исследуемого материала со специфичной сывороткой. Можно использовать и другие методы серодиагностики: РСК, прямой и непрямой метод люминесцентной микроскопии.

Меры борьбы. Больные семьи сокращают и утепляют, обеспечивают достаточным количеством полноценного белкового и углеводного корма; меняют маток. В качестве лечебного и профилактического средства рекомендована гипериммунная сыворотка, полученная от кроликов и лошадей. 80 мл сыворотки смешивают с сахарным сиропом, который дают весной или летом 3 раза через 5 дней по 150—200 мл на ульчик пчел. Профилактическая и лечебная эффективность составляет 70 %.

Ульи, вставные доски, рамки после механической очистки дезинфицируют одним из следующих растворов из расчета 0,5 л на 1 м²: 4 %-ной перекисью водорода; 2 %-ной двутретьсосновой солью кальция гипохлорида; 5 %-ным нитраном; 1 %-ным формальдегидом при экспозиции 3 ч. Для дезинфекции сотов применяют перекись водорода и формалин в указанных концентрациях и при той же экспозиции. Воск перетапливают в водяной бане при 70 °С в течение 70 мин или автоклавируют (111 °С) при 0,5 атм в течение 30 мин (Деканадзе, 1982).

ХРОНИЧЕСКИЙ ВИРУСНЫЙ ПАРАЛИЧ — Paralysis chronica apis (син.: болезнь лесного взятка, черная болезнь, синдром черного облысения, майская болезнь, паралич, вирусный паралич) — вирусное заболевание куколок и взрослых медоносных пчел, а также доимагинальных форм пчел-листорезов.

В о з б у д и т е л ь РНК-содержащий вирус. Вирион эллипсоидной формы размером 20—27×45—70 нм. Вирус устойчив к эфиру и четыреххлористому углероду. При —70 °С он сохраняется в трупах пчел более полугода, при —15 °С — более месяца, при 4 °С — 3—4 дня. Вирус при нагревании до 60 °С инактивируется в течение 30—60 мин, при 75 °С — в течение 10 мин. По другим данным при 95 °С вирус погибает через 30 мин, при 35 °С — через 7 дней, в 0,2 %-ном формалине при 35 °С — через 3 сут; при воздействии ультрафиолетовыми лучами — через час; в 0,1 %-ном бетипропилактоне при 37 °С — через 2 ч. Культивируется он в культуре клеток медоносной пчелы. Цитопатогенное действие вируса на культуре ткани отмечается через 48 ч после заражения. Деление клеток прекращается, они уменьшаются,

окруляются и отстают от стекла. Питательная среда застывает. Через 72 ч культуры дегенерируют и в поле зрения остаются единичные клетки. При пассировании на культуре ткани цитопатогенное действие вируса начинается через 7—8 ч.

Экспериментальное заражение пчел возможно при инокуляции вирусосодержащего материала в тело пчел, менее эффективно скормливание и опрыскивание. Эффективность заражения повышается при скормливании материала совместно со спорами ноземы или волосками с тела пчел. Насекомых можно также инфицировать при переливании гемолимфы от больных пчел к здоровым и топикальным нанесением материала на поверхность тела пчел после удаления с них волосков.

Скорость развития патологического процесса зависит от дозы вируса; при инокуляции возбудителя в концентрации 10^8 и 10^2 различия составляли 2,8 дня (Гробов и др., 1980).

Вирус размножается в цитоплазме клеток нервной ткани, тонкой кишки в месте впадения мальпигиевых сосудов, в мандибулярных и гипофарингиальных железах взрослых пчел. В пораженных клетках образуются скопления частиц различного размера и формы. Цитоплазматические включения в виде базофильной грануляции в клетках тонкой кишки получили название «телец Морисона». Вирус хронического паралича часто встречается в пчелах с вирусом острого паралича и вирусом-саттелитом. При 30 °С размножение вируса хронического паралича подавляется вирусом острого паралича, а при 35 °С отмечается обратная зависимость (Бейли и др., 1963).

Эпизоотологические данные. Заболевание пчел хроническим параличом возможно повсеместно. Штаммы вирусов из различных мест серологически идентичны.

Хронический паралич может быть или в отдельных, или во всех семьях пчел пасеки. Иногда болезнь регистрируется на нескольких пасеках. Гибель пчел от хронического паралича наблюдается в любое время года. Однако вспышки острого течения болезни чаще регистрируются летом. Возникновению таких вспышек способствуют резкая смена холодной и дождливой погоды на жаркую и недостаток перги в семьях пчел. Искусственное заражение пчел не всегда удается, оно может приводить к гибели отдельных насекомых (20—65 экз.) на 8—9-й день после внесения вируса (Бейли, 1965). По данным Кулинчевича и Ротенбулера, имеется определенная генетическая устойчивость отдельных семей пчел к болезни.

Внутри семьи вирус передается от больных пчел к здоровым при кормовых контактах через слюну. Распространению возбудителя между семьями пасеки способствуют перелеты пчел и трупней, а также перестановка сотов с кормом пчеловодом. Внешне здоровые семьи часто могут быть носителями вируса.

Признаки болезни у пчел проявляются на 4—10-й день. У большинства заболевших пчел наблюдают возбуждение, пре-

рывистое дрожание крыльев, насекомые скучиваются у стенки или внизу улья, плохо потребляют корм, теряют способность летать; неестественно передвигаются. Затем наступает паралич отдельных или всех конечностей, и они погибают на 12—20 день после заражения. Более характерной особенностью при хроническом параличе является появление черных, безволосых, блестящих пчел с уменьшенным брюшком, похожих на муравьев. Однако эти признаки возникают не всегда. В ряде случаев гибель насекомых происходит внезапно. Развитие признаков заболевания и время гибели насекомых после заражения зависят не только от количества вируса, но и температуры содержания пчел. При 35 °C поражение рабочих пчел и маток регистрировалось на 4 и 5 день, а гибель их отмечалась на 5—7 день; при 18—20 °C соответственно на 7—8 и 12—20 день (Зюман, 1972; Желвакова, 1974 и др.).

Здоровые пчелы часто откусывают волоски с тела больных пчел, изгоняют последних из улья, которые скапливаются в большом количестве на предлетковых площадках. Иногда около улья можно наблюдать беспорядочно движущихся, вертящихся пчел.

У пораженных насекомых отмечается нарушение белкового, жирового и минерального обмена, в гемолимфе увеличивается количество более зрелых гемоцитов при снижении числа молодых форм этих клеток.

В результате гибели насекомых сильно ослабевают или плохо развиваются семьи пчел. Продолжительность болезни, степень ее выраженности и ущерб, наносимый хроническим параличом отдельным семьям, бывают неодинаковыми. Выжившие после болезни семьи пчел могут в дальнейшем развиваться и давать продукцию. Однако вирус в таких ульях сохраняется и вызывает постоянную небольшую гибель пчел. Суммарное количество погибших пчел бывает значительно больше, чем при остром течении болезни. Нередко после острого переболевания хроническим параличом в семьях пчел развивается нозематоз (Гробов, 1974).

Диагноз на болезнь ставят по обнаружению телец-включений Морисона в протоплазме клеток слизистой оболочки тонкой кишки при окраске гистосрезов. Выявить включения удается также методом иммунофлуоресценции.

Можно использовать реакцию диффузионной преципитации в агаровом геле со специфической сывороткой; реакцию нейтрализации в культуре тканей или на пчелах; исследовать гемолимфу или срезы тонкой кишки, желез под электронным микроскопом. Предложенный ранее метод биопробы на пчелах вряд ли применим из-за его неспецифичности.

Меры борьбы и профилактики складываются из охраны благополучия пасек от заноса возбудителя, создания нормальных условий содержания пчел, устранения перегрева гнезд. С целью профилактики используют бактериальную эндонуклеазу. Перед обработкой пчел растворяют в 1 л воды препарат

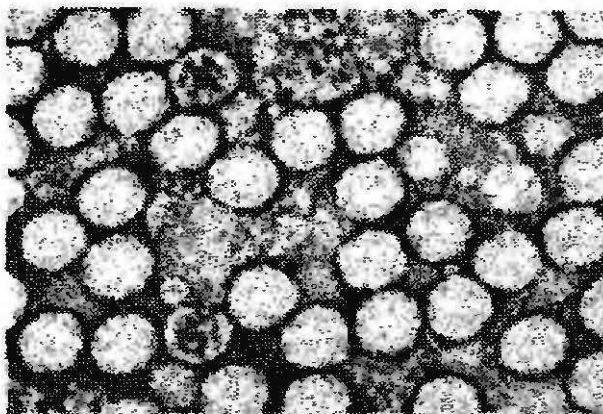


Рис. 1. **Вирионы** вируса острого паралича (по Ю. М. Батуеву).

в количестве 100 тыс. единиц активности, к раствору для активизации фермента добавляют 1 г магния хлорида. Раствором с помощью аппарата «Росинка» опрыскивают пчел, находящихся в улье между рамками. Каждую улочку пчел обрабатывают 1—2 с; общее количество раствора на улей 40—50 мл. Обработку проводят весной при температуре окружающего воздуха 12—14 °С. Семью опрыскивают 6—8 раз с интервалом 10 дней. Аналогичный эффект получают и при использовании рибонуклеазы. Применение биовита менее эффективно. Попытки создания иммунитета у насекомых путем скармливания инаktivированного вируса результатов не дали.

ОСТРЫЙ ПАРАЛИЧ ПЧЕЛ — *Paralysis acute apium* — болезнь взрослых пчел, вызываемая вирусом острого паралича. Ущерб, наносимый острым параличом, складывается из гибели, снижения медопродуктивности и прироста семей пчел на пасеках.

Возбудитель — РНК-содержащий вирус, сферической формы размером 30 нм (рис. 1). Вирус устойчив к эфиру, фреону и четыреххлористому углероду. Нагревание до 90 °С в течение часа полностью инаktivирует возбудителя, до 55 °С — значительно снижает титр, до 50 °С — не вызывает изменений. Вирусные частицы стабильны при рН 7,3.

Вирус часто обнаруживают в небольших концентрациях у внешне здоровых пчел. В лабораторных условиях при парентеральном введении таким насекомым безбактериальных экстрактов вызывает их гибель на второй день, а инокуляция экстрактов в разведении 100 приводит к смерти на третий день, в 1000 раз — на четвертый. Активизация размножения вируса острого паралича возможна при введении пчелам чужеродных белков или других вирусов. При инокуляции пчелам материала, содержащего вирусы острого и хронического параличей в равных концентрациях

(10²), прежде всего размножается первый возбудитель. При большой концентрации в материале вируса хронического паралича смерть насекомых наступает от последнего. Вирус острого паралича не размножается в присутствии возбудителей черных маточников и мешотчатого расплода и с трудом выделяется от пчел в осенне-зимний период.

Репликация вируса происходит в нервной ткани, клетках плотных желез и жирового тела взрослых пчел. Он образует однообразные цитоплазматические ацидофильные включения в клетках слизистой оболочки средней кишки.

Помимо медоносных пчел, возбудитель обнаружен у шмелей. Он легко передается здоровым насекомым самками клеща Варроа (Батуев, 1984). Клещ *Ascaris woodi*, вероятно, не участвует в переносе этого возбудителя (Бейли, 1965). 50 %-ная летальная доза вируса при введении в гемолимфу составляет 100 вирусных частиц, при опрыскивании пчел — 10⁸—10⁹; скармливании — 10¹². Погибшие в результате заражения рабочие особи медоносных пчел обычно содержат 10¹² частиц вируса (Бейли, 1965—1976; Ли, Фургала, 1965, и др.). Культивировать вирус в лабораторных условиях удастся при парентеральном введении пчелам вирусосодержащего материала, другие способы заражения пчел менее эффективны.

Эпизоотологические данные. Вирус острого паралича зарегистрирован у медоносных пчел в ряде стран. Выделенные штаммы из различных мест идентичны.

Острый паралич протекает латентно или остро. Характер проявления и исход болезни, очевидно, зависят от степени резистентности популяции пчел в семье. Явная форма поражения отмечается при нарушении условий содержания пчел, осложнении другими болезнями (варрооз). Заражение внутри семьи происходит при обмене кормом между пчелами, потреблении перги, смоченной слюной инфицированных насекомых и уложенной в ячейки; в переносе возбудителя активно участвуют клещ варроа, питающийся гемолимфой пчел. При экспериментальном заражении семей пчел путем скармливания вирусосодержащего материала первые признаки поражения появляются на 4—15 день (Батуев, 1984). В естественных условиях болезнь может возникнуть в конце зимы и ее часто отмечают (очевидно, в силу доступности наблюдения) в весенне-летний период.

В основном поражаются молодые взрослые пчелы. Они теряют способность к полету, ползают или подпрыгивают около летка и вблизи улья, иногда скапливаются на прилетной доске. У некоторых пчел увеличено брюшко, неправильно расположены крылья. Пораженных насекомых чаще наблюдают в утренние часы. В это же время обнаруживают погибших пчел на дне улья и предлетковой доске. Урон, вызываемый острым параличом в семьях, различен и колеблется от частичной (несколько сотен) до полной гибели пчел семьи или многих ульев и пасек.

Болезнь длится от 7—18 дней до 3 мес. В некоторых случаях

пчелы пораженных семей выздоравливают без вмешательства человека, но такие семьи обычно отстают в росте по сравнению со здоровыми (Батуев, 1984). В течение сезона возможны рецидивы заболевания; повторные вспышки болезни протекают более тяжело.

Заболевание пчел острым параличом бывает самостоятельным или его регистрируют совместно с хроническим параличом, филламентовирозом, варроозом и другими болезнями.

Диагноз на острый паралич устанавливают в реакции иммунодиффузии со специфической сывороткой.

Профилактика заболевания складывается из строгого соблюдения правил содержания пчел, повышения резистентности насекомых. В ряде случаев высокий эффект получают от применения эндоплеказы (см. хронический паралич).

Лечебные мероприятия не разработаны.

ФИЛАМЕНТОВИРОЗ — Filamentovirus (син. риккетсиоз) — болезнь взрослых пчел.

Возбудитель — ДНК-содержащий вирус; впервые выделил и описал его Кларк (1977, 1978) в США. Нуклеокапсид имеет форму нити толщиной 30—45 нм и длиной 2860—4500 нм; она плотно свернута и заключена в трехслойную оболочку (10 нм), последняя неустойчива к эфиру и четыреххлористому углероду. Целые вирионы сферической, эллипсоидной или палочковидной формы (рис. 2); размер их 70—150×330—470 нм. У отдельных вирионов концы нуклеокапсидов образуют пальцеподобные выпячивания в оболочке.

Вирус обнаружен в средней кишке, нервной ткани, глоточных, восковыделительных и ядовитых железах. Размножается он в жировой ткани и яичниках. В конечной стадии болезни вирус в большом количестве содержится в гемолимфе, последняя приобретает молочно-белый цвет. В инфицированных клетках он вызывает разрушение ядерных оболочек.

Заражение возможно при скармливании вируссодержащего материала пчелам, особенно при поражении их ноземой; заболевают до 50 % насекомых. Парентеральное введение материала пчелам не всегда приводит к заражению. ЛД₅₀ при инъекции составляет 450 вирионов на рабочую пчелу или матку. Инфицирование молодых пчел и маток возможно при подсадке их в неблагополучные семьи. Вирус не установлен в яйцах, личинках, куколках и молодых, выходящих из ячеек, взрослых пчелах. Он содержится в меде инфицированных семей (Обухов, 1984).

Эпизоотологические данные. Филламентовироз широко распространен, впервые был установлен и описан как одна из форм риккетсиоза в Швейцарии (Вилле, 1961—1967). В последующем он был зарегистрирован в ряде других стран.

Выделенные штаммы вируса серологически идентичны (Батуев, 1980).

При заражении путем скармливания вируссодержащего материала взрослые рабочие пчелы становятся вялыми на 3—

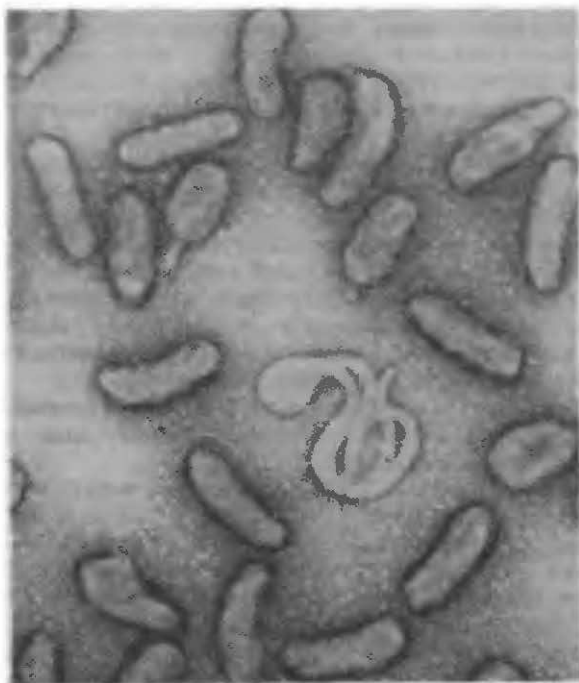


Рис. 2. Вирионы вируса филаментовируса; в середине виден развернутый нуклеокапсид (по Ю. М. Батуеву).

4 день, на пятый день в их гемолимфе обнаруживается вирус. Гемолимфа становится мутной, голубоватой или молочно-белого цвета. Гибель насекомых начинается на 8—12 сут и может продолжаться 24—32 сут после заражения. Инфицированные матки продолжают яйцекладку в течение 6 сут, затем погибают.

В естественных условиях внешние признаки неспецифичны. Для болезни характерно большое количество подмора на дне улья или около его летка у зимующих пчел, иногда отмечают гибель маток и всех пчел. Весной при выставке ульев из зимовника облет пчел недружный, около улья много ползающих, не способных к полету и погибающих пчел. Семьи пчел постепенно слабеют, многие из них погибают в марте — мае. Количество пораженных вирусом пчел у перезимовавших семей превышает 50 %. По мере замены старых пчел молодыми количество больных особей снижается до 2—6 %. Многие семьи выживают, но плохо развиваются. Болезнь в отдельных семьях пчел может длиться свыше 2 лет.

Филаментовироз часто протекает совместно с нозематозом (Бейли и др., 1981), а также с варроозом. Нитевидный вирус находят в гемолимфе взрослых пчел совместно с вирусами остро-