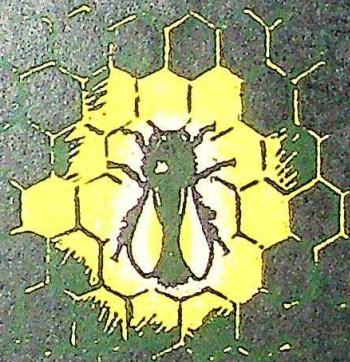


В. И. ПОЛТЕВ

# Б

олезни пчел



A 933

· Armbruster-  
Bibliothek

---

erworben mit  
Sondermitteln des Landes  
Baden-Württemberg  
und der  
Gesellschaft der Freunde  
der Landesanstalt  
für Bienenkunde



W. U. POLTEW  
В. И. ПОЛТЕВ

DIE KRANKHEITEN DER BIE  
Болезни пчел

ЧЕТВЕРТОЕ, ДОПОЛНЕННОЕ  
И ИСПРАВЛЕННОЕ ИЗДАНИЕ

Болезни пчел нередко приносят большой экономический ущерб пчеловодству. Они вызывают массовую гибель пчел, задерживают развитие пчелиных семей, снижают их продуктивность по сбору меда, восковыделению и опылению сельскохозяйственных культур. Поэтому ликвидация болезней пчел имеет большое практическое значение в повышении продуктивности пчелиных семей.

В книге дано описание всех известных болезней пчел. С практической целью они сгруппированы по этиологическому признаку. В ней рассказывается об особенностях болезней пчел, источниках заражения и путях распространения, о влиянии условий внешней среды на возникновение и развитие болезней; дается подробное описание причин и внешних проявлений болезней, биологических свойств их возбудителей; приводятся способы распознавания болезней и меры борьбы с ними.

В качестве самостоятельной главы даны рекомендации, как проводить мероприятия, направленные на предупреждение и ликвидацию болезней пчел.

Книга предназначена для ветеринарных работников и пчеловодов. Она также будет полезна студентам ветеринарных институтов.

Отзывы и предложения просим направлять по адресу: Ленинград, Д-88, Невский пр., 28, отделение издательства «Колос».

В целях приобретения книги просим обращаться в местные книжные магазины или по адресу: Ленинград, Д-88, Невский пр., 28, «Книга — почтой».

## ВВЕДЕНИЕ

Медоносная пчела подвержена разнообразным различным и незаразным болезням, многие из которых наносят большой экономический ущерб пчеловодству.

Здоровая пчелиная семья может собрать за сезон 60—90—120 кг меда и больше. Кроме того, собирая нектар и пыльцу цветущих растений, пчелы производят их опыление и тем самым повышают урожайность этих растений. Доходность от пчел как опылителей таких сельскохозяйственных культур, как подсолнечник, гречиха, хлопчатник, горчица, клевер красный и многие другие, в 10—15 раз больше по сравнению с доходом, получаемым от них в виде меда и воска.

Больная пчелиная семья, находясь в равных условиях со здоровой, собирает меда намного меньше, нередко так мало, что его нехватает для ее собственного обеспечения. Опылительная способность больной семьи также резко снижается. Содержание больных семей на пасеках убыточно для хозяйства.

В нашей стране имеется свыше 10 млн. пчелиных семей (В. К. Кондратьева, 1963), большинство которых содержится на колхозных и совхозных пасеках. Пчел не содержат только хозяйства, расположенные в районе Крайнего Севера.

Для получения от пчел высокой доходности необходимо содержать в хозяйствах только здоровые пчелиные семьи, охрана которых от заноса болезней обеспечивается систематическим проведением на пасеках профилактики.

Оздоровление больных пчелиных семей достигается внедрением комплекса лечебных и зоогигиенических мер, основанных на достижениях современной науки.

Чтобы уметь проводить зоогигиенические и лечебно-профилактические мероприятия, ветеринарные работники и пчеловоды должны знать закономерности возникнове-

ния, развития и течения той или иной болезни, а также новейшие способы борьбы с нею.

Со времени выхода в свет третьего издания книги «Болезни пчел» прошло 14 лет. За это время наука о болезнях пчел обогатилась новыми достижениями как в области профилактики, так и в отношении лечения, что нашло отражение в настоящем издании.

В четвертом издании вместо анатомии, физиологии и биологии пчелиной семьи включены две новые главы, в которых освещаются особенности болезней пчел, источники возникновения и пути распространения болезней, инфекция и иммунитет пчелиной семьи и даются соответствующие рекомендации по профилактике и ликвидации болезней пчел.

Остальные главы дополнены новейшими материалами, раскрывающими более подробно и углубленно вопросы биологии возбудителей болезней и их взаимоотношения с организмом пчелы, а также описанием современных способов и средств борьбы с болезнями пчел.

Все болезни с практической целью сгруппированы по этиологическому признаку, что представляется удобным для организации обоснованных мероприятий по борьбе с той или иной болезнью.

Автор с признательностью примет полезные замечания и рекомендации читателей.

Новосибирск

Биологический институт Сибирского отделения АН СССР

*Автор*

# ОБЩИЕ СВЕДЕНИЯ

---

## ГЛАВА I

### ПОНЯТИЕ О БОЛЕЗНЯХ ПЧЕЛ И УСЛОВИЯХ ИХ ВОЗНИКНОВЕНИЯ

#### ОСОБЕННОСТИ БОЛЕЗНЕЙ ПЧЕЛ

Болезни медоносной пчелы (*Apis mellifera* L.) имеют много особенностей, отличающих их от болезней других одиночно живущих насекомых. Каждая особь одиночно живущих насекомых представляет собой биологическую индивидуальность, т. е. приспособлена к самостоятельному существованию. Поэтому эти насекомые могут заболеть независимо от того, находятся ли они наедине или же среди особей того же самого вида. Болезнь отдельных особей одиночно живущих насекомых протекает независимо от остальных обитающих с ними особей. Нередко они, заболевая, уходят от других насекомых, например забираются на вершины деревьев (так называемая «вершинная болезнь») или, наоборот, остаются на месте, а здоровые особи в поисках корма уходят в другие места. Одиночно живущих насекомых можно содержать изолированно и наблюдать за их болезнью. Заражая их, можно установить начало болезни, ее развитие и течение, влияние на нее различных условий, а также можно определить исход болезни (смерть или выздоровление). У этих насекомых, как и у высших животных, понятие «болезнь» связано с отдельным организмом, в данном случае с организмом конкретного насекомого.

Болезни медоносной пчелы в отличие от болезней одиночно живущих насекомых протекают значительно сложнее. Медоносные пчелы относятся к общественным насекомым. Они живут большими семьями. Пчелиная

семья представляет высшую ступень в развитии общественной жизни насекомых; ни одна из особей, входящих в ее состав, не способна к самостоятельному существованию.

Пчелиная семья состоит из одной плодной матки, 20—70 тысяч рожденных ею рабочих пчел и нескольких сотен трутней (рис. 1). Рабочие пчелы в зависимости от внешних условий и возраста выполняют различные

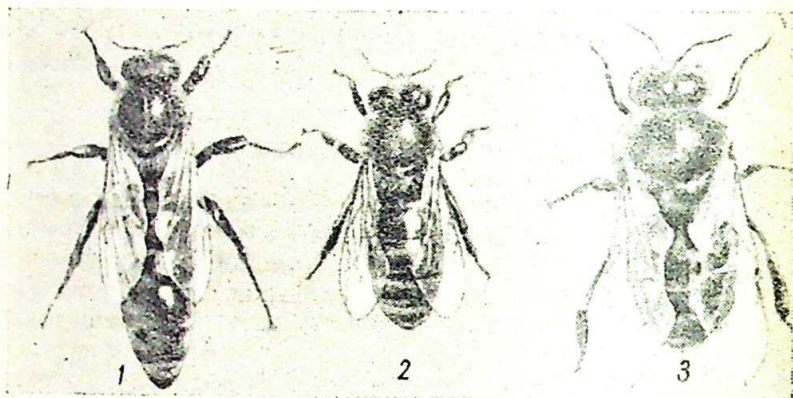


Рис. 1. Медоносные пчелы.

1 — матка, 2 — рабочая пчела, 3 — трутень.

функции, связанные с устройством и охраной гнезда, вскармливанием расплода (молодняка) и сбором пищи. Летом в пчелиных семьях живут трутни-самцы, необходимые для оплодотворения молодых маток, и вскармливается расплод, представляющий собой яйца (рис. 2), личинок (рис. 3) и куколок. Расплод рабочих пчел, маток и трутней развивается в ячейках разных размеров и вскармливается пищей разного состава. Различные формы пчелиной семьи — матка, трутни и рабочие пчелы, а также расплод — при соблюдении определенных условий могут быть перенесены из одной семьи в другую или заменены в ней, где они будут жить той же жизнью, которой жили в прежней семье. Но ни матка, ни рабочие пчелы, ни трутни не способны к самостоятельной жизни вне семьи, так как они тесно связаны друг с дру-

гом и составляют неотъемлемую часть биологической единицы, т. е. пчелиную семью.

Пчелиная семья возникла в процессе исторического развития и закреплена в многочисленных поколениях

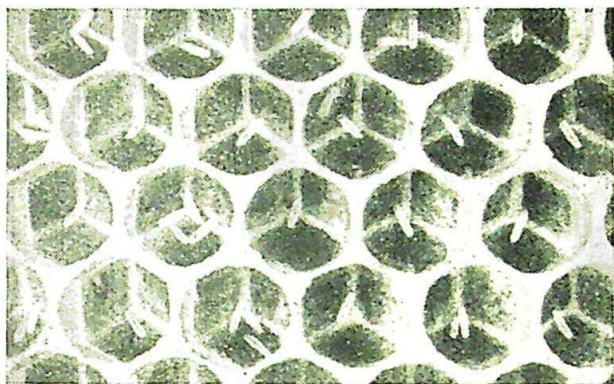


Рис. 2. Яйца, отложенные маткой в пчелином соте.

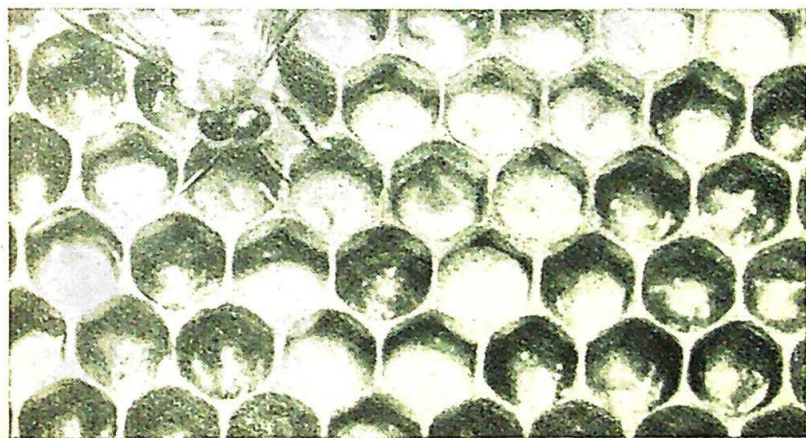


Рис. 3. Здоровые пчелиные личинки в соте.

как единое целое. В пчелиной семье все члены ее взаимно дополняют друг друга и вне ее не могут существовать. Способность пчел жить семьями закреплена в

поколениях полиморфизмом, т. е. расчленением женских материнских функций — между маткой, только кладущей яйца, и рабочими пчелами, только вскармливающими потомство. Внутренние и внешние связи в пчелиной семье поддерживаются с помощью рефлексов, открытых И. П. Павловым у высших животных и чело-

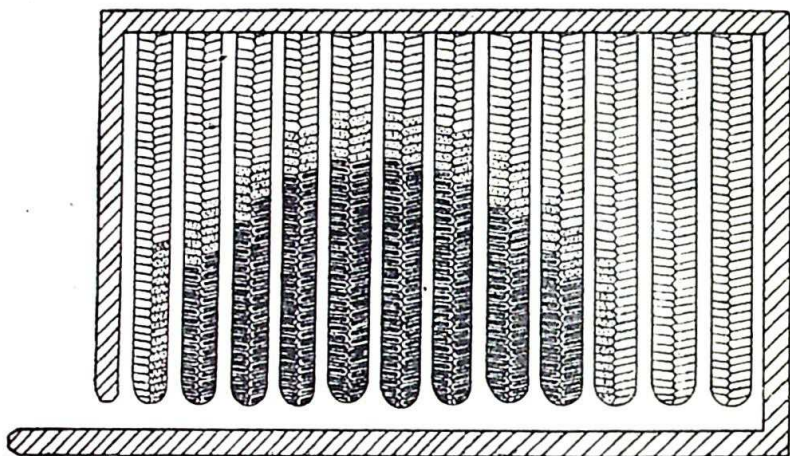


Рис. 4. Расположение расплода, пыльцы и меда на сотах в улье.  
Черный — расплод, серый — пыльца, белый — мед.

века, и К. Фришем (1924) у медоносных пчел, а также с помощью гуморальных связей в виде маточного вещества, открытых у пчел Батлером (1943). Пчелиная семья имеет общее гнездо и жилище — улей (рис. 4). Свойство жить семьями принадлежит и некоторым другим видам насекомых: термитам, муравьям, осам, шмелям. Шмели дают прекрасный ароматный мед и не хуже пчелы опыляют многие виды растений, в особенности красный клевер. Но шмелиные семьи существуют только на протяжении летнего сезона. Осенью взрослые шмели разлетаются в разных направлениях и зимуют поодиночке. Пчелы, наоборот, и зимой продолжают жить семьями. Весной пчелиная семья имеет до 20 и более тысяч пчел. В течение лета она увеличивает свой численный состав в 2—3 раза и достигает 50—70 тыс. пчел. Благодаря

большой численности здоровая пчелиная семья дает за лето много меда и воска и опыляет миллионы растений.

Различные формы пчелиной семьи — матка, рабочие пчелы и трутни, а также расплод — болеют, как и одиночно живущие насекомые. Но так как пчелы живут семьями и каждая пчелиная форма составляет часть семьи и находится с нею и друг с другом в тесной взаимосвязи, то болезнь отдельных форм пчелиной семьи неизбежно вызывает болезнь всей семьи. У медоносной пчелы, живущей единой взаимосвязанной колонией, понятие «болезнь» относится ко всей пчелиной семье. В этом главное отличие болезней медоносной пчелы от болезней одиночно живущих насекомых. Болезни отдельных форм пчелиной семьи нарушают ее обычную жизнь и создают различные ненормальности, встречающиеся только в семьях медоносной пчелы. Они задерживают ее развитие и вызывают характерные для каждой болезни изменения в поведении пчел, в структуре гнезда, в расположении расплода.

Болезни расплода не протекают изолированно. Они приостанавливают развитие всей пчелиной семьи и вызывают ее ослабление, а позднее гибель. Выращивание расплода начинается в семьях с ранней весны и проводится на протяжении всего лета до поздней осени. С появлением в семьях расплода в гнездах пчел, где он развивается, пчелы поддерживают температуру 35°. При этих условиях развитие отдельных пчелиных форм — матки, рабочей пчелы и трутня — проходит в следующие сроки (табл. 1).

Однако поддерживать температуру около 35° в гнездах пчел могут только сильные семьи, содержащиеся в хорошо утепленных ульях. Слабые семьи, находящиеся в плохо утепленных ульях, при пониженных наружных температурах не в состоянии поддерживать эту температуру и она может снижаться до 30° и ниже. С понижением в гнезде пчел температуры соответственно задерживается и даже приостанавливается развитие расплода. При таких условиях понижается и сопротивляемость организма личинок и куколок к инфекционным и инвазионным болезням.

Таблица 1

Продолжительность отдельных стадий развития матки,  
рабочей пчелы, трутня  
(в днях)

Стадии развития	Матка	Рабочая пчела	Трутень
Яйцо . . . . .	3	3	3
Личинка в открытой ячейке . . .	5	6	7
Личинка в закрытой ячейке . . .	2	3	4
Куколка . . . . .	6	9	10
Общая продолжительность развития . . . . .	16	21	24

Значительное и продолжительное понижение температуры в гнезде пчел вызывает болезнь и гибель расплода. Инфекционные болезни расплода нарушают нормальную деятельность матки и рабочих пчел. Наличие в гнезде трупов личинок и куколок задерживает яйцекладку матки. Рабочие пчелы вместо сбора меда, строительства сотов и вскармливания расплода перекладываются на удаление этих трупов.

Болезнь матки также приводит к ослаблению пчелиной семьи. В пчелиной семье имеется, как правило, лишь одна матка, но она кладет в сутки от нескольких сотен до 3000 яиц. Ее яйцекладка находится в прямой зависимости от количества рабочих пчел в семье. Рабочие пчелы сильной семьи обильнее питают матку маточным молочком (секрет слюнных желез), которое обеспечивает ей более высокую плодовитость.

Матка, как показал С. Г. Батлер (1954), выделяет особый гормон — маточное вещество, который передается от одних пчел к другим и таким путем все пчелы получают сигналы о наличии матки, что обеспечивает им нормальную деятельность. Потеря в семье матки быстро определяется всеми рабочими пчелами, так как прекращается поступление новых порций маточного вещества. Гибель матки осенью или зимой вызывает повышенный шум пчел, нарушение зимнего клуба и постепенную гибель рабочих пчел, ползающих по сотам и внутренним стенкам улья в поисках матки,

Болезнь матки летом снижает, а затем прекращает ее яйценоскость, замедляет или приостанавливает развитие семьи. Гибель матки весной вызывает особую болезнь пчелиной семьи — трутовочность. Эта болезнь известна только у медоносной пчелы. Возникновение ее связано с партеногенезом медоносной пчелы. Известно, что у медоносной пчелы могут развиваться не только оплодотворенные, но и неоплодотворенные яйца. Из неоплодотворенных яиц выводятся самцы — трутни, а из оплодотворенных — самки: матки и рабочие пчелы.

Оплодотворенные яйца способна откладывать только матка, так как она имеет хорошо развитые половые органы и в состоянии спариваться с трутнем. Рабочая пчела, являясь также самкой, имеет хорошо развитые органы для добывания корма и вскармливания личинок, но половые органы у нее недоразвиты, и поэтому она не в состоянии спариваться с трутнем и откладывать оплодотворенные яйца.

Гибель плодной матки, если она не заменяется новой молодой, приводит к тому, что некоторые рабочие пчелы начинают откладывать яйца. Но так как их яйца неоплодотворенные, то из них выводятся только трутни, происходит трутовочность семьи. Трутовочная семья вскоре заселяется в основном трутнями, слабеет, теряет хозяйственную ценность и с трудом поддается исправлению.

Болезни рабочих пчел, которые составляют преобладающее большинство особей семьи, непосредственно сказываются на всей пчелиной семье. Рабочие пчелы живут летом 1—2, редко 3 месяца, а зимой 6—8, редко 9 месяцев. Зимующие пчелы живут дольше потому, что их жизнь протекает при более низкой температуре в мало активном состоянии и они не расходуют энергии на вскармливание личинок.

Рабочие пчелы летом выполняют разнообразные работы: строят из воска соты, кормят матку и личинок, регулируют температуру в гнезде, охраняют вход в улей (рис. 5), собирают и приносят в улей нектар, пыльцу и воду.

Наблюдениями Г. А. Рёша (1925), Л. И. Перепеловой (1928) и других авторов было установлено, что

каждая рабочая пчела на протяжении своей жизни выполняет разнообразные работы, причем с возрастом она переходит от выполнения одной работы к другой. Функции рабочей пчелы в связи с ее возрастом представлены в табл. 2.

Исследования других авторов показали, что функции рабочей пчелы тесно связаны с деятельностью слюнных и восковых желез: с началом выделения личиночного

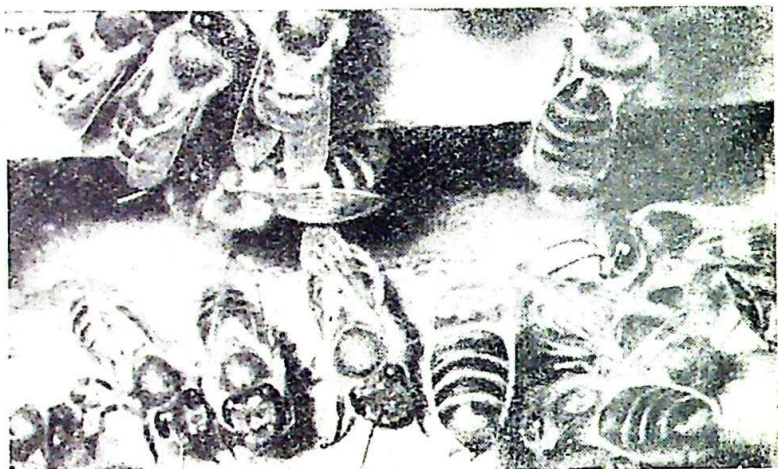


Рис. 5. Сторожевые пчелы охраняют вход в улей.

корма слюнными железами пчела становится кормилицей, с развитием восковых желез, выделяющих воск, она приступает к строительству сот (строительница). Первые вылеты из улья пчела производит с появлением потребности в освобождении кишечника от содержимого. Конечно, указанное в табл. 2 распределение обязанностей рабочей пчелы представляет общую схему. В зависимости от различных условий сроки выполнения той или иной работы пчел могут сокращаться и удлиняться. Болезни расплода, матки и рабочих пчел могут резко нарушать указанный порядок работ и вызывать у пчел и в семье различные отклонения. В частности отсутствие матки и, следовательно, молодых личинок вынуждает пчел потреблять личиночный корм, что вызывает у них

функционирование яичников и откладывание неоплодотворенных яиц.

Таблица 2

## Функции рабочей пчелы в связи с ее возрастом

Возраст пчелы (в днях)	Выполняемые пчелой работы
1—3	Пчела-чистильщица: чистит собственное тело и ячейки
3—13	Пчела-кормилица: в возрасте от 3 до 6 дней кормит личинок преимущественно старшего возраста (4—6-дневных); в возрасте 7—13 дней занята кормлением молодых личинок (1—3-дневного возраста)
13—18	Пчела-строительница: строит соты, принимает и обрабатывает нектар, утрамбовывает пыльцу
18—22	Пчела сторожевая: охраняет вход в улей, делает первые вылеты из улья для ориентации в пространстве
22—40	Пчела-сборщица: вылетает в поле за сбором нектара, пыльцы и воды

Болезни пчел нарушают условно рефлекторные связи пчелиной семьи. Известно, что пчелы, подобно другим общественным насекомым, например муравьям, общаются между собой с помощью особой сигнализации или «языка» пчел. В зависимости от конкретных условий они могут сигнализировать друг другу о месте обнаружения в природе корма (К. Фриш, 1923), о потребности приноса воды для пчел-кормилиц, о местонахождении нового поселения для пчелиного роя (М. Линдауэр, 1953, 1954), о совместном проведении чистки сотов и улья (В. Г. Милум, 1955), о появлении в природе отравленных растений (Е. Лепик, 1953), о появлении хищников — врагов пчел (личные наблюдения). Благодаря «языку» пчел достаточно одной пчеле обнаружить в природе источник корма, как к нему вскоре устремляется поток многих других пчел той же семьи. Следовательно, у пчел, как и у высших животных, вырабатываются условные рефлексы, свидетельствующие о приспособляемости пчелиной семьи к быстро меняющимся внешним условиям. Причем индивидуальный опыт отдельных пчел быстро передается другим пчелам.

Об обнаруженном новом источнике нектара или пыльцы пчела сигнализирует с помощью особого рода движения — «танца». Различают два вида танцев: круговой и виляющий. При круговом танце пчела описывает небольшие круги с диаметром в одну ячейку. Виляющий танец сопровождается покачиваниями брюшка вправо и влево, причем пчела делает полукруг, а затем пробегает по прямой, после этого возвращается на исходное место и снова описывает такой же полукруг в другую сторону. Круговым танцем пчелы сигнализируют о взятке, находящемся на близком расстоянии от улья, а виляющим — на дальнем (за пределами 50—100 м), причем установлено, что виляющим танцем пчелы указывают расстояние, на котором находится источник корма от улья и направление полета к нему.

Расстояние до источника корма пчела-разведчица указывает числом круговых и прямолинейных пробегов и частотой колебаний брюшка: чем дальше расположен источник корма, тем меньше делает пчела-танцовщица круговых и прямолинейных пробегов и меньше виляет брюшком. Так, при расстоянии от улья до источника корма в 200 м брюшко делает 8—9 колебаний, при 300 м — 6—7 колебаний, при 500 м — 5 колебаний и т. д.

О направлении полета от улья к источнику корма пчела-разведчица ориентирует прямолинейными пробегами по отношению к солнцу. Если источник корма находится от улья в той же стороне, что и солнце, то прямолинейные пробеги во время танца пчелы-танцовщицы направлены вертикально вверх по сотам, а при расположении источника корма в противоположной стороне от солнца прямолинейные пробеги пчела-танцовщица делает вертикально вниз по сотам. Если пчела-танцовщица делает пробег под определенным углом влево или вправо от солнца, то источник корма находится под тем же углом от прямой линии между ульем и солнцем. И. П. Павлов (1926) высоко оценил исследования К. Фриша (1923), открывшие «язык» пчел.

Открытие «языка» пчел позволило А. Ф. Губину (1936) предложить приемы приучения пчел к посещению определенной сельскохозяйственной культуры. Для этого цветы культуры помещают в теплый сахарный сироп на

2—3 часа, а затем кормят им пчел. Возбужденные запахом, например клевера, они начинают активно посещать и опылять его. В. Штехе (1957) показал возможность направления полета пчел в желаемую сторону посредством имитации их танца. Для этой цели он изготовил искусственную пчелу. Автор указывает, что достаточно ее провести между пчелами, имитируя виляющий танец, как другие пчелы летят в направлении, указанном в танце.

Однако «языком» пчел пользуются только здоровые пчелы. Больные пчелы становятся инертными, бездеятельными, неспособными передавать и воспринимать сигнализацию как об источниках корма, так и о защите гнезда при появлении врагов.

Болезни пчел отрицательно влияют на размножение семей. Пчелиная семья, представляющая биологическую единицу, размножается путем роения. При этом из основной семьи вылетает часть (примерно половина) рабочих пчел вместе со старой маткой. В семье, отделившейся роёй, остается молодая, вновь народившаяся матка и вторая часть пчел.

В настоящее время естественное роение заменяют искусственным. Из семьи переносят часть пчел и сотов в другой улей, дают им старую или молодую матку. Так создается отводок, который кладет начало новой семье.

Естественный роёй или искусственно созданный отводок в течение первого лета растёт и развивается до нормальной семьи. Отделившиеся от основной семьи пчелы (роёй или отводок) строят гнездо, занимающее в стандартном улье 12 сотов, наращивают до 2—3 кг и более рабочих пчел и, если новая семья создана в первую половину лета, то она обеспечивает себя достаточными запасами корма на зиму, но дохода медом, как правило, не дает. В средних областях СССР только здоровая перезимовавшая семья, имеющая отстроенное гнездо, способна наращивать ко времени главного медосбора такое количество рабочих пчел, которое обеспечит большие сборы меда. Пчелы больных семей не способны к наращиванию большого количества пчел и к размножению семей.

Болезни пчел часто развиваются зимой и весной, ослабляя семьи и вызывая их гибель. Зимуют пчелы в состоянии плотного зимнего клуба, который представляет собой шарообразную форму, размещенную между сотами. В центре клуба имеется небольшой тепловой центр, в котором удерживается температура около  $30^{\circ}$ , на периферии его температура поддерживается в пределах  $6-10^{\circ}$ , в незанятой части улья около  $0^{\circ}$  (Т. С. Жданова, 1958). Температура тела зимующих пчел, размещенных в центре клуба, колеблется от  $20$  до  $36^{\circ}$  (чаще  $28-29^{\circ}$ ). Прием корма происходит в тепловом центре. При этом пчелы, принявшие корм, перемещаются к периферии, уступая место другим, медленно передвигающимся с периферии к центру. Зимой пчелы питаются только медом, содержащим в основном углеводы. В конце зимы с наступлением теплых весенних дней пчелы становятся активнее, они начинают потреблять, кроме меда, и пергу (белки, жиры). Температура в гнезде повышается до  $35^{\circ}$ . Матка начинает класть яйца, рабочие пчелы вскармливают расплод и семья весной начинает увеличиваться.

Способность максимального наращивания рабочих пчел весной ко времени главного медосбора принадлежит только здоровым семьям.

Зима благоприятствует развитию болезней. Больные пчелы зимуют беспокойно, расползаются по улью и гибнут. В конце зимы или весной нередко вымирают все пчелы и тогда семья прекращает свое существование. Сохранившиеся больные семьи из зимовки выходят слабыми, с малым количеством пчел; гнездо их, как правило, испачкано испражнениями. При первом весеннем вылете из ульев пчелы этой семьи выходят недружно, вяло, небольшими количествами. Иногда выходящие пчелы падают на землю, ползают по земле и погибают.

Болезни пчел возникают под влиянием неблагоприятных внешних факторов: механических (повреждение матки и пчел при осмотре семей, перевозке семей, повреждение при прохождении через острые края ограничительной решетки, узкий леток), термических (запаривание, перегревание, охлаждение гнезда пчел), химических (сбор ядовитого нектара и пыльцы, скормливание

сахара с примесями поваренной соли или больших доз лекарственных веществ), биологических (патогенных бактерий, грибов и др. паразитов). Болезни начинаются у отдельных форм пчелиной семьи — матки, трутней, рабочих пчел, яиц, личинок или куколок. Однако вследствие тесной взаимосвязи отдельных форм болезнь каких-либо одних форм вызывает расстройство деятельности всей семьи, ее патологическое состояние, при котором происходит расстройство рефлекторных и гуморальных связей, ослабление или прекращение защиты гнезда, ее развития, снижение или прекращение восковыделения, ослабление или прекращение опылительной и медособирательной деятельности.

Здоровая семья резко отличается от больной: она зимует спокойно, сохраняет на протяжении всей зимы чистое гнездо, выходит из зимовки без потери пчел, в первый день весенней выставки из зимних помещений пчелы производят дружный вылет из улья для освобождения кишечника от скопившегося за зиму кала. В гнездах таких семей вне зависимости от внешних условий поддерживается ровная температура 35°; матка кладет ежедневно большое количество яиц, засеивая сплошь все ячейки в средней части сота; рабочие пчелы быстро строят соты, хорошо защищают гнездо от пчелворовок и различных хищников. Пчелы здоровой семьи наращивают ко времени медосбора максимум молодых пчел, собирают много меда и развивают большую опылительную деятельность. Уход за здоровой семьей прост. Он сводится весной к главному весеннему осмотру и своевременному расширению гнезд, летом — к предупреждению роения, постановке на гнезда для сбора меда вторых корпусов или магазинов и отбору меда; осенью — к определению на зиму количества и качества корма и уборке в зимние помещения.

### КРАТКИЙ ОЧЕРК РАЗВИТИЯ УЧЕНИЯ О БОЛЕЗНЯХ ПЧЕЛ

Учение о болезнях пчел и борьбе с ними было создано в основном трудами ученых и практиков в XX в. Однако отдельные наблюдения и открытия были сделаны значительно раньше.

В Греции, еще за 4 столетия до нашей эры, Аристотель в своем известном труде «История животных» писал, что пчелы «чаще всего страдают от болезней, когда цветы в лесах поражены ржавчиной, а также в сухое лето». О гибели пчел от вредного падевого меда писали в древнем Риме Г. Плиний и Гален во II в. нашей эры. Гален объяснял, что падевый мед (медвяная роса) образуется из испарений земли, которые сгущаются под влиянием солнечного тепла.

В XVIII и XIX вв. быстро развиваются естественно-исторические науки; в качестве метода исследования приобретает большое значение эксперимент. Это оказывает влияние на изучение пчел и окружающих их условий. Сначала шведский ученый Лехе (1765), а затем французский Ж. Б. Бусенго (1872) показали, что вредный для пчел падевый мед может быть животного происхождения: сладкий сок-падь, образующуюся на листьях растений, выделяют в виде экскрементов тли, которые питаются соками растений.

Большой вклад в изучение происхождения гнильца пчел и мер борьбы с ним внес известный русский пчеловод-экспериментатор Петр Иванович Прокопович (1775—1850). В своей работе «О гнильце» он сообщает, что это заразная болезнь и так характеризует ее: «Гнильцом в пчелах называется та заразительная язва, от которой пчелиные зародыши, не достигши еще куколки, умирают и потом превращаются в отвратительную смрадную гниль, которую пчелы, пока она не высохнет, вычистить из ячеек не могут». П. И. Прокопович обосновал эффективный способ борьбы с гнильцом путем перерога (пересадки) пчел в другой чистый улей, навощенный кусочками свежестроенных сотов. Этот способ борьбы применяется и теперь.

Известный польский исследователь И. Держон (1882) описал две формы гнильца: доброкачественную, излечимую, и злокачественную, не поддающуюся излечению.

В развитии научно-обоснованных знаний по пчеловодству большая роль принадлежит знаменитому русскому ученому-химику А. М. Бутлерову. Его книга «Пчела, ее жизнь и главные правила толкового пчеловод-

ства», изданная в 1899 г., замечательна не только тем, что широко пропагандировала прогрессивные методы пчеловодства, но и дала правильные направления по борьбе с гнильцом. Отмечая, что гнильцы вызываются особыми бактериями, он в то же время указывает, что развитию гнильца способствуют: «малочисленность мухи» в пчелиной семье, т. е. ослабление семей, «дурной» корм, охлаждение гнезда, т. е. различные внешние неблагоприятные условия для жизни пчелиной семьи.

В XX в. большим пропагандистом знаний по болезням пчел в нашей стране был микробиолог К. А. Горбачев, посвятивший всю свою жизнь изучению болезней пчел и тутового шелкопряда. Он вскоре после Е. Цандера, в 1910 г., обнаружил в нашей стране нозематоз, а также и один из первых изучил распространенность гнильцовых болезней; испытал различные средства борьбы с этими болезнями и рекомендовал производству те, которые дали лучшие результаты. В своей книге «Гнилец и средства борьбы с ним» он обобщил существовавшие в то время сведения о природе гнильца и борьбе с ним. В частности, он рекомендовал перегонять пчел на искусственную вошину. В 1908 г. в качестве борьбы с гнильцом К. А. Горбачев предложил заключать матку в клетку на 21 день, после чего пересаживать семьи (перегон) на готовую сушь.

Большой вклад в изучение микробиологии гнильцовых болезней пчел внес американский ученый Г. Ф. Уайт. В 1906 г. он подробно изучил возбудителя злокачественного гнильца, назвав его *Bacillus larvae*, а болезнь американским гнильцом. В 1910 г. он изучил микроорганизмы, встречающиеся при доброкачественном гнильце, которому он дал название европейский гнилец, и в 1912 г. описал его возбудителя — ланцетовидного микроба *Bacillus pluton*. Однако выделить *Bacillus pluton* в чистую культуру Г. Ф. Уайту не удалось. Позднее было установлено, что европейский и американский гнильцы в одинаковой мере встречаются в различных странах света. В 1913 г. Г. Ф. Уайт описал фильтрующегося вируса как возбудителя мешетчатого расплода.

В 1920 г. немецкий ученый П. Клауссен описал возбудителя известкового расплода — *Pericystis apis*.

В изучение гнильцовых и других болезней пчел много внес известный русский микробиолог И. Л. Сербинов. В 1910 г. вышла его монография «Гнилец пчел и борьба с ним», представляющая большой интерес и по настоящее время. В 1915 г. он описал заразный понос пчел, вызываемый микроорганизмами *Bacterium coli* и *Bacterium alveicola*. Первый микроб представляет собой разновидность кишечной палочки, а второй — протеуса, возбудителя септицемии пчел. Позднее септицемия пчел была описана С. Е. Бернсайдом (1928).

Впервые возбудителя нозематоза наблюдал Д. Денхов в 1857 г., а затем в 1882 г. казанский проф. Н. Сорокин. К сожалению, эти открытия были забыты. Заново возбудителя нозематоза установил в 1909 г. Е. Цандер. В нашей стране внимание исследователей к изучению этой болезни привлекли сообщения Г. А. Кожевникова (1913), в которых он показал, что нозематоз наносит пчеловодству большие потери. Позднее М. Г. Тартаковским (1914) была показана широкая распространенность нозематоза в нашей стране. В 1924—1929 гг. больше исследования по нозематозу провел А. С. Михайлов. Он подробно изучал сезонность течения этой болезни и зависимость ее развития от качества корма и других условий.

В 1920 г. шотландский исследователь Дж. Ренни открыл возбудителя акарапидоза *Acarapis Woodi*. В 1920—1930 гг. различными исследователями была показана широкая распространенность этой болезни почти во всех странах Европы.

В СССР акарапидоз впервые обнаружила Л. И. Перепелова в 1926 г. близ Тулы, а позднее в Воронежской области. Она изучила пути распространения этой болезни и меры борьбы с ней.

И. П. Павлов, И. В. Мичурин и Т. Д. Лысенко создали прогрессивное материалистическое учение о единстве организма животных и растений с внешней средой, о влиянии внешних условий на наследственность, о получении устойчивого потомства в результате неродственного скрещивания. Эти общепроизводственные положения способствовали обоснованию представлений о пчелиной семье как целом, взаимосвязанном, биологически едином

сообществе, а также развитию материалистических положений в учении о болезнях пчел.

Организации мероприятий по борьбе с болезнями пчел содействовали созывы объединенных пленумов ветеринарной и пчеловодной секций ВАСХНИЛ, посвященных борьбе с болезнями пчел. Эти пленумы проходили 20—23 марта 1947 г. в Уфе, 20—23 марта 1952 г. в Краснодаре и 9—13 декабря 1954 г. в Ленинграде. Труды этих пленумов изданы Сельхозгизом в 1949, 1955 и 1956 гг.

Крупным достижением последних 10—15 лет следует считать введение в практику борьбы с болезнями пчел лечебных средств — сульфамидов, антибиотиков и фитонцидов.

В нашей стране возможность применения сульфамидных препаратов для лечения пчел против американского гнильца впервые была доказана в 1946 г., а, начиная с 1948 г., эти препараты стали применяться и против европейского гнильца. Вслед за применением сульфамидных препаратов против американского и европейского гнильцов стали применять антибиотики. При этом установлено, что антибиотики и другие лечебные препараты оказывают стимулирующее действие на пчелиные семьи и увеличивают продолжительность жизни отдельных пчел. Большое значение для пчеловодства и борьбы с болезнями пчел имеет открытие в 1928 г. Б. П. Токиным фитонцидов-антибиотиков высших растений.

Изложенные открытия послужили основой для построения руководств и учебников по болезням пчел. Эти знания используют пчеловоды в борьбе с болезнями пчел для получения высоких медосборов.

### КЛАССИФИКАЦИЯ БОЛЕЗНЕЙ ПЧЕЛ

Болезни пчел классифицируют по различным признакам: 1) по сезонности проявлений болезни; 2) по клиническим и патологоанатомическим признакам болезней; 3) по возрасту пораженных пчел; 4) по происхождению болезней.

По сезонности проявления различают болезни зимние, весенние, летние и майскую болезнь. Такое деление

наиболее примитивно. Оно лишь указывает на относительную связь болезней с сезонами года, но такая связь не всегда существует. Поэтому часто зимние и весенние болезни объединяют в зимне-весенние. Такая болезнь, как «майская», бывает не только в мае, но и в июне, июле. Причины, вызвавшие гибель пчел зимой, могут вызвать ее весной и летом и наоборот.

По клиническим и патологоанатомическим признакам различают такие болезни, как понос, паралич, раскрылица, пешне пчелы, черные пчелы, каменный расплод, известковый расплод, мешеччатый расплод, гнилец (от слова гниение). Отдельные названия болезней по признакам и патологоанатомическим изменениям прочно вошли в литературу (например, гнилец). Однако в целом такая классификация оказалась необоснованной. Известно, что какой-либо признак болезни, например понос, присущ не только нозематозу, но и паратифу, септицемии. Кроме того, каждая болезнь характеризуется не одним, а рядом клинических признаков.

По возрасту поражаемых пчел болезни делят на болезни расплода и болезни взрослых пчел. Кроме того, болезни расплода делят на болезни более молодых личинок — открытого расплода и болезни личинок старшего возраста — запечатанного расплода. Расплод в семьях бывает только весной и летом. Поэтому обследование на болезни расплода и мероприятия против них проводят только летом. Сменяющиеся поколения взрослых пчел живут на пасеках круглый год. Однако наиболее долго живут зимние пчелы, причем они часто живут при неблагоприятных условиях. Поэтому наиболее опасные болезни взрослых пчел (падевый токсикоз, нозематоз, акарапидоз) развиваются зимой, а наибольшая гибель взрослых пчел от этих болезней проявляется в конце зимы и весной.

Однако деление болезней по возрасту поражаемых пчел также неудовлетворительно. Пчелиная семья представляет собой единое неразрывно связанное сообщество взрослых пчел и расплода. Любые вредные воздействия вызывают болезни как взрослых пчел, так и расплода, хотя часто от какой-либо одной причины болеют

преимущественно или взрослые пчелы, или расплод. Такие болезни, как падевый токсикоз, химический токсикоз, европейский гнилец, аспергиллез вызывают заболевания и гибель как взрослых пчел, так и расплода. Даже такие болезни взрослых пчел, как нозематоз и акарапидоз, не проходят без последствий для расплода: больные взрослые пчелы хуже кормят и обслуживают личинок, вследствие чего возможно заболевание расплода и его гибель. Поэтому, изучая, например, гибель расплода, необходимо обращать внимание на состояние взрослых пчел и в целом всей семьи.

Наиболее правильная, научно обоснованная классификация болезней — по происхождению. Она кладет в основу деления болезней самый существенный коренной этнологический или причинный признак, т. е. тот признак, от которого происходят болезни. Классификация по происхождению сразу же ориентирует на отыскание причины болезни, на установление диагноза, что служит необходимым условием для успешного проведения санитарно-лечебных и оздоровительных мероприятий. Впервые классификация болезней пчел по происхождению была предложена нами в 1948 г. во втором издании книги «Болезни пчел». Эта же классификация положена в основу построения и настоящего руководства. В соответствии с классификацией по происхождению болезни пчел делятся следующим образом.

## КЛАССИФИКАЦИЯ БОЛЕЗНЕЙ ПЧЕЛ

### I. Заразные болезни

#### A. Инфекционные болезни

1. Американский гнилец
2. Европейский гнилец
3. Мешеччатый расплод
4. Перицистоз
5. Аспергиллез
6. Меданоз
7. Паратиф
8. Септицемия
9. Паралич

#### Б. Инвазионные болезни

1. Акарапидоз
2. Нозематоз
3. Амебиаз
4. Грегариноз
5. Лептомоноз
6. Мермитидоз
7. Браулез
8. Сенотанниоз
9. Физоцефалез
10. Мелноз

## II. Незаразные болезни

- |  |  |
|--|--|
| <p><i>А. Болезни и патологические состояния, обусловленные недоброкачественными кормами</i></p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. Химический токсикоз</li> <li>2. Падевый токсикоз</li> <li>3. Нектарный токсикоз</li> <li>4. Пыльцевой токсикоз</li> <li>5. Солевой токсикоз</li> <li>6. Голодание</li> </ol> | <p><i>Б. Болезни и патологические состояния, обусловленные нарушениями содержания пчел</i></p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. Воровство пчелиное</li> <li>2. Застуженный расплод</li> <li>3. Запаривание пчел</li> <li>4. Карликовость</li> </ol> |
|--|--|

*В. Болезни и патологические состояния, связанные с нарушениями разведения пчел*

1. Болезни пчелиной матки
2. Трутовочность
3. Сухой засев
4. Замерший засев
5. Замерший расплод

### ВОЗБУДИТЕЛИ ИНФЕКЦИОННЫХ БОЛЕЗНЕЙ

Инфекционные болезни вызываются мельчайшими одноклеточными организмами растительного происхождения. Эти организмы, в отличие от одноклеточных организмов животного происхождения, имеют более простой способ размножения. Они быстрее множатся и менее требовательны к питательным веществам. Инфекционные болезни протекают быстрее и, как правило, вызывают массовую гибель пчелиных личинок или взрослых пчел.

Из числа патогенных для пчел микроорганизмов различают вирусы, бактерии и грибы.

Вирусы представляют собой самые мельчайшие организмы. Их размеры настолько малы, что они не видны под микроскопом и обладают способностью проникать через бактериологические фильтры, задерживающие бактерии. Вирусы живут и развиваются только на живых организмах. Одни из них паразитируют на бактериях (бактериофаги), другие — на растениях (фитопатогенные вирусы), третьи — на человеке и животных, в том числе и на насекомых (зоопатогенные вирусы). Известно свыше 300 видов вирусов. Многие из них вызывают опасные болезни, например бешенство, ящур, клещевой энцефалит,

Размеры и форму вирусов изучают с помощью электронного микроскопа, дающего увеличение в 30 000 раз и более. Установлено, что они имеют форму палочек, нитей, шаров и многогранников. Выращивают вирусы только на живых тканях и клетках (куриный эмбрион, дрожжи). Вирусные болезни у насекомых впервые установил чешский ученый С. Провачек (1912). Он изучил полиэдренную болезнь тутового шелкопряда. В 1913 г. американским ученым Г. Ф. Уайтом была описана вирусная болезнь пчел — мешетчатый расплод. Позднее были изучены многие другие вирусные болезни насекомых, в том числе паралич пчел (1933).

Вирусы, патогенные для насекомых, по предложению Международного комитета бактериальной номенклатуры (1960) подразделяются на следующие четыре рода.

1. *Borrelinavirus*, образующие в ядрах клеток насекомых многогранные тельца — полиэдры — размером 0,5—15  $\mu$ .

2. *Smithiavirus* — образующие в цитоплазме клеток насекомых многогранные тельца — полиэдры — размером 0,5—15  $\mu$ .

3. *Bergoldiavirus* — образующие в цитоплазме, а возможно и ядрах клеток насекомых овальные тельца — гранулы — размером менее 1  $\mu$ .

4. *Moratorvirus* — не образующие в ядрах и цитоплазме насекомых никаких видимых включений.

Вирусы из первых трех родов, вызывающие ядерные и протоплазматические полиэдрозы и гранулезы, используются для микробиологической борьбы с вредными насекомыми. Возбудители мешетчатого расплода и паралича пчел относятся к роду *Moratorvirus*.

Бактерии, или шизомицеты, — одноклеточные организмы, величиной 1—5  $\mu$ . Бактерий известно около 10 000 видов. По внешним признакам различают три основные формы бактерий: кокковую (шаровидные бактерии), палочковидную (бактерии и бациллы) и спиралевидноизвитую (вибрионы, спириллы). Бактерии состоят из протоплазмы и разлитого ядра. В протоплазме различают наружный более плотный слой — эктоплазму и внутренний менее плотный слой — эндоплазму. Различают подвижные и неподвижные виды бактерий. Их

подвижность обуславливается наличием жгутиков — тончайших белковых нитей, отходящих от эндоплазмы.

По числу и характеру расположения жгутиков подвижные виды бактерий делят на три группы: 1) монотрихи — бактерии с одним жгутиком, расположенным на одном из концов бактериальной клетки; 2) л о ф о-

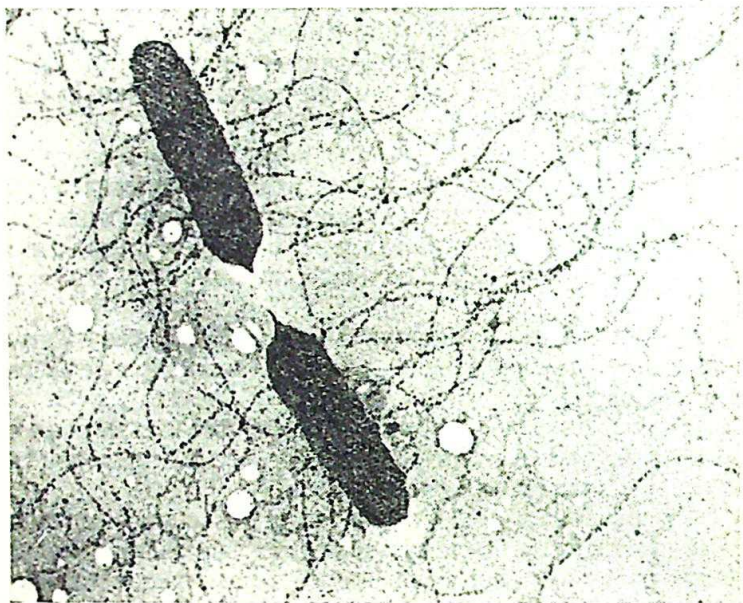


Рис. 6. Расположение жгутиков у перитрих (*Bac. larvae*).

Увел. в 20 000 раз (по Фричу).

трихи — бактерии с двумя и более жгутиками на одном из концов тела микроба; 3) перитрихи — микробы со жгутиками, расположенными на всей поверхности бактериальной клетки. К ним относится возбудитель американского гнильца *Bacillus larvae* (рис. 6). Многие патогенные бактерии, как например *Streptococcus pluron*, образуют вокруг своего тела студневидную капсулу, различаемую с помощью специальных окрасок. По способности образовывать споры бактерии делят на спорообразующие и не образующие спор. Спорообразующие бактерии

обычно называют бациллами и относят к роду *Bacillus* (сокращенно *Bac.*). Не образующие споры относят к роду *Bacterium* (сокращенно *Bact.*).

По росту на питательных средах бактерии делят на три группы: растущие на обычных средах, растущие только на специальных средах и не культивируемые на искусственных питательных средах. К обычным средам относят мясо-пептонный агар (МПА), мясо-пептонный бульон (МПБ), мясо-пептонную желатину (МПЖ), молоко и картофель. Эта группа бактерий изучена наиболее хорошо. Самые слабые представления имеются о тех бактериях, которые не поддаются выращиванию на искусственных питательных средах.

Болезни пчел и других насекомых, вызываемые бактериями, называют бактериозами, а вызываемые бациллами — бациллезамн.

Такие микробы, как *Bac. dendrolimus*, *Bac. cereus v. galleriae*, *Bac. thuringiensis* обладают патогенностью для вредных насекомых, уничтожающих леса, сады, огороды, полевые культуры. Из названных микроорганизмов готовят на специальных заводах микробные препараты, которые используют для истребления вредных насекомых. Опрыскивание или опыление лесов, садов, огородов и полей вызывает массовую гибель вредителей. Микробиологический метод борьбы с вредными насекомыми имеет преимущества перед химическим. В отличие от последнего он не вызывает массовую гибель полезной фауны, в том числе медоносных пчел и других опылителей сельскохозяйственных растений. Наши исследования (1960) показали, что препараты из *Bac. dendrolimus* и *Bac. cereus v. galleriae* безвредны для пчел. Более того, *Bac. cereus v. galleriae* можно использовать для микробиологической борьбы с восковой молью (*Galleriae melonella* L.).

В гнездах пчелиных семей постоянно поддерживаются стабильные температурные условия и высокая концентрация фитонцидов многих энтомофильных растений. Нектар, пыльца, мед и перга обладают высоко выраженными антибиотическими свойствами. Патогенные для пчел микроорганизмы приспособились жить в температурных условиях, близких к температуре тела вышших

животных, а также к высокой концентрации летучих фитонцидов, выделяемых цветами высших растений. Вследствие этих особенностей бактерии, патогенные для пчел, практически безвредны для одиночно живущих насекомых и, наоборот, бактерии, патогенные для последних, как правило, безвредны для пчел.

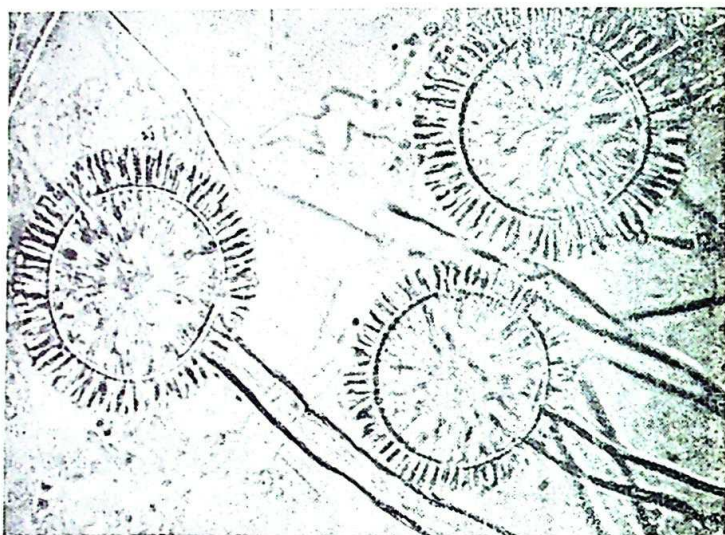


Рис. 7. *Aspergillus niger*.

Одновременно микроорганизмы, патогенные для пчел, не патогенны для человека, домашних животных. Исключение составляет *Aspergillus flavus*, который при особых условиях патогенен для человека и многих видов теплокровных животных.

Грибы — большая группа (свыше 70 тыс. видов) растительных организмов, характеризующаяся тремя основными свойствами: 1) размножением спорами, 2) наличием вегетативного тела в виде мицелия и 3) отсутствием хлорофилла, в связи с чем они принадлежат к организмам, использующим углерод из готовых органических соединений. Грибы принято делить на сапрофиты, питающиеся за счет мертвых органических субстратов, и паразиты, или патогенные грибы, паразитирующие в

живых тканях растений и животных, в том числе и пчел. Болезни, вызываемые грибами, называют микозами. Микозы пчел развиваются чаще при влажной погоде, пониженных температурах и в слабых, плохо утепленных семьях. Трупы пчел и личинок, погибших от микозов, высыхают, твердеют и покрываются войлокообразным налетом.

Различают грибы высшие и несовершенные. Высшие грибы в свою очередь делят на фикомицеты и микомицеты. Из фикомицетов патогенен для пчел гриб *Pericystis*, вызывающий перицистоз. Этот гриб относится к семейству *Coccidioidaceae* классу *Chytridiomycetes*. Из микомицетов патогенен для пчел *Aspergillus* (рис. 7) из семейства *Aspergilloseae* класса *Ascomycetes*. Несовершенные грибы относятся к классу *Fungi imperfecti*. К нему относится возбудитель меланоза рабочих пчел и маток.

### ВОЗБУДИТЕЛИ ИНВАЗИОННЫХ БОЛЕЗНЕЙ

Инвазионные болезни вызываются одноклеточными и многоклеточными организмами животного происхождения. Они относятся к простейшим, гельминтам (нематодам) и членистоногим.

**Простейшие** — протозоа (*Protozoa*) — представляют собой микроскопические животные организмы, тела которых состоят из одной клетки. По внешнему виду они разнообразны и состоят из протоплазмы и хорошо выраженных ядер. Ядро у простейших может быть одно или их бывает несколько. Протоплазма часто содержит вакуоли, хроматин и тончайшие нити. Многие из простейших имеют оболочки, носящие название спор, цист. При выходе из оболочки простейшие передвигаются с помощью временных образований — псевдоподий (ложноножек). К постоянным органам движения относятся жгутики и реснички. Питаются простейшие путем заглатывания частиц пищи через особые ротовые отверстия, как это имеет место у инфузории, или путем всасывания всей поверхностью тела, как у амеб. Размножение простейших происходит половым и бесполом путем. При половом размножении оплодотворение может совер-

шаться путем копуляции, конъюгации или автогамии, при которых сливаются два ядра, видимо, разного пола.

Копуляция — процесс слияния двух зрелых половых клеток — гамет, которые образуются предварительно в процессе гаметогонии. Из слившихся гамет получается зигота, или копула. Зигота может покрыться оболочкой — цистой, содержимое которой размножается бесполом путем.

Конъюгация — временное соединение двух особей, в течение которого происходит взаимное оплодотворение. Затем эти особи разъединяются и каждая размножается уже делением.

Автогамия — самооплодотворение, заключающееся в двукратном делении ядер. Затем части ядра соединяются в одно новое ядро и начинается цикл вегетативного размножения.

Понятие «простейшие» является относительным, так как многие из них довольно сложно организованы, а отдельные части их тела выполняют определенные физиологические функции. Кроме того, простейшие имеют достаточно сложный цикл развития. Часто отдельные стадии развития простейших связаны с изменением их образа жизни и сменой хозяина. Они весьма требовательны к условиям жизни.

В организме пчел паразитируют представители классов саркодовых, споровиков (*Sporozoa*) и книдоспоридий.

К классу саркодовых принадлежит паразит пчел *Malpighamoeba mellificae*, относящийся к семейству амев. Амебы во время вегетативной стадии передвигаются с помощью псевдоподий (ложноножек); они представляют собой выступы, возникающие вследствие переливания протоплазмы с одного места на другое. При этом форма амебы непрерывно изменяется. Ядро амебы имеет небольшую карнозому. Питаются амебы, обволакивая пищу псевдоподиями, а размножаются путем деления. При неблагоприятных условиях амебы образуют цисты.

К классу споровиков относится паразит пчел — грегарина. Это наиболее крупные простейшие, достигающие в диаметре 10—150  $\mu$ .

Из класса кнidosпоридий у пчел часто паразитирует пчелиная нозема — *Nosema apis*, а также паразит *Nephridiophaga apis*. Первый относится к отряду микроспоридий, второй — к отряду гаплоспоридий. Семейство ноземовых объединяет семь родов, в том числе и род нозема. Род нозема по числу видов наиболее богатый: в нем объединяется свыше 50 видов.

Гельминты (мермитиды) — многоклеточные организмы. У пчел паразитирует червь, относящийся к классу круглых червей — нематод. Их личинки проникают через стенку кишечника пчелы и развиваются в брюшных межполостных тканях.

Членистоногие — широко распространенные на земле многоклеточные организмы. Тип членистоногих включает несколько классов, из которых представители таких классов, как насекомые и паукообразные, паразитируют на пчелах.

К насекомым, паразитирующим на пчелах, относятся представители двукрылых (мухи), жесткокрылых, чешуекрылых и перепончатокрылых. Эти насекомые, помимо прямого вреда, служат переносчиками многих болезней пчел.

Паразитические мухи из семейств большеголовок (сем. *Copropidae*), мясных (сем. *Sarcophagidae*), тахин или ежемух (сем. *Larvivoridae*), горбчатых мушек (сем. *Phoridae*), паразитируют на пчелах в фазе личинок. Болезни, которые они вызывают, называются м и а з а м и. Мухи из названных семейств могут развиваться независимо от наличия пчел, паразитируя на других диких насекомых. На пчелах паразитирует также муха браула (*Braula coeca*), относящаяся к семейству брауловых (сем. *Braulidae*). Весь цикл ее развития происходит в пчелиной семье. Взрослые мухи поражают рабочих пчел или маток, а личинки браул развиваются на сотах. Это насекомое, хотя и относится к мухам, мало напоминает по внешнему виду последнюю: оно слепое (отсюда *coeca* — слепая), и не имеет крыльев.

Из жесткокрылых (жуки) на пчелах паразитируют личинки жука майки (*Meloe*).

Из чешуекрылых (бабочек) в пчелиных семьях паразитируют бабочки восковой моли: большая и малая

восковая моль — *Galleriae mellonella* L. и *Achroea grisella* F., питаются воском, разрушают в ульях и на складах восковые постройки.

Паукообразные (клещи) также вызывают болезни пчел.

В пчелиных семьях часто можно найти клещей из семейств: *Tyroglyphidae*, *Glycyphagidae*.

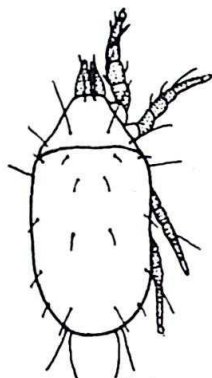


Рис. 8. Самка клеща *Tyroglyphus farinae*.

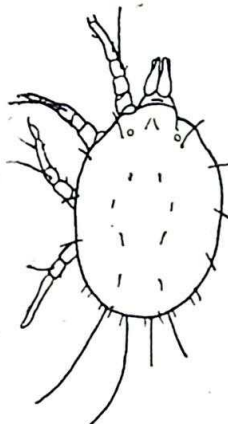


Рис. 9. Самка клеща *Caproglyphus lactis*.

Из семейства *Tyroglyphidae* встречаются виды: *Tyroglyphus farinae* L. (мучной клещ); *Tyroglyphus longior* Gervais; *Tyrophagus dimidiatus*; *Tyroglyphus casei* Oudemans (сырный клещ); *Rhizoglyphus echinopus* Fumouze et Rohin (луковичный или картофельный клещ); *Caloglyphus rodionovi* A. Z.

Из семейства *Glycyphagidae* в пчелиных семьях обитают такие виды: *Glycyphagus destructor* Schrank; *Glycyphagus domesticus* Deg; *Caproglyphus lactis* L.; *Chaetodactylus osmiaae* Dufour. Некоторые из них, как, например, *Tyroglyphus farinae* (рис. 8) и *Glycyphagus domesticus*, питаются запасами пыльцы и, размножаясь в больших количествах, разрушают и портят ее. Опасным вредителем пыльцы является также клещ *Caproglyphus lactis* L. (рис. 9). Эти виды клещей — сапрофиты. Непосредственного вреда живым пчелам они не

приносят, хотя иногда их можно найти на теле пчел как временных обитателей. Пребывание клещей на теле пчел способствует расселению первых.

Кроме вредных клещей, у пчел часто встречаются безвредные и полезные. Клещ *Tyroglyphus dimidiatus* размножается на подсохших мертвых пчелах, отправляемых посылками в лаборатории для исследования. Он заползает в переднюю пару трахей погибших пчел, где откла-

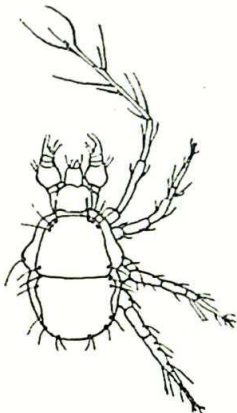


Рис. 10. Клещ *Cheletomorpha venustissima*.

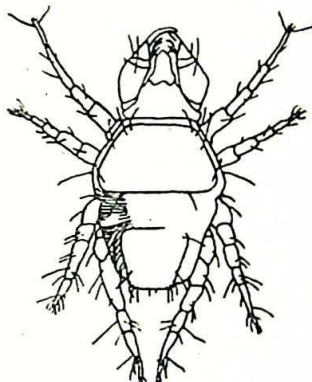


Рис. 11. Клещ *Cheyletus eruditus*.

дывает яйца. Из них выводятся личинки, а затем взрослые клещи. При исследовании трахей трупов пчел эти личинки и клещи могут симулировать картину акарапидоза.

К полезным клещам относятся *Cheletomorpha venustissima* и *Cheyletus eruditus* (рис. 10 и 11), а также клещи *Lasioseius* и *Hiroaspis*. Эти клещи относятся к другим семействам и являются хищниками. Они питаются тироглифами и глицифагами, ограничивая их развитие в пчелиных гнездах.

Особого внимания заслуживают паразитирующие на пчелах клещи из семейства *Tarsonemidae*: *Pediculoides ventricosus*, или пузатый клещ (рис. 12), *Acarapis dorsalis*, или спинной клещ, *Acarapis woodi*, или трахейный

клещ. Пузатый клещ живет в ульях, в соре и на мертвых пчелах, он нападает на человека, у которого вызывает заболевание, сопровождающееся сильным зудом и жжением, лихорадкой и появлением множественных

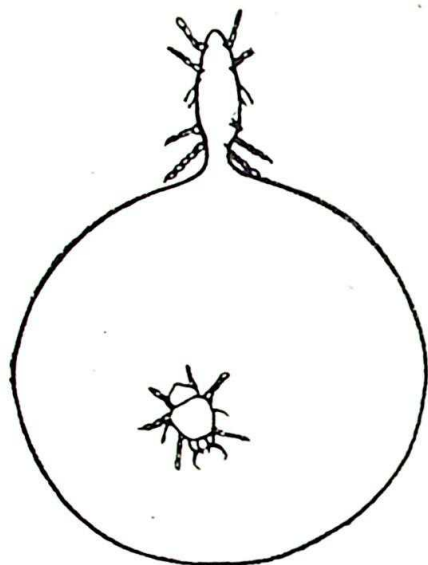


Рис. 12. Клещ *Pediculoides ventricosus*, самка с самцом на эпистоме.

мелких узелков красноватого цвета, часто окруженных венчиком из пузырьков.

Самки пузатого клеща веретенообразной формы, размером около 225  $\mu$  в длину и 75  $\mu$  в ширину. У спарившихся самок половые органы набухают и вздуваются сзади в шарообразное тело, достигающее в диаметре до 100  $\mu$ . Одна самка отрождает 10—240 клещей. Самцы имеют округлую форму и достигают в длину 160  $\mu$  и в ширину 90  $\mu$ . Они живут на самках вблизи их полового отверстия и при родах оказывают им помощь: извлекают из родовых путей нарождающихся самок и тотчас спариваются с ними. На 24 самки рождается один самец, который спаривается со многими самками. Жизнь самцов короче жизни самок.

Особый интерес представляют клещи *Ascarapis dorsales* и *Ascarapis woodi*. Они невидимы невооруженным глазом и являются паразитами взрослых пчел. *Ascarapis woodi* вызывает опасную карантинную болезнь — акарапидоз.

### ПРОИСХОЖДЕНИЕ НЕЗАРАЗНЫХ БОЛЕЗНЕЙ

Незаразные болезни, в отличие от заразных, не проявляются из года в год в одних и тех же семьях, не передаются от больных семей к здоровым и не распространяются с одних пасек на другие. Они возникают вследствие нарушений необходимых условий жизни пчелиной семьи — кормления, содержания, разведения и прекращаются при устранении их.

Кормление пчел — необходимый фактор в жизни пчелиной семьи. Пчелы питаются медом, пергой и водой. Запасы меда в семье необходимы в любое время года. Летом при наличии медосбора они пополняются, тогда как зимой пополнений не бывает. Поэтому семьи должны быть обеспечены необходимыми запасами корма с осени.

Весной у пчел при вскармливании расплода имеется большая потребность в воде. Во время медосбора пчелы полностью удовлетворяют потребность в воде во время приноса в улей нектара, содержащего воды до 80% и выше. При прекращении поступления в улей свежего нектара пчелы питаются запасами запечатанного меда, тогда у них возникает потребность в воде пропорционально количеству открытого расплода. В этих случаях расходуется в сутки 200—400 г воды; при безветренной, теплой солнечной погоде пчелы-сборщицы для приноса такого количества воды делают 8000—16 000 вылетов.

Взрослые пчелы также нуждаются в воде. Продолжительность жизни взрослых пчел повышается при содержании их на зимнем корме с добавлением воды. На одном сухом зрелом меде пчелы живут в среднем 5,9 дней, а на зимнем корме с водой — 25,0 дней; на одном канди живут 11,7 дней, а на канди с добавлением воды 37,6 дня. Из этих данных видно, что жизнь пчел при даче воды удлиняется в 3—4 раза (Г. Баумгартнер, 1947).

Весной пчелы приносят большие количества воды из ближайших луж, ручьев, прудов, болот, рек, скотных дворов. Для снабжения пчел доброкачественной водой и сохранения их энергии, затрачиваемой на принос воды из дальних водоемов, на пасеках ставят поилки.

Нарушение режима кормления пчелиных семей является одной из частых причин появления незаразных болезней среди пчел. Так, при ядовитости или недоброкачественности кормов развиваются токсикозы: пыльцевой, нектарный, падевый, солевой, ядохимикатный; при отсутствии кормов наступает голодание; при отсутствии белкового корма или воды прекращается развитие расплода.

Содержание пчел оказывает также сильное влияние на рост, развитие и здоровье пчелиных семей.

клещ. Пузатый клещ живет в ульях, в соре и на мертвых пчелах, он нападает на человека, у которого вызывает заболевание, сопровождающееся сильным зудом и жжением, лихорадкой и появлением множественных мелких узелков красноватого цвета, часто окруженных венчиком из пузырьков.

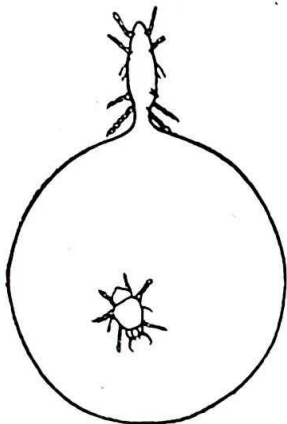


Рис. 12. Клещ *Pediculoides ventricosus*, самка с самцом на энстоме.

Самки пузатого клеща веретенообразной формы, размером около 225  $\mu$  в длину и 75  $\mu$  в ширину. У спарившихся самок половые органы набухают и вздуваются сзади в шарообразное тело, достигающее в диаметре до 100  $\mu$ . Одна самка отрождает 10—240 клещей. Самцы имеют округлую форму и достигают в длину 160  $\mu$  и в ширину 90  $\mu$ . Они живут на самках вблизи их полового отверстия и при родах оказывают им помощь: извлекают из родовых путей нарождающихся самок и тотчас спариваются с ними. На 24 самки рождается один самец, который спаривается со многими самками. Жизнь самцов короче жизни самок.

Особый интерес представляют клещи *Ascaris dorsales* и *Ascaris woodi*. Они невидимы невооруженным глазом и являются паразитами взрослых пчел. *Ascaris woodi* вызывает опасную карантинную болезнь — акарапидоз.

### ПРОИСХОЖДЕНИЕ НЕЗАРАЗНЫХ БОЛЕЗНЕЙ

Незаразные болезни, в отличие от заразных, не проявляются из года в год в одних и тех же семьях, не передаются от больных семей к здоровым и не распространяются с одних пасек на другие. Они возникают вследствие нарушений необходимых условий жизни пчелиной семьи — кормления, содержания, разведения и прекращаются при устранении их.

Кормление пчел — необходимый фактор в жизни пчелиной семьи. Пчелы питаются медом, пергой и водой. Запасы меда в семье необходимы в любое время года. Летом при наличии медосбора они пополняются, тогда как зимой пополнений не бывает. Поэтому семьи должны быть обеспечены необходимыми запасами корма с осени.

Весной у пчел при вскармливании расплода имеется большая потребность в воде. Во время медосбора пчелы полностью удовлетворяют потребность в воде во время приноса в улей нектара, содержащего воды до 80% и выше. При прекращении поступления в улей свежего нектара пчелы питаются запасами запечатанного меда, тогда у них возникает потребность в воде пропорционально количеству открытого расплода. В этих случаях расходуется в сутки 200—400 г воды; при безветренной, теплой солнечной погоде пчелы-сборщицы для приноса такого количества воды делают 8000—16 000 вылетов.

Взрослые пчелы также нуждаются в воде. Продолжительность жизни взрослых пчел повышается при содержании их на зимнем корме с добавлением воды. На одном сухом зрелом меде пчелы живут в среднем 5,9 дней, а на зимнем корме с водой — 25,0 дней; на одном канди живут 11,7 дней, а на канди с добавленным воды 37,6 дня. Из этих данных видно, что жизнь пчел при даче воды удлиняется в 3—4 раза (Г. Баумгартнер, 1947).

Весной пчелы приносят большие количества воды из ближайших луж, ручьев, прудов, болот, рек, скотных дворов. Для снабжения пчел доброкачественной водой и сохранения их энергии, затрачиваемой на принос воды из дальних водоемов, на пасеках ставят понлки.

Нарушение режима кормления пчелиных семей является одной из частых причин появления незаразных болезней среди пчел. Так, при ядовитости или недоброкачественности кормов развиваются токсикозы: пыльцевой, нектарный, падевый, солевой, ядохимикатный; при отсутствии кормов наступает голодание; при отсутствии белкового корма или воды прекращается развитие расплода.

Содержание пчел оказывает также сильное влияние на рост, развитие и здоровье пчелиных семей.

При уходе за пчелами надо стремиться создать им наиболее благоприятные условия. Для этого весной предельно сокращают внутренний объем гнезда, удаляют старые темные соты и возле сокращенного гнезда ставят деревянную перегородку — вставную доску. По мере роста семьи весной и в течение первой половины лета расширяют гнездо, подставляя дополнительные соты и рамки с искусственной вощиной. Перед наступлением роения максимально расширяют объем гнезда. Сверху улья ставят целые магазинные надставки для получения меда. В конце лета, когда производят подготовку пчел к зимовке, гнездо снова сокращают: снимают магазины, из улья удаляют лишние рамки. На зиму оставляют обычно 9—10 рамок в зависимости от того, в скольких улочках находятся пчелы.

Нарушение условий содержания пчелиных семей также влечет к возникновению незаразных болезней. Так, при похолоданиях, если пчелиное гнездо недостаточно утеплено или слишком расширено, в ульях возникает застуженный расплод; наличие в ульях щелей, расширенные гнезда при отсутствии в природе взятка вызывают воровство пчелиное; содержание пчел на сотах с уменьшенным диаметром ячеек вызывает карликовость; высокие влажность и температура — запаривание.

Незаразные болезни, возникающие на почве нарушения условий кормления и содержания, способствуют развитию инфекционных и инвазионных болезней, осложняют их течение. Неблагоприятные внешние условия принято именовать способствующими.

Разведение пчел ставит главной задачей — выращивание сильных высокопродуктивных пчелиных семей. Это достигается правильной организацией племенной работы в пчеловодстве. Пчеловодная практика имеет много примеров, когда скрещивание южных и северных пчел давало повышение продуктивности, болезнестойкости и зимостойкости пчел.

Устойчивость пчел к болезням в большой степени также зависит от пород, рас и различных их линий. Так пчелы, завезенные в северные области из южных, менее зимостойки и более предрасположены к заболеванию нозематозом. Даже разные семьи одной и той же линии

обладают неодинаковой предрасположенностью к болезням. Поэтому при изучении болезней обращают внимание не только на способствующие, но и на предрасполагающие факторы.

При неродственном скрещивании в организме пчелы все процессы обмена веществ идут более активно, пчелиная семья быстрее развивается, интенсивнее выделяет воск, энергичнее собирает мед, причем пчелы, куколки и личинки таких семей более устойчивы к болезням. Наоборот, при близкородственном разведении пчелиных семей идет снижение их жизнестойкости. В опытах О. Макензена (1956) при искусственном осеменении маток с трутнями-братьями в течение 7 поколений получены пчелы-потомки, продолжительность жизни которых снизилась на 30%, размеры всех частей тела в той или иной мере уменьшились, а семьи с такими матками потеряли способность к самостоятельному существованию.

При близкородственном разведении в течение нескольких поколений появляется нежизненное потомство, начинающее в зависимости от внешних условий вымирать в той или иной фазе развития. Возникают болезни, которые в зависимости от возраста поражаемых особей получили одно из следующих названий: замерший засев, замерший расплод, недоразвитость пчел, уродство пчел и т. д.

### ПОТЕРИ ОТ БОЛЕЗНЕЙ ПЧЕЛ

Болезни пчел наносят пчеловодству большие потери. Наиболее тяжелые последствия оказывают на пчелиные семьи летом — гнильцы и химический токсикоз, а зимой и весной — нозематоз, акарапидоз и падевый токсикоз.

За рубежом и в СССР из заразных болезней наиболее часто встречаются гнильцы. По данным, опубликованным, за исключением сведений о Болгарии, в довоенные годы, встречаемость различных инфекционных болезней в некоторых странах Европы и Америки представлена в табл. 3.

Из этих данных видно, что наиболее распространенной болезнью является американский гнилец. На втором месте находится европейский гнилец. Остальные болезни встречаются редко.

Таблица 3

Встречаемость инфекционных болезней в зарубежных странах  
(в процентах)

Страна	Автор	Исследо- вано образцов	Амери- канский гнилец	Европεί- ский гнилец	Мешет- чатый расплод	Пери- цистоз	Аспер- гиллез	Неизвест- ные болезни
Англия	Х. Л. Терр	132	78,8	9,9	3,0	8,3	0	—
Болгария	А. Л. Тошков	1342	54,7	18,2	—	—	0,1	27
Германия	А. Борхерт	6110	91,6	2,1	1,3	0,9	4,0	—
США	А. П. Стартвент	7266	55,5	31,1	13,4	0	—	—
Швейцария	О. Моргенталер	2787	49,4	36,1	12,1	2,3	2,0	—

В Советском Союзе исследованиями И. П. Цветкова (1930) установлено, что чаще всего встречается европейский гнилец. На его долю падает 63%, или  $\frac{2}{3}$  случаев. На втором месте по частоте встречаемости находится американский гнилец — 14,7% случаев. Мешетчатый расплод наблюдается в 2,4% случаев.

По данным М. В. Яловицина (1959), из исследованных образцов в 40,4% случаев встречается американский гнилец, в 19,7% случаев — европейский гнилец и в 2,2% случаев — мешетчатый расплод. За минувшие 30 лет со времени исследований И. П. Цветкова соотношение между европейским и американским гнильцом изменилось. Американский гнилец в настоящее время встречается в 2 раза чаще, чем европейский, тогда как 30 лет назад было наоборот.

Каждая пчелиная семья, больная европейским или американским гнильцом, недобирает меда в сравнении со здоровой от 20 до 80%. Так, Ф. И. Гайко (1923) установил, что на его пасеке здоровая семья дает меда 52 кг, а гнильцовая — 9,3 кг, т. е. недобирает 82% меда. Нами (1933, 1934) установлено, что на пасеках одного из районов Башкирской АССР одна здоровая пчелиная семья давала в среднем 8,3 кг меда, 0,7 кг воска и 2,6 кг пчел (роев и отводков), а средняя продуктивность одной гнильцовой семьи составляла: меда — 2,0 кг, воска — 0,4 кг, пчел — 0,7 кг. Следовательно, каждая гнильцовая семья недобирала меда 6,3 кг, или 76%, воска — 0,3 кг и пчел — 1,9 кг.

В. В. Алпатов и Т. В. Полякова (1944) на примере пасеки в Лебедяни, Рязанской области, показали, что здоровые семьи дают 27,4 и 32,0 кг меда, а гнильцовые соответственно 14,9 и 20,3 кг, т. е. они недодают по 45,6 и 36,6% меда.

Ф. Р. Писковой (1954, 1958) на основании учета доходности здоровых и больных европейским и американским гнильцами семей в 15 колхозах различных районов Краснодарского края установил, что средняя валовая доходность медом здоровой семьи составляет 25,36 кг, а больной — 19,24 кг и, следовательно, каждая больная семья недобирает меда 6,12 кг, или 24,1%, а в целом по Краснодарскому краю от больных семей ежегодно недобирали 38 т меда.

Химический токсикоз в последнее десятилетие наносит возрастающие потери пчеловодству. Так, К. Я. Сикора (1951) сообщает, что в 1950 г. опыливание растений препаратами ДДТ вызвало гибель пчел в Ставропольском крае. В частности, там погибла одна из лучших пасек, имевшая 100 пчелиных семей. В последние годы было много сообщений о гибели пчелиных семей от химического токсикоза.

Потери на пасеках не исчерпываются только гибелью целых семей. Семьи, не погибшие полностью, но пострадавшие от болезней, развиваются медленно, нередко теряют маток, остаются слабыми и потому приносят значительно меньше меда и воска. Больные, ослабевшие семьи снижают посещаемость и, следовательно, опыление сельскохозяйственных растений.

Большая гибель пчелиных семей бывает зимой и весной. Так, по сообщению Н. В. Серова (1939), в Новосибирской области зимне-весенняя гибель составляла в 1935 г. — 18,7%, в 1936 — 9,4%, в 1937 — 12%, в 1938 — 7,3% и в 1939 — 4,1%. За 1950—1959 гг. зимне-весенняя гибель пчел в Новосибирской области, по данным В. П. Старкова (1960), составляла 4—12%.

В основном зимне-весенняя массовая гибель пчел происходит от нозематоза, акарапидоза и падевого токсикоза.

Нозематоз наносит большие потери. Так, В. И. Полтевым, В. Н. Адриановым и Д. Гутман (1934) уста-

новлено, что в Ленинградской области на пасеках, сильно зараженных нозематозом, снизилось получение меда на 33—50%, прирост семей уменьшился на 58—75%, а гибель пчел в зимовке возрастала в 2—3 раза.

И. Е. Вагин (1935) установил, что гибель пчел зимой на пасеках, неблагополучных по нозематозу, в 3 раза выше, чем на здоровых.

М. К. Сахаров (1935) указывает, что семьи, зараженные нозематозом на 20—30%, снижают сбор меда на 8—28% и воспитывают вдвое меньше расплода, а при зараженности семей на 30—40% выход меда падает на 70—100% и наличие расплода снижается на 65%.

По данным А. К. Бойко (1938), нозематозные семьи пчел дают продукции в 3 раза меньше, чем здоровые.

Лундер (1939) в Норвегии установил, что чем выше зараженность пчел в семье нозематозом, тем меньше от нее доходности. По его исследованиям семьи, у которых заражено нозематозом 10% пчел, дали меда по 20—30 кг; семьи, где заражено 15% пчел, дали по 10—20 кг меда; семьи, имевшие 30% зараженных пчел, дали 0—10 кг меда и семьи зараженностью 57% пчел совершенно не дали меда.

О. Гаммер и Е. Кармо (1947) в Дании также показали обратную зависимость между нозематозом пчел (при исследовании 20 марта) и их весенним медосбором (за 4 дня с 25 по 28 мая 1946). Они сообщают, что семьи, слабо зараженные нозематозом, недобирают меда не менее 50%. Семьи, сильно пораженные нозематозом, совершенно не в состоянии использовать весенний медосбор.

По нашим исследованиям (1953), в Приморском крае семьи здоровые не имеют зимне-весенних потерь и дают в среднем 68,8 кг меда, а при нозематозе с наличием 38,5% зараженных пчел несут потери в зимовке 25% больных семей, гибнет 5% маток и нозематозные семьи дают 33,6 кг меда, т. е. меньше на 51,6%.

По данным Г. И. Чебунина (1955), на некоторых пасеках Татарии, расположенных в лесной зоне, зимне-весенняя гибель семей от нозематоза достигала 40,6%, причем весенняя гибель в среднем в 4—5 раз превышала зимнюю.

Р. И. Мадатов (1955), изучавший нозематоз в условиях Казахстана, пришел к выводу, что если принять за 100% медосбор здоровых семей, то семьи, у которых заражено нозематозом 10% пчел, недобирают меда 22,7%, семьи с 15% зараженностью недобирают меда 43% и семьи, зараженные на 37%, недобирают 67% меда. Следовательно, нозематоз при слабом заражении пчел в семьях наносит небольшие потери, а при сильном заражении вызывает большой отход пчел и значительно снижает продуктивность перезимовавших семей.

Акарапидоз относится к особо опасным болезням, он незаметно распространяется и не поддается искоренению. Так, по данным Е. И. Скрыпник (1960), эта болезнь, завезенная в 1945 г. в Крымскую область из Воронежской, стала там распространяться и наносить большие потери. В 1949 г. в одном колхозе погибли все имевшиеся 40 семей; в 1951 г. в двух колхозах погибло 100 пчелиных семей: в одном из них 15 семей и в другом 85 семей; в 1959 г. оказалось неблагополучных по этой болезни 11 колхозных, 5 совхозных и 17 индивидуальных пасек.

Падевый токсикоз наносит пасакам большие потери, в особенности в средних и северных областях СССР. Эта болезнь причиняет вред семьям не только зимой и весной, но и летом, вызывая преждевременную гибель взрослых пчел. Падевый токсикоз вызывает также гибель личинок.

### ПУТИ РАСПРОСТРАНЕНИЯ БОЛЕЗНЕЙ ПЧЕЛ

Первоисточником любой заразной, как инфекционной, так и инвазионной, болезни служит больная пчелиная семья. В ней при соответствующих условиях возбудитель заразной болезни накапливается в короткий срок в таких количествах, что может заражать десятки и сотни других семей.

Общим свойством всех заразных болезней является наличие у них инкубационного (скрытого) периода. Этот период охватывает промежуток времени от момента проникновения возбудителя болезни в организм пчелы или личинки до проявления клинических признаков

болезни. Некоторые возбудители болезней паразитируют на наружных покровах пчел (браула).

Длительность инкубационного периода при различных болезнях неодинакова; при гнильце она колеблется в пределах 1—2 дней, а при нозематозе в пределах 1—3 недель. За это время возбудитель болезни размножается в больших количествах, выделяет токсины и другие продукты своей деятельности, нарушает процессы пищеварения, дыхания, кровообращения, подавляет защитные силы организма пчелы или личинки. Вслед за инкубационным периодом развивается период явных признаков болезни. В этот период больные пчелы или личинки представляют собой наиболее интенсивный источник инфекции, так как во время явного проявления болезни в их организме находится наибольшее количество вирулентных микробов, которые выделяются во внешнюю среду и загрязняют ее.

Больные пчелы выделяют возбудителя болезни во внешнюю среду различными путями в зависимости от локализации возбудителя в организме и возможности выхода его из места нахождения в окружающую среду: например, из кишечника с испражнениями (нозема, амеба, паратиф, септицемия), из трахей через естественный выход (акарапидоз).

Вне организма пчел возбудители болезней могут в течение некоторого времени сохраняться. В результате этого элементы внешней среды могут оказаться передатчиками заразного начала, содействуя распространению заболевания в гнезде больной семьи и от больной семьи к здоровой, а также от неблагополучной пасеки к благополучной.

Внутри пчелиной семьи распространение болезни среди ее сочленов происходит главным образом при кормовых контактах больных особей со здоровыми.

От больной семьи к здоровой болезнь распространяется в процессе обворовывания больной ослабевшей семьи пчелами других здоровых семей, при блуждании пчел и трутней, при слетах больных безматочных семей, при нападe одной семьи на другую и при посещении общего водопоя. Распространению болезни способствует нередко и пчеловод. Здоровые семьи может заразить

пчеловод при присоединении пчел от больной ослабевшей семьи к здоровой, при подсадке больной матки, при подстановке сотов от больной семьи, при уравнивании кормовых запасов.

От неблагополучной пасеки к благополучной распространение болезней идет разными путями, а именно: а) при продаже пчелиных семей, пакетов и маток с неблагополучных по карантинным болезням пасек на благополучные пасеки других областей; б) при передаче продуктов пчеловодства — меда, суши, сотов, вошины — от больных семей к здоровым (той же или другой пасеки); в) при перелете с одних пасек на другие больных семей, роев, тругней, блуждающих пчел, пчел-воровок; г) при пользовании одним и тем же инвентарем (ульями, рамками, сотами, медогонками, дымарями, стамесками, халатами), при уходе за больными и здоровыми семьями; д) при перелете из больных семей к здоровым различных паразитов и хищников. На пасеках наиболее часто содействуют распространению болезней паразиты: восковая моль (*Galleria mellonella* L.), ветчинный кожеед (*Dermestes lardarius* L.), вор-притворяшка (*Ptilinus fur* L.), ухвертка (*Forficula auricularia* L.), различные клещи (*Arachnoidea*) и хищники: осы (*Vespa germanica*), муравьи (*Formicidae*), стрекоза (*Aeschna grandis*).

### ИНФЕКЦИЯ И ИММУНИТЕТ

**Понятие об инфекции и условиях ее возникновения.** Инфекция, или точнее инфекционный процесс, представляет собой сложное биологическое явление, при котором в организм живой пчелы или личинки проникает и начинает жить и размножаться другой организм — микроб. Последний питается тканями и соками своего хозяина и оказывает на него вредное воздействие. Организм пчелы или личинки на внедрение в него патогенного раздражителя нервной системы рефлекторно организует ряд защитных приспособлений для обезвреживания и ликвидации патогенного микроба. На исход борьбы между возбудителем болезни и организмом хозяина (пчелы) решающее влияние оказывают условия внешней среды. При благоприятных условиях организм

пчелы или личинки достаточно стойки против проникновения в его ткани микроорганизмов: он иммунен (невосприимчив) и болезнь не развивается или развивается слабо, медленно, нередко заканчивается выздоровлением. При неблагоприятных условиях защитные силы организма пчелы или личинки снижаются, инфекция быстро развивается, болезнь заканчивается смертельным исходом.

Развитие инфекции зависит от вида микроба, его количества и вирулентности. Вид микроба определяет специфичность инфекции. Так, например, *Vac. larvae* вызывает заражение пчел американским гнильцом, *Nosema apis* — нозематозом и т. д. Важным фактором для заражения пчел является количество попадающих в организм пчел микробов. Единичные микробные клетки, как правило, не вызывают заражения. Для заражения личинки возбудителем американского гнильца требуется скормить ей не менее 10 тыс. спор *Vac. larvae*. Для заражения целой семьи требуется скормить не менее 50 млн. спор *Vac. larvae*.

Под вирулентностью возбудителя заразного заболевания понимают способность его жить и размножаться в макроорганизме, подавлять его защитные свойства, образовывать токсины и воздействовать ими на организм. Высокая вирулентность микробов определяется наличием у них капсулы, например у *Str. pluton* наличием S- или R-форм. *Vac. larvae* наиболее вирулентен в R-, или шероховатой, форме. Кроме того, *Vac. larvae* обладает вирулентностью только в споровом состоянии, вегетативные формы бациллы неvirulentны.

Обычно на пассажах при развитии болезни и массовой гибели, например, личинок вирулентность микробов повышается. Так, возбудитель европейского гнильца становится значительно вирулентнее после пассажа через организм пчелиных личинок.

Инфекция пчелиной семьи, как единого биологического сообщества, определяется количеством заболевших пчел или личинок, формой (быстротой) течения болезни и темпом воспроизводства потомства. При заболевании единичных пчел и медленном течении болезни пчелиная семья не будет особенно отличаться от здоровой. На-

оборот, при заболевании большинства пчел или личинок и остром течении болезни большая семья быстро слабеет и резко отличается от здоровой.

В зависимости от характера течения болезненного процесса различают скрытые (дремлющие) и явные формы болезни. При скрытых формах возбудитель болезни находится в гнезде пчелиной семьи, кормовых запасах (меду, перге), трупях личинок и на сотах. Находясь в кормовых запасах и в гнезде, он постоянно контактируется с организмом пчел или личинок и может проникать в их организм с возможной иммунобиологической перестройкой организма пчел, но без заметных функциональных расстройств. Так, зимой при температуре клуба пчел не выше 21° и летом при температуре пчелиного гнезда не ниже 34° пчелы не заболевают ноземой или заболевают, но не гибнут, так как регенерация эпителия средней кишки пчелы проходит быстро, а паразит нозема при неблагоприятных для него условиях развивается крайне медленно. Взрослые личинки, по данным Г. Баумгартнер (1938), могут болеть европейским гнильцом и не гибнуть от него в начале болезни. Во всех этих случаях мы имеем дело со скрытыми формами болезни. Скрытыми их называют потому, что при осмотре пчелиных семей наличие болезни по внешним признакам определить невозможно. Их также называют и дремлющими, так как при малейшем изменении внешних условий, неблагоприятно влияющих на пчелиную семью и благоприятно для возбудителя инфекции, болезнь переходит в явную форму.

Явной формой болезни называется такая форма, которая обнаруживается по внешним признакам: ослаблению семьи, отставанию ее развития, характерным клиническим проявлением той или иной болезни, например при акарапидозе массовое ползание пчел по земле перед летком в первый весенний день вылета пчел из ульев; при европейском гнильце гибель и гниение личинок в возрасте 3—4 дней со смещением их с обычного положения; при пыльцевом токсикозе — массовая гибель молодых пчел и т. д. Наряду со случаями типичного переболевания, с наличием всех свойственных данной болезни клинических признаков, возможно переболевание пчел в лег-

ких стертых формах, при которых признаки болезни проявляются слабо, едва выражено, когда по внешним признакам поставить диагноз невозможно и наличие инфекции выявляется лишь при лабораторном исследовании.

Скрытые формы болезней встречаются у пчел очень часто. Широкое существование их затрудняет отделение больных семей от здоровых и проведение оздоровительных мероприятий.

**Иммунитет.** *Общие сведения.* Степень устойчивости или восприимчивости пчел к инфекции не бывает постоянной. Кроме того, имеются отдельные породы пчел, более устойчивых к некоторым заболеваниям. Существование у них такой устойчивости можно объяснить наличием иммунитета.

Иммунитет представляет собой устойчивость пчел или личинок к микробам и продуктам их жизнедеятельности. Различают иммунитет врожденный и приобретенный. Первый существует с момента возникновения организма и передается по наследству вместе с другими морфологическими и физиологическими признаками. Приобретенный иммунитет создается в результате естественного переболевания соответствующей инфекционной болезнью или путем иммунизации специфическими био-препаратами. Приобретенный иммунитет называют специфическим, так как его создают к какой-либо одной инфекционной болезни.

У пчел наибольшего внимания заслуживает врожденный иммунитет. В отличие от приобретенного врожденный иммунитет неспецифический, т. е. он не направлен против какой-либо одной инфекции, а в той или иной мере защищает против самых разнообразных инфекций, инвазий и неблагоприятных внешних условий. Правда, в силу неспецифичности, точнее универсальности, он не всегда обеспечивает надежную защиту от наиболее опасных инфекций или инвазий. Но нередко благодаря врожденному иммунитету болезнь в пчелиной семье протекает в скрытой (дремлющей) форме.

Врожденный иммунитет обеспечивается наружными и внутренними защитными механизмами. К наружным защитным механизмам относятся наружные покровы тела пчелы и личинки.

Наружные покровы тела пчелы состоят из 3 слоев: верхнего, среднего и нижнего. Верхний слой образован из прочного микрокристаллического азотсодержащего полисахарида — хитина. Он хорошо противостоит к различным биологическим воздействиям. Под воздействием фермента хитиназы он может расщепляться по схеме: хитин → хитозан → вискозин → ацетилглюкозамин (Т. В. Дроздова, 1959). Но такое изменение может быть только при переходе хитина из кристаллического в коллоидное состояние, чего не бывает с хитином живой пчелы. Поэтому хитин надежно защищает тело насекомого от проникновения микробов. Лишь при повреждении хитина микробы могут проникать через наружные покровы в тело пчелы и личинки; грибы, при высокой влажности в гнезде, иногда разрушают хитин.

Естественный иммунитет покровных тканей не исчерпывается механической защитой. Покровы пчелы, по данным П. Лови (1960), выделяют активные вещества, обладающие высокой антибиотической активностью против различных микроорганизмов, в том числе и против возбудителя американского гнильца.

Образование передней и задней кишки пчелы в постэмбриональном развитии идет путем втягивания вовнутрь наружного зародышевого листка. Поэтому стенки этих частей кишечника со стороны просвета выстланы хитином (рис. 13) и, следовательно, также хорошо защищены от проникновения через них микробов. Средняя кишка образуется из энтодермы и не имеет хитиновой защиты. В ней проходят основные процессы пищеварения.

Кишечник пчелы богат микрофлорой, в особенности задняя кишка. Отечественными и зарубежными учеными в кишечнике пчел установлены следующие виды бактерий: *Bact. cloaceae*, *Bact. coli communis*, *Bact. cholerae suis*, *Bact. subtilis*, *Bact. megatherium*, *Bact. mesentericus*, *Bact. semiclostridium*, *Bact. proteus vulgaris*, *Bact. proteus mirabilis*, *Bact. proteus Zenkeri*, *Bact. proteus Zopfii*, *Bact. formicum*, *Bact. faecalis alcaligenes*, *Bact. fluorescens putidum*, *Bact. pyocyaneum*, *Staph. flavus* и др. Однако практическое значение имеют только микробы, адаптированные к жизни в кишечнике пчелы.

К ним Б. П. Уайт (1921) относит *Bact. constellatus*, *Bact. rigidus apis*, *Bact. influenzoides apis*, *Bact. tenuis apis*, а также крупный и мелкий стрептококки. Л. В. Александрова (1956) сообщает, что весной и летом в кишечнике здоровых пчел преобладает кокковая микрофлора. Осенью и зимой последняя уступает место различным видам бактерий. По исследованиям югославского ученого Хайсига (1959) в кишечнике пчел встречаются сле-

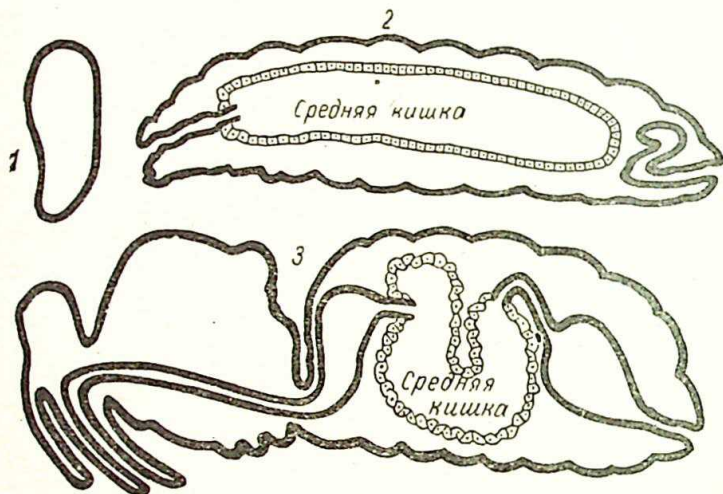


Рис. 13. Защитный хитиновый покров в различных фазах развития пчелы.

1 — яйцо, 2 — личинка и 3 — взрослая пчела (ориг.).

дующие дрожжевые грибы: летом *Candida pulcherima*, *Torulopsis magnoliae*, а зимой — *Torulopsis magnoliae*; *Torulopsis apicola*, *Candida pulcherima*. Скармливание пчелам тетрациклин способствует развитию *Candida pulcherima*.

Эпителиальные клетки средней кишки защищены от проникновения микробов слизисто-студенистой перитрофической мембраной (околопищевой оболочкой). Ферменты, выделяемые клетками средней кишки, обладают бактерицидными свойствами. Но тем не менее защита организма пчелы и личинок со стороны средней кишки не вполне достаточная. При нарушении пищеварения, а также при проникновении больших количеств возбуди-

телей инфекционных или инвазионных болезней (часто тех и других одновременно) происходит нарушение защитного барьера и микроорганизмы проникают в тело пчелы через стенки средней кишки. Проникновение микробов через кишечник становится возможным при нарушении пищеварения, при отравлении ядохимикатами, а также при отравлении микробными токсинами.

Кроме того, микробы могут проникнуть в организм пчелы или личинки со стороны органов дыхания, родо-

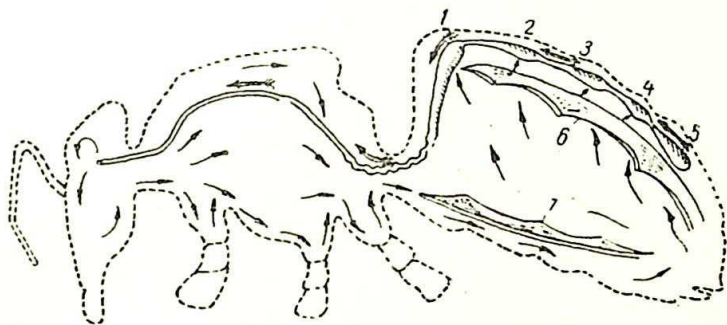


Рис. 14. Схема гемолимфообращения пчелы.

1 — 5 — камеры сердца, 6 — 7 — брюшные диафрагмы.

вых путей и, как было отмечено раньше, через покровные ткани.

К внутренним защитным механизмам относят форменные элементы и плазму гемолимфы, жировое тело и другие приспособления. У пчел, как и других насекомых, нет самостоятельных кровеносной и лимфатической систем. У них кровь из кровеносных сосудов вытекает в межтканевые пространства, омывает в виде лимфы внутренние органы и снова всасывается через специальные отверстия с клапанами в сердце. Поэтому циркулирующая в их организме жидкость называется гемолимфой (рис. 14).

В организме взрослой пчелы гемолимфы на 20—30% меньше, чем в личинке. Гемолимфа представляет собой бесцветную прозрачную жидкость, показатель концентрации водородных ионов (рН) которой равен в среднем 6,39 с колебаниями от 6,60 до 6,22. Гемолимфа

состоит из плазмы и форменных элементов, называемых гемоцитами.

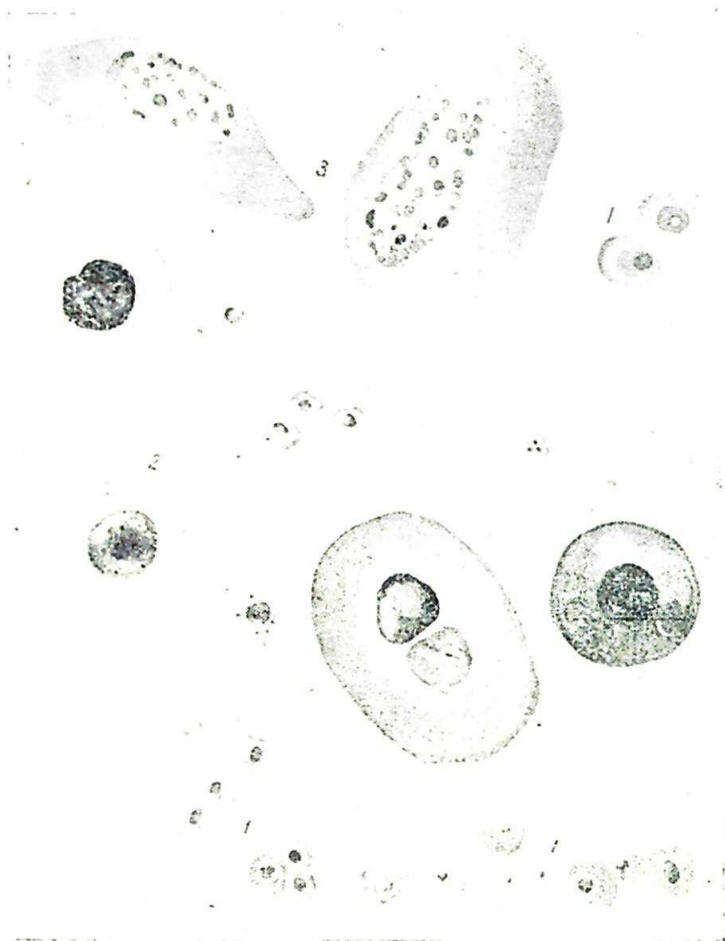


Рис. 15. Форменные элементы гемолимфы пчелы.

1 — малые круглые клетки, 2 — макронуклеары и 3 — микронуклеары или лейкоциты (по Дерлоджу).

В гемолимфе различают круглые клетки, размером 1,5—2,8  $\mu$ , крупные клетки — макронуклеары, размером 4,2—5,8  $\mu$ , состоящие почти из одного ядра (рис. 15) и

мелкие клетки — микронуклеары, или лейкоциты, содержащие протоплазму и обладающие амебондными движениями.

Гемоциты медоносной пчелы Б. А. Шишкин (1956) делит на плазматоциты, нимфоциты, сферулоциты, энтоцитонды и платоциты. Плазматоциты — это клетки, которые встречаются только у личинок. Все остальные клетки образуются при метаморфозе куколок и встречаются только у взрослых пчел.

Количество плазматоцитов с ростом личинок значительно увеличивается. По данным Л'Елна (1953), они образуются в сложноустроенном парном «лейкоцитарном органе», расположенном в сегментах личинок. Форменные элементы гемолимфы личинок медоносной пчелы, по исследованиям С. И. Метальникова и К. А. Туманова, обладают высокой фагоцитарной активностью. Плазматоциты в куколке дегенерируют и в организме взрослой пчелы не встречаются.

Состав форменных элементов взрослых пчел не постоянен. Он резко изменяется в зависимости от возраста и состояния пчел, от сезона года, от микрофлоры, населяющей гемолимфу, и от действия лечебных средств.

С возрастом состав гемоцитов изменяется в сторону уменьшения молодых гемоцитов и соответственно увеличения зрелых, а затем стареющих форм. С началом регенерации увеличивается количество молодых форм платоцитов.

У пчел летнего вывода созревание и старение гемоцитов проходит медленнее, чем у пчел, выведенных в конце лета и начале осени.

В гемолимфе зимующих пчел появляются микробы, количество которых нарастает к концу зимовки. После выставки пчел из зимовника микробы из гемолимфы исчезают. Параллельно нарастанию численности микробов в гемолимфе происходит потемнение (меланоз) большой ядовитой железы, которое тоже уменьшается после окончания зимовки.

У пчел, пораженных нозематозом, усиливается регенерация платоцитов. Поэтому у них наблюдается четкий сдвиг платоцитов в сторону увеличения количества молодых форм.

На размеры и быстроту деления гемоцитов оказывают сильное влияние лечебные средства. По данным Н. Н. Куксенко (1960), в контроле средний размер гемоцитов равнялся  $11,2 \mu$  и количество делящихся клеток составляло 2,2%. Под влиянием антибиотиков (биомицина, синтомицина, пенициллина и стрептомицина) средние размеры гемоцитов сократились почти в 2 раза, точнее до  $5,8-5,7 \mu$ , а процент делящихся клеток возрос в 3 раза при даче стрептомицина и пенициллина и в 6 раз при даче биомицина и синтомицина. У пчел, больных нозематозом и другими болезнями, также усиливается регенерация форменных элементов гемолимфы.

Плазма гемолимфы пчел также обладает некоторой способностью лизировать, убивать или тормозить развитие микроорганизмов. Микробы, продукты их жизнедеятельности, токсины и другие попавшие в организм пчелы чужеродные сложные органические соединения носят название антигенов, а вещества гемолимфы, обладающие способностью обезвреживать антигены, носят название антител. У пчел из антител обнаружены преципитины, антитоксины и комплементсвязывающие антитела.

Важную роль в защите организма пчелы от инфекции играет жировое тело. Оно состоит из круглых жировых клеток, содержащих большое ядро неправильной формы. У взрослых пчел жировое тело представлено в виде тонких пластинок под хитином. Жировое тело и находящиеся в нем энциты — необычайно крупные округлые клетки — накапливаются с возрастом. Степень развития жирового тела служит надежным физиологическим показателем изношенности тела. Жировое тело быстро развивается у пчел, принимавших участие во вскармливании личинок; оно сильно развито у личинок, а также у старых маток.

Наличие у пчел хорошо выраженных приспособлений, защищающих организм пчелы или личинки от возбудителей инфекционных и инвазионных болезней, привело А. Борхерта (1956), Ф. А. Лаврегина (1958), Р. Иордана (1958) к обоснованию так называемого «биологического метода борьбы» с болезнями пчел. Суть метода заключается в создании для пчел благо-

приятных условий путем вывоза их на хорошие медоносные угодья, кормления сахарным сиропом, лечебными и белковыми подкормками. Создание благоприятных условий оказывает хорошее воздействие на развитие семей. Это предложение служит основой для предохранения пчел от незаразных болезней, а также таких заразных болезней, как нозематоз, амебиаз. Однако нельзя согласиться с авторами в том, что с помощью «биологического метода борьбы» можно бороться с такими опасными карантинными болезнями, как акарапидоз и американский гнилец. В этих случаях их предложения явно вредны. Можно с твердой уверенностью сказать, что с помощью «биологического метода борьбы» невозможно полностью оздоровить ни одной пасеки от акарапидоза и американского гнильца, а отказ от соблюдения карантина и проведения санитарно-оздоровительных мероприятий поведет к беспрепятственному распространению этих болезней.

*Возрастной иммунитет.* Иммунитет в большой степени зависит от возраста пчелы. Так, пчелиное яйцо устойчиво к разнообразным возбудителям болезней пчел. Оно со всех сторон покрыто хитиновым покровом, надежно защищающим зародыш от проникновения в него возбудителей инфекционных и инвазионных болезней. Личинки не заболевают нозематозом, амебиазом, акарапидозом, но болеют европейским и американским гнильцами, мешетчатым расплодом и аспергиллезом. Причем, каждой названной болезнью личинка болеет в определенном возрасте. В течение первых трех дней личинки весьма иммунны к европейскому гнильцу (Л. С. Приезжева, 1957). С конца 3-го дня до 5-го, т. е. на протяжении всего периода кормления медом и пергой, личинки могут заболевать европейским гнильцом.

Возбудители американского гнильца, мешетчатого расплода и перницистоза поражают личинок в возрасте 5—6 дней, т. е. во взрослом состоянии. В это время у личинки происходит гистоллиз, т. е. растворение личиночных тканей и формирование из имагинальных клеток куколки. По исследованиям С. И. Метальникова (1926), у насекомых в период подготовки к метаморфозу врожденный иммунитет резко снижается и складываются

благоприятные условия для развития названных возбудителей болезней расплода, которые проникают в кишечник при кормлении личинок медом и пергой.

Куколка пчелы в первые 1—2 дня своего развития может погибнуть от американского гнильца, мешетчатого расплода, перницистоза, а иногда и европейского гнильца. Гибель куколки бывает в тех случаях, когда один из указанных возбудителей болезней развивался в организме личинки настолько медленно, что личинка закончила свое развитие и превратилась в куколку. При европейском гнильце возможно развитие инфицированной куколки до превращения во взрослую пчелу (Г. Баумгартнер, 1938).

В отличие от личинок взрослые пчелы болеют нозематозом, амебиазом, акарапидозом, паратифом, септицемией. Кроме того, они нередко бывают носителями возбудителей болезней личинок. Таким образом, наличие в пчелиных гнездах возбудителей болезней ведет к тому, что на протяжении всего периода развития пчелы ей угрожают различные инфекционные и инвазионные болезни. Во время снижения иммунитета пчелу невозможно или почти невозможно предохранить от заболевания, когда в организм попадает много возбудителей болезни. Пчелиная семья может болеть инфекционными и инвазионными болезнями почти круглый год: зимой и весной нозематозом, амебиазом, акарапидозом, а летом и осенью европейским гнильцом, мешетчатым расплодом, перницистозом, аспергиллезом. В таких случаях летом и осенью будет вымирать расплод, а зимой и весной — взрослые пчелы. При смешанных болезнях семья быстро слабеет и гибнет.

Предложение А. Борхерта и Ф. А. Лаврехина, заключающееся в истреблении весной взрослых пчел в больших и без того ослабленных семьях, является нереальным. Уничтожение лётных пчел не может освободить семью от возбудителя болезни, но приведет к ее ослаблению.

*Специфический иммунитет.* Большой интерес представляют поиски методов создания специфического иммунитета пчел против тех или иных инфекционных бо-

лезней. Искусственно создаваемый иммунитет носит название приобретенного. Приобретенный специфический иммунитет у пчел создают с помощью вакцинации, а также направленного выведения пород пчел, устойчивых к каким-либо наиболее опасным болезням.

Вакцины готовят из патогенных микробов убитых или из живых с ослабленной вирулентностью. При введении их создают у пчел и личинок специфический приобретенный иммунитет. С. Метальников показал, что при введении микробов в организм насекомого образуются антитела и повышается фагоцитоз. А. М. Безредка установил, что в выработке приобретенного иммунитета у насекомых принимает участие нервная система. Разрушение у гусениц насекомых третьего ганглия нервной цепочки приводит к потере иммунитета. Н. И. Смирнова (1953) предложила метод борьбы с американским гнильцом с помощью бактериофага и фаговакцины (рис. 16).

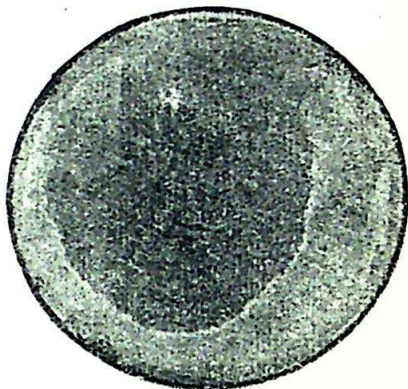


Рис. 16. Стерильное пятно по следу капли бактериофага на суточной культуре *Bac. larvae* (по Н. И. Смирновой).

*Иммунные к болезням породы пчел.* Вопросом получения устойчивых к американскому гнильцу пород пчел путем отбора и подбора более стойких пчелиных семей занимались многие исследователи. В результате получены семьи, обладающие довольно высокой устойчивостью к указанной болезни. Ни одна из этих семей не имела гнильца. При искусственном заражении этих семей путем подстановки в середину гнезд гнильцовых сотов половина семей не заразилась. В части семей обнаружено заболевание расплода, однако вскоре наступило выздоровление этих семей. Механизм высокой устойчивости к гнильцу у этих семей объясняется по-разному, а именно: быстрой чисткой ячеек от погибших

личинок, способностью иммунных пчел отцеживать мед от спор *Vas. laqueae* при насасывании в зобик инфицированного меда и при кормлении личинок. Можно также предполагать повышение у иммунных пчел фагоцитарной активности. М. Стейскал (1959) сообщает, что австралийскому специалисту Скленау удалось вывести путем полувекковой селекции породу крайнских пчел, устойчивую к акарапидозу.

# ЗАРАЗНЫЕ БОЛЕЗНИ

---

## ГЛАВА II

### ИНФЕКЦИОННЫЕ БОЛЕЗНИ

#### АМЕРИКАНСКИЙ ГНИЛЕЦ

**Определение.** Американский гнилец (синонимы: злокачественный гнилец, бранденбургский гнилец, печатный гнилец) — инфекционная болезнь пчелиных семей, вызываемая стойким спорообразующим микробом *Vac. laqueae*; развивается болезнь летом и сопровождается гибелью взрослых личинок; без оказания помощи больная пчелиная семья слабеет и гибнет.

**Возбудитель болезни.** *Морфология.* *Vac. laqueae* представляет собой прямую палочку со слегка закругленными концами (рис. 17), длиной 4  $\mu$  (с колебаниями 2—5  $\mu$ ) и шириной 0,6  $\mu$  (с колебаниями 0,5—0,8  $\mu$ ); при размножении в организме пчелиных личинок образует длинные цепочки.

Микроб подвижен, передвижение осуществляется посредством жгутиков (рис. 18), расположенных по всей поверхности (перитрих) оболочки. При негативной окраске микробной клетки тушью или нигрозином жгутики имеют спирохетообразную форму (рис. 19).

В культурах с добавлением небольших количеств фенола *Vac. laqueae* образует инволюционные формы в виде извитых нитей. Споры микроба овальные, длиной 1,2—1,8  $\mu$  и шириной 0,6—0,7  $\mu$  (рис. 20).

Бацилла хорошо красится обычными анилиновыми красками, грамположительна.

Микроб открыт Г. Ф. Уайтом в 1907 г.

**Культивирование.** *Vac. laqueae* культивируется в аэробных условиях при температурном оптимуме от 35 до 38°, рН среды в пределах 6,0—7,2 (оптимум рН 6,8).

*Vac. larvae* растет только на специальных средах: личиночная среда Уайта, личиночный агар Уайта, мозговой агар Маассена, кровяной агар Цейслера, дрожже-мор-

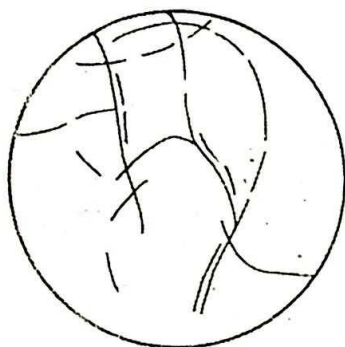


Рис. 17. Вегетативные клетки *Bac. larvae*.

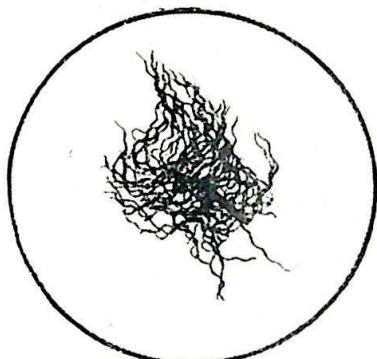


Рис. 18. Жгутики *Bac. larvae*. Увел. в 2000 раз (по А. Борхерту).

ковный агар Лочхеда, среда Тошкова (1938) из нейтрального агара с добавлением 5—10% экстракта

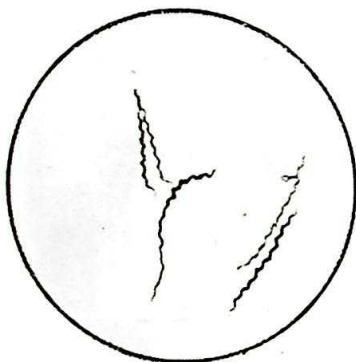


Рис. 19. Спирохетообразные тельца из остатков жгутиков *Bac. larvae*.

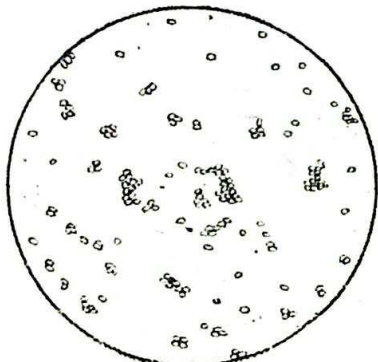


Рис. 20. Споры *Bac. larvae* (ориг.).

эритроцитов, среда Томашека (1939), приготовленная из мясо-пептонного агара или бульона с добавлением 10% лошадиной сыворотки. Последняя среда заслужи-

васт внимания, так как ее легко приготовить, она прозрачная, на ней микробы дают пышный рост. Кроме того, *Vac. larvae* хорошо растет на развивающихся куриных эмбрионах.

При приготовлении питательных сред допускается замена ростовых веществ, содержащихся в дрожжах, желтках и растительных экстрактах, средой, состоящей из неорганических солей, глюкозы и пептона, с добавлением в нее тиаминна.

*Vac. larvae* в процессе роста образует антибиотические вещества, препятствующие развитию других микроорганизмов. Поэтому микроб в трупах пчелиных личинок развивается один без других видов микроорганизмов, что значительно упрощает получение чистой культуры.

Для получения чистой культуры *Vac. larvae* неприменима обычная бактериологическая методика, заключающаяся в выращивании колоний из изолированных на плотной питательной среде отдельных микробных клеток, так как засева одиноких спор *Vac. larvae* не дают роста.

Как установил А. П. Стартвент (1936), *Vac. larvae* растет на одной из приведенных питательных сред только в том случае, если наносится на нее не менее 10 000 микроорганизмов. В большинстве же случаев для получения роста требуется нанести на среду несколько миллионов спор. Только при культивировании микроба на среде из измельченных эмбрионов в растворе Тироде Х. Л. Терр (1937) получил развитие его при внесении в среду 1000 спор, а в некоторых случаях даже 140—100 спор.

При культивировании на плотных питательных средах, например, нейтральном агаре с добавлением 10% лошадиной сыворотки, *Vac. larvae* образует характерные серовато-белые, а затем бесцветные наложения с неровными краями волокнистого локонообразного строения. Через 24 часа колонии видны при увеличении в 50 раз (рис. 21). Через 48 часов рост настолько хорош, что становится заметным простым глазом.

На жидких питательных средах *Vac. larvae* растет только при добавлении растительного или дрожжевого

экстракта, желточной эмульсии или других факторов роста.

*Vac. larvae* свертывает и пептонизирует молоко, разжижает желатину, вызывает сильное помутнение мясопептонного бульона с образованием в нем хлопьевидного осадка; расщепляет глюкозу, слабее левулезу с образованием газа без кислоты, не расщепляет маннита, галактозы, сахарозы, лактозы и мальтозы; образует следы сероводорода и аммиака; нидола не образует;



Рис. 21. Односуточные колонии *Vac. larvae* при малом увеличении микроскопа (по Н. И. Смирновой).

восстанавливает нитраты в нитриты при наличии в среде даже очень малых количеств нитратов (0,001%). Исследованиями В. Фрича (1957) установлено, что штаммы *Bacillus larvae* разных стран и разных континентов обладают одинаковым антигенным строением. Однако В. А. Триленко (1963) установила, что под воздействием бактериофага этот микроб диссоциирует от типичных R-форм к атипичным S-формам. В процессе диссоциации происхо-

дит изменение морфологических, культурально-биохимических и антигенных свойств. У S-форм колонии образуются выпуклыми с ровными краями и гладкой поверхностью. В мазках из колоний палочки были более короткие, грубые, располагались одиночно или в виде палсада, вызывали на обычных средах свертывание и пептонизацию молока, расщепляли глюкозу, маннит, мальтозу, полностью утрачивали типичный O-антиген и частично H-антиген.

**Устойчивость.** В культурах споры *Vac. larvae* сохраняются десятками лет. Солнечные лучи убивают сухие споры через 28—41 час; в меду при действии солнечных лучей споры сохраняются в течение 4—6 недель. Раствор формалина в 5—10%-ной концентрации убивает споры через 6 часов, а 20%-ный раствор формалина —

через 30 минут. Действию 5%-ного раствора фенола споры *Vac. larvae* противостоят несколько месяцев.

Споры *Vac. larvae*, находящиеся в медовых ячейках и в особенности в ячейках сотов с сухими личинками, проявляют высокую стойкость к различным химическим и физическим воздействиям, что сильно затрудняет дезинфекцию сотов. Сулема в разведении 1:1000 убивает споры только через 4—5 дней.

Грошник (1943) установил, что батист, зараженный материалом из трупов личинок, погибших от американского гнильца, обеззараживается при погружении его в 10%-ный раствор едкого натра на 2 минуты или в 10%-ный раствор бельевой соды ( $\text{Na}_2\text{CO}_3$ ) на 4 минуты.

Устойчивость *Vac. larvae* к температурным воздействиям в значительной степени зависит от среды, в которой находятся бактерии.

Резистентность микроба будет более высокой, если он находится в меду, что объясняется защитным действием находящегося в нем сахаров. Наивысшая резистентность *Vac. larvae* к температурным воздействиям будет проявляться при погружении ее в жиролипондную среду, в частности в воск, в силу почти полной изоляции микробной клетки от воздействия на нее паров воды. Стойкость микробов в восковой среде приближается поэтому к стойкости их к сухому жару. Известно, что полная стерилизация сухим жаром достигается лишь прогреванием при 140—170° в течение 1,5—2 часов. Возбудитель гнильца, перенесший прогревание при высокой температуре, снижает свою вирулентность.

Полученные из трупов личинок споры *Vac. larvae*, нанесенные на предметные стекла или шелковые нити, погибают под действием водяных паров (100°) в течение 3—3,5 минуты.

В воде споры *Vac. larvae* гибнут при температуре 90° через 3 часа, при 95° — через 1 час, при 100° — через 13 минут. Установлено, что при кипячении уже в течение 1 минуты разрушается 80% спор возбудителя, а в течение 5 минут — 99%.

В гнилой массе трупов личинок, взвешенной в воде, споры разрушаются при температуре 90° через

4 часа, при 95° — через 1 час, при 97° — через 50 минут, а при 100° — через 14 минут.

Добавление к водной взвеси гнилостной массы личинок хинизола в разведении 1:5000 или 1:1000 и прогревание взвеси при температуре 100° сокращает сроки разрушения спор *Vac. larvae* до 3—4 минут, а иногда до 1,5—2 минут.

В кипящем (105—107°) неразведенном меду споры возбудителя американского гнильца погибают только в течение 40 минут. Кипячение меда, разведенного равным количеством воды, вызывает гибель спор *Vac. larvae* через 20 минут.

*Патогенность.* *Vac. larvae* патогенна только взрослым личинкам пчел. Вопрос о патогенности этого микроорганизма к другим насекомым не выяснен, хотя имеются указания о заражаемости ос.

Заражение пчелиных личинок происходит при кормлении их медом, зараженным спорами *Vac. larvae*.

А. П. Стартвент (1938) показал, что искусственное заражение одной личинки происходит при даче ей не менее 10 000 спор *Vac. larvae* в 0,01 мл сиропа. Искусственное заражение одной здоровой семьи может быть получено при скармливании ей с сиропом 1:1 не менее 50 млн. спор, взятых из сгнивших от американского гнильца личинок.

Х. А. Терр (1938) установил, что для искусственного заражения пчелиной семьи требуется скормить ей 6200 млн. спор *Vac. larvae* в 100 мл воды или путем опрыскивания из пульверизатора открытого расплода 62 млн. спор в 20 мл воды. Им же установлено, что заражение пчелиной семьи не удастся вызвать вегетативной формой *Vac. larvae* даже дозой, превышающей минимальную споровую в 300 раз.

С. Матука (1958) сообщает, что он смог заразить вегетативными формами *Vac. larvae* семьи, ослабевшие под влиянием голода.

По исследованиям К. А. Туманова (1950) вегетативные формы микроба, инъецированного в тело гусениц восковой моли, подвергались сильному фагоцитозу. Введение больших доз молодых культур *Vac. larvae* в тело гусениц восковой моли, которые содержались при тем-

пературе 30°, сопровождается активно выраженным фагоцитозом, сильной дегенерацией клеток гемолимфы, выделением эндотоксина, который вызывает паралич гусениц, а через 4—6 дней после инъекции их гибель.

**Пути распространения болезни.** Первичным источником инфекции американского гнильца являются трупы личинок. По подсчетам А. П. Стартвента, труп личинки, погибшей от американского гнильца, содержит около 2,5 млрд. спор *Vac. larvae*. Если учесть, что заражение и гибель личинки происходит от 10 млн. спор, то в погибшей личинке образуется такое количество микробов, которое способно заразить уже 250 здоровых личинок. Внутри пчелиной семьи возбудитель болезни передается через молодых внутриульевых пчел, которые одновременно выполняют ряд функций: чистильщиц ячеек, приемщиц свежепринесенного меда и кормилиц личинок. При наличии в ячейках личинок, погибших от американского гнильца, молодые пчелы-чистильщицы инфицируют свой ротовой аппарат, а через него — мед. При кормлении таким медом личинок пчелы заражают их американским гнильцом.

Жидкий мед, расположенный близко к зараженному американским гнильцом расплоду, содержит наибольшее количество спор *Vac. larvae*. Несколько меньше их содержится в меду, расположенном дальше от расплода, а на крайних медовых рамках они иногда могут отсутствовать вовсе.

Распространению заболевания на пасеке от семьи к семье содействует воровство пчелиное. Пчелиные семьи, больные американским гнильцом, становятся слабыми и часто могут подвергаться обворовыванию со стороны здоровых, сильных пчелиных семей.

Здоровые, сильные пчелиные семьи, склонные к воровству, наиболее часто заражаются американским гнильцом. Они могут заразиться от больных пчелиных семей не только в пределах своей пасеки, но и на соседних пасеках, расположенных на расстоянии лёта пчел. Возможны случаи заноса заболевания в здоровые семьи при воровстве пчелами зараженного меда со складов, а также из ульев во время осмотра и перегона пчелиных семей, больных американским гнильцом.

А. Борхерт (1927) указывает, что в распространении американского гнильца могут иметь большое значение те паразиты, которые находятся в улье, а именно: восковая моль, личинка жука ветчинного кожеда, различные виды клещей, муравьи, муха дрозофила, лжескорпион и др. Они живут в гнезде семьи и питаются сотами, личинками, мертвыми пчелами и сором, представляющим отходы пчелиной семьи. Влажность и тепло благоприятствуют развитию этих паразитов. Питаясь зараженным воском, трупами погибших от гнильца личинок, они инфицируют свой организм. Попадая в другие ульи, они могут механически перенести возбудителя американского гнильца.

Часто болезнь распространяется посредством зараженных предметов, например при перестановке из больной семьи в здоровую сотов, рамок с расплодом, при даче здоровым пчелам меда от больных семей, при пересадке пчел в необеззараженные ульи и т. д.

Распространение американского гнильца наблюдается не только в узких пределах — одной или нескольких пасек, относительно близко расположенных друг от друга, но и на большие расстояния. Такая передача может совершаться при пересылке семей или пакетов пчел с пасек, неблагополучных по указанному заболеванию, из одной области в другую.

**Патогенез.** В естественных условиях личинки поражаются американским гнильцом преимущественно в возрасте 5—6 дней. А. П. Стартвент указывает на возможность гибели личинок 7—8-дневного возраста, что бывает при попадании в их организм недостаточного количества возбудителя американского гнильца. Он также наблюдал поражение американским гнильцом расплода и в более молодом возрасте. Это имеет место в сильно пораженных семьях, когда рабочих пчел мало и питание личинок уменьшается, что приводит к снижению концентрации сахаров в их организме до 3%, вследствие чего происходит заражение молодых личинок.

А. П. Стартвент объясняет гибель личинок в 5—6-дневном возрасте от патогенного действия *Vas. larvae* тем, что в их кишечнике к этому времени концентрация инвертированного сахара снижается с 17 до

3 и меньше процентов. По его исследованиям добавление инвертированного сахара (глюкозы, левулозы) к питательной среде больше 3—4% препятствует росту *Vac. lagvae*.

Однако вряд ли можно согласиться с объяснениями А. П. Стартвента, что американский гнилец развивается вследствие снижения концентрации инвертированных сахаров в организме личинок. Исследованиями Х. Л. Терра (1939) установлено, что *Vac. lagvae* может расти на среде из эмбрионов цыплят с добавлением даже 12,5% инвертированных сахаров. Следовательно, объяснение А. П. Стартвента нельзя считать приемлемым.

По данным С. Матука (1952, 1958), заболевания более молодых личинок американским гнильцом не наступает из-за кислой реакции их кишечного сока. Он установил, что в такой среде вегетативные формы *Vac. lagvae* не только не развиваются, но и погибают в течение 6 часов.

А. Маассен объясняет поражение личинок американским гнильцом в более позднем возрасте проникновением *Vac. lagvae* через стенку кишечника личинки в гемолимфу. Последнему благоприятствует метаморфоз личинки в куколку, когда ткани отдельных органов личинки, в том числе и кишечника, подвергаются гистолузу.

С. Иеккель (1930) указывает, что возбудитель американского гнильца, проникнув через стенку среднего отдела кишечной трубки в гемолимфу, быстро в ней размножается и распространяется по всему организму личинки, т. е. происходит генерализация инфекции, или септицемия, исход которой, как правило, смертельный.

*Vac. lagvae* в организме личинки, проявляя свое патогенное действие, вызывает дегенеративные процессы в цитоплазме клеток — плазмореяксис, вакуолизацию, плазмопикноз и в ядрах — карнореяксис, гиперхроматоз.

Дегенеративные изменения наблюдаются в клетках жирового тела, энцитах, секреторных клетках и клетках гемолимфы.

Организм личинки в отношении *Vac. larvae* проявляет защитную реакцию в виде фагоцитоза. Бациллы захватываются и разрушаются фагоцитами, но все это полной защиты организма не обеспечивает; размножение бацилл идет быстрее, чем их фагоцитирование. Несмотря на возникновение инфекционного процесса в организме личинок, они некоторое время продолжают развиваться (увеличение длины, метаморфоз), однако при дальнейшем развитии инфекции личинки под воздействием *Vac. larvae* погибают и ткани их подвергаются распаду при отсутствии других (гнилостных) бактерий.

**Течение болезни.** Экспериментальную инфекцию американского гнильца можно вызвать в любое время летнего сезона, когда имеется в улье пчелиный расплод. Но в естественных условиях эта болезнь появляется обычно во второй половине июня и наибольшего распространения достигает в июле и августе.

Американский гнилец встречается на всех материках земного шара и в различных климатических зонах, но в Приморском крае отсутствует. Дальневосточные пчелы, по исследованию В. И. Полтева (1937), в условиях Ленинграда заражаются *Vac. larvae*. Это дает основание утверждать, что отсутствует американский гнилец в Приморском крае только потому, что туда не занесена болезнь.

Климатические и погодные условия на появление и развитие американского гнильца оказывают мало влияния. Оптимальные температурные условия для развития возбудителя американского гнильца около 37°. Перегревание пчелиного гнезда способствует развитию этой болезни. Очевидно поэтому американский гнилец появляется чаще всего во второй половине лета, т. е. в наиболее жаркое время года.

Дж. Гамблетон (1958) предположительно связывает распространенность американского гнильца с наличием или отсутствием какого-то важного для возбудителя болезни элемента питания. При наличии этого элемента в определенной местности болезнь с трудом поддается искоренению, а при отсутствии его болезнь не наблюдается и с трудом воспроизводится экспериментально.

Американский гнилец протекает в явной форме, когда болезнь может быть обнаружена при обычном осмотре пчелиных семей и в скрытой, т. е. бессимптомной форме. При скрытой форме возбудитель болезни обнаруживается у особей пчелиной семьи, но заболевания личинок еще не наблюдается из-за поступления в их кишечник ограниченных количеств микробных клеток. Заболевание и гибель личинок наблюдается только тогда, когда их организм инфицируется массивными дозами возбудителя заболевания.

Все породы пчел одинаково восприимчивы к американскому гнильцу. Однако среди разных пород пчел встречаются отдельные семьи, более стойкие к заболеванию гнильцом.

Искусственно легко заразить как личинок рабочих пчел, так и маточных и трутневых. Но в естественных условиях крайне редко встречается поражение трутневого и маточного расплода. Последнее можно объяснить тем, что маточный и трутневой расплод бывают обычно до роения, т. е. в первую половину лета, а американский гнилец чаще развивается во вторую половину лета, когда в ульях имеется только пчелиный расплод.

Вначале заболевание проявляется поражением отдельных личинок. Позднее число заболевших и погибших личинок увеличивается. Быстрота роста заболеваемости личинок зависит от количества внесенных в улей микробов, от количества расплода, силы семьи и ее работоспособности.

Выявление вновь заболевших семей пчел обычно происходит с запозданием, так как во второй половине лета, когда наиболее часто появляется болезнь, семьи пчел осматривают редко из-за того, что на ульи ставят магазинные надставки, усложняющие осмотр пчелиных семей. Кроме того, заболевшие и погибшие личинки находятся под крышечками, которые в начале болезни ничем не отличаются от крышечек, находящихся над здоровыми личинками. Но в дальнейшем, когда изменяются крышечки ячеек над погибшими личинками и пчелы начинают очищать ячейки, выбрасывая погибших личинок из улья, болезнь легко распознать.

Заболевшая пчелиная семья, если ей не оказать помощи, погибает вследствие того, что пчелы не могут полностью очистить ячейки от клейкой массы погибших личинок; возбудитель болезни все время сохраняется в гнезде, что способствует развитию болезни. Г. Ф. Уайт указывает, что сильные пчелиные семьи более интенсивно поражаются американским гнильцом, вследствие того, что у них значительно больше расплода.

При сильном заражении семья пчел погибает в середине лета, при слабом — в конце лета, часть же больных пчелиных семей идет в зимовку. Большинство больных пчелиных семей погибает зимой или ранней весной вследствие того, что они идут в зимовку с недостаточным количеством пчел, в особенности молодых.

В больной пчелиной семье при сильном развитии болезни выход молодых пчел бывает небольшой или совершенно отсутствует, так как в таких семьях расплода гибнет часто больше, чем вновь нарождается.

При слабом заражении больные семьи могут сохраниться, но в следующем сезоне болезнь в них начинает развиваться не со второй половины лета, а раньше. Эти семьи легко подвергаются обворовыванию и служат источником для заражения других семей.

**Признаки болезни.** Внешние признаки болезни обнаруживают невооруженным глазом во время осмотра сотов с расплодом. При гнильце расплод бывает пестрым, т. е. на одном и том же соте, среди разновозрастного здорового расплода, будут встречаться больные и погибшие личинки. В здоровой пчелиной семье расплод на одном и том же участке сота бывает обычно одного возраста и, как правило, занимает сплошь все ячейки. При гнильце на участке сота, занятом разновозрастным расплодом, без всякого порядка встречаются пустые ячейки или ячейки с яйцами или с трупами личинок. Однако пестрота расплода встречается и при других болезнях и потому не является надежным признаком.

Гнильцом обычно поражается пчелиный расплод, значительно реже — трутневой и маточный.

Возраст поражаемых гнильцом пчелиных личинок не всегда более или менее однородный. При американском

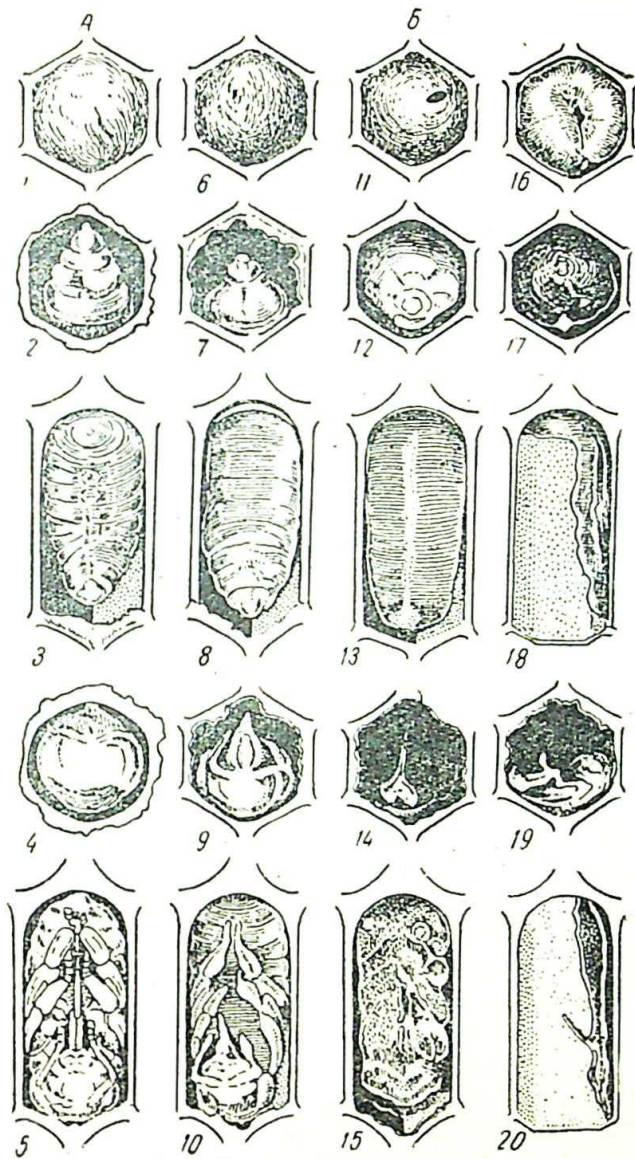


Рис. 22. Изменения личинок при американском гнильце.

1 - 5 - здоровые личинки, 6 - 20 - пораженные личинки; из них: 6 - 12 - погибшие личинки, 13 - 17 - подсохшие личинки, 18 - 20 - высохшие корочки; А - крышечка над здоровой личинкой, Б - крышечка над больной личинкой (по Т. Ф. Уайту).

гнильце погибают взрослые личинки, когда они запечатаны сверху крышечкой и лежат вытянутые в длину всей ячейки (рис. 22), претерпевая метаморфоз. При медленном течении болезни иногда смерть личинки наступает уже при превращении ее в куколку. При сильно развившейся болезни личинки могут погибать в более

раннем возрасте, когда находятся в виде колечка на дне ячеек, но такие явления бывают редко.

У заболевших личинок исчезает перламутровый блеск и членистость тела. Погибшие личинки становятся слабоупругими, кожица их постепенно темнеет, принимая вначале серобелый, позднее светло-коричневый, а затем темно-коричневый цвет, и легко рвется.

Разлагающиеся ткани трупов личинок превращаются в клейкую массу, которая, вытягиваясь по нижней стенке ячейки, постепенно оседает на дно ячейки. Захватывая эту массу бактериологической петлей, спичкой или пинцетом, ее можно вытянуть в длинные, паутино-

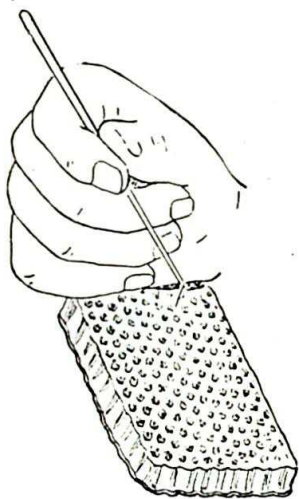


Рис. 23. Тягучесть сгнивших личинок при американском гнильце (ориг.).

образные нити (рис. 23). Позднее гнилостная масса высыхает и крепко прилипает к нижним стенкам ячейки в виде темно-коричневых корочек, от которых пчелы очистить ячейки не могут. Удалить корочку из ячейки, не разрушив стенок ячейки, нельзя.

Запах личинок в начале болезни почти отсутствует. Когда же трупы личинок приобретают темно-коричневый цвет и превращаются в тягучую массу, то эта масса издает характерный для американского гнильца запах столярного клея.

Восковые крышечки над погибшими личинками потемневшие, продырявленные и запавшие (рис. 24). От-

верстия продырявленных крышечек величиной с булавочную головку или меньше.

Западание крышечек на запечатанных ячейках Г. Ф. Уайт объясняет тем, что при толчках во время разборки гнезд происходит прилипание головок погиб-

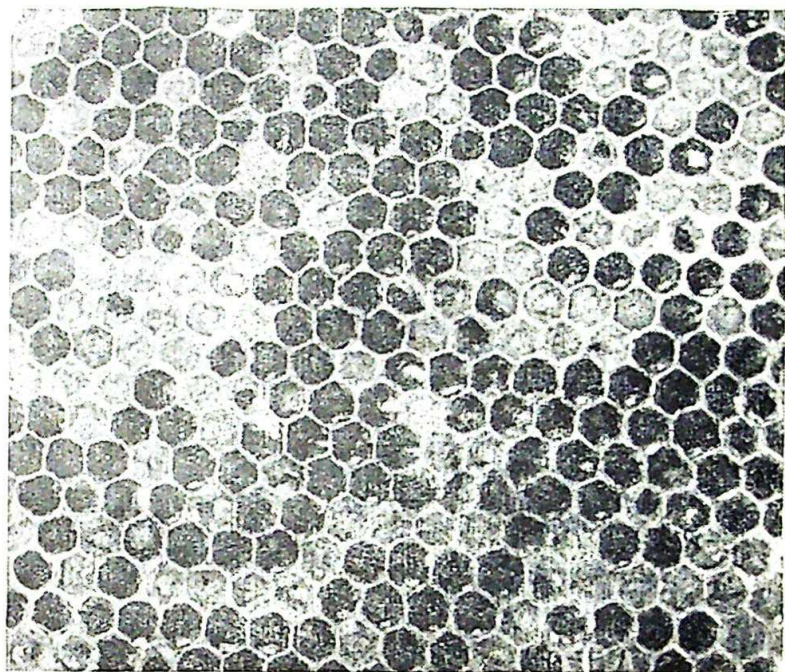


Рис. 24. Расплод, пораженный американским гнильцом (ориг.).

ших личинок к крышечкам. Позднее, когда трупы личинок подсыхают и укорачиваются, они втягивают крышечку внутрь ячейки.

При американском гнильце поражается также и открытый расплод. А. Борхерт (1935) подсчитал в больной семье соотношение открытых и запечатанных ячеек, занятых здоровым и больным расплодом, и установил, что личинок, погибших от американского гнильца в открытых ячейках, несколько больше, чем в запечатанных.

**Диагностика болезни.** Предварительный диагноз при явной форме болезни ставят по внешним признакам.

При осмотре расплода обращают внимание на пол пораженного расплода, возраст, цвет, консистенцию и запах трупов личинок.

При дифференциальном диагнозе необходимо исключить европейский гнилец и застуженный расплод.

Для европейского гнильца, в отличие от американского, характерно поражение открытого расплода, редко печатного. При поражении печатного расплода европейским гнильцом крышечки над погибшими личинками чаще без изменений, тогда как при американском гнильце они нередко продырявленные, запавшие и потемневшие.

При застуженном расплоде замирание личинок происходит сплошными участками, расположенными на нижних частях сотов или на боковых рамках. Для американского гнильца характерно расположение погибших личинок среди здорового расплода, т. е. пестрый расплод.

Необходимо также учитывать, что пчелиная семья может быть одновременно поражена несколькими различными болезнями, например американским и европейским гнильцами и др. Поэтому окончательный диагноз ставят с помощью бактериоскопического, бактериологического и серологического исследований.

**Профилактика.** Поскольку в распространении болезни главную роль играют больные семьи и инфицированные продукты пчеловодства, то особое внимание необходимо уделять охране благополучных пасек от заноса болезни со стороны, а также своевременному выявлению первых случаев заболевания. Это достигается соблюдением и проведением следующих санитарно-лечебных мероприятий.

В каждом случае следует избегать кормить пчел медом от больных семей или медом неизвестного происхождения.

Особая осторожность рекомендуется при использовании искусственной вошины, так как она может оказаться источником инфекции, что наблюдается в том случае, если вошина загрязнена пылью воскового

сырья, полученного от больных американским гнильцом семей.

Приобретаемых на стороне пчел необходимо тщательно проверять на месте, а при поступлении их в хозяйство, если пасеку пополняют несколькими семьями, содержать по возможности в стороне от имеющихся пасек и регулярно осматривать.

Наиболее надежным способом исключения возможности передачи заболевания через больных пчел является недопущение кочевок с гнильцовыми семьями. Бывают случаи, когда пчеловоды различных сельсоветов, а иногда и районов собираются на каком-либо уголке, где по окончании медосбора может среди пчел возникнуть воровство. Поэтому необходим строгий ветеринарный и общественный надзор за санитарным состоянием пасек.

С профилактической целью целесообразно также применение лечебных подкормок. Их дают в следующих случаях.

1. При обнаружении вблизи пасеки пчелиных семей, неблагополучных по американскому гнильцу. В этом случае лечебный корм дают всем семьям.

2. При приобретении роев, пакетов и сотов неизвестного происхождения.

3. При проведении на пасеке оздоровительных мероприятий. В этом случае лечебную подкормку применяют в течение двух лет.

Профилактическую подкормку дают дважды весной или в начале лета, за 4—2 недели до главного медосбора. Приготовление лечебных подкормок см. стр. 262.

При появлении заболевания пасеку объявляют неблагополучной по американскому гнильцу и карантинируют. С неблагополучных пасек запрещается вывоз семей, роев, маток, а также инвентаря, рамок, ульев и другого оборудования, не прошедших дезинфекции.

Пасека считается благополучной по американскому гнильцу и карантин снимается через год после ликвидации заболевания.

**Меры борьбы.** Борьба с американским гнильцом заключается в проведении комплекса оздоровительных мероприятий, включающих изоляцию гнильцовых семей,

дезинфекцию ульев, рамок и всего инвентаря и оборудования, применение лечебных препаратов и создание для пчелиных семей наиболее благоприятных условий.

При наличии в хозяйстве нескольких пасек (точков) больные семьи удаляют на одну из них. Семьи оздоравливаемых пасек осматривают через каждые 10—15 дней. Вновь выявленные больные семьи изолируют и подвергают оздоровлению.

Испытанным способом борьбы с американским гнильцом является перегон, или переселение, больных семей в новые или обеззараженные ульи на искусственную вошину. Этот способ дает хорошие результаты. Его проводят летом до главного взятка с тем, чтобы пчелы смогли отстроить себе новое гнездо, необходимое для зимовки.

Перегон пчел рекомендуется проводить во второй половине дня при наличии в природе хотя бы небольшого взятка. При отсутствии взятка пчелы плохо строят соты и не исключена возможность возникновения пчелиного воровства, а следовательно, и заражения других пчелиных семей.

Перед перегоним пчел готовят дымарь, стамеску, роевню, дезинфицированные запасные ульи, рамки с искусственной вошиной, переносный ящик для рамок, освобождающихся от гнильцовой семьи. После этого приступают к перегону пчел.

Применяют два способа перегона пчел: двойной перегон и перегон с голоданием.

При двойном перегоне улей больной семьи переставляют в сторону от линии лёта пчел. На освободившееся место устанавливают другой улей (рис. 25). Перед ним ставят лист фанеры (потолок или плоскую крышу улья), используемый как прилётная доска. Фанеру застилают газетной бумагой. Затем из гнезда больной семьи вынимают поочередно одну раму за другой, стряхивают с них пчел на бумагу и дымом направляют их в улей. После перегона бумагу, содержащую капли растерянного меда, убирают и сжигают. Леток улья с перегнанными пчелами зарешечивают трутнеловкой и ганемановской решеткой для предупреждения выхода матки и слёта пчел.

По прошествии четырех дней производят вторичный перегон. Первый перегон производят на рамки с начатками искусственной вошины, второй на рамки с полными листами искусственной вошины.

При перегоне с голоданием поступают следующим образом. Как только стряхнутые с рамок пчелы перегоняемой семьи соберутся в роевню (можно переносный ящик или пустой улей), последнюю уносят на двое суток в прохладное помещение (в зимовник или подвал), где выдерживают без корма в течение двух суток.

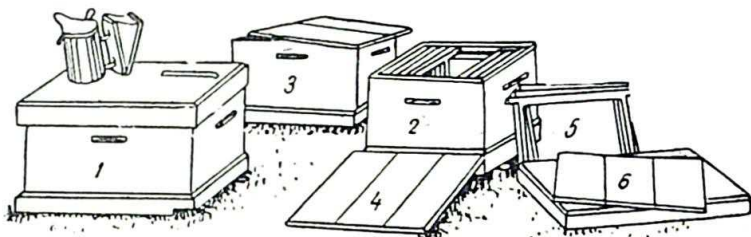


Рис. 25. Перегон семьи, пораженной американским гнильцом.

1 — улей с большой семьей отодвинут назад, а на его место поставлен улей 2, 2 — новый или обеззараженный улей, 3 — пустой улей для сотов после стряхивания с них пчел, 4 — потолок улья, используемый в качестве прилётной доски, 5 — рамки, вынутые из улья 2 для стряхивания в освобожденное пространство пчел, 6 — потолок и крыша улья 2 (по Г. Ф. Уайту).

Через два дня пчел переводят в новый или обеззараженный улей на рамки с узкими полосками искусственной вошины.

При двойном перегоне пчел требуется больше искусственной вошины и часто наблюдаются слёты пчел после второго перегона. Поэтому при применении его необходимо пользоваться зарешечиванием летка ганемановской решеткой.

Перегоны пчел на неотстроенные гнезда целесообразно проводить до главного медосбора с тем, чтобы они смогли отстроить гнезда и обеспечить себя кормами. Семьи, перегонные по окончании медосбора, обеспечивают на зиму хорошо отстроенными сотами с медом за счет других семей.

Рамки вместе с ульем от гнильцовой семьи немедленно уносят в закрытое помещение, недоступное для

пчел, где их освобождают от меда и тщательно дезинфицируют.

Все соты, как гнездовые, так и магазинные, от семей, больных американским гнильцом, перетапливают на воск. Перетопленный воск, по данным В. А. Темнова (1947), не вызывает заражения. Мед, отобранный от больных семей, хранят в отдельной посуде до зимы. Зимой, когда исключается контакт с пчелами, мед используют для потребительских целей. Такой мед опасен для пчел, но совершенно безвреден для человека.

Рамки, ульи и его деревянные части дезинфицируют пламенем паяльной лампы. Все предметы, подлежащие дезинфекции, предварительно очищают от воска, прополиса и следов пчелиных испражнений, а затем фламбируют (опаливают) паяльной лампой до легкого побурения.

К. К. Старушко (1952) рекомендует дезинфицировать ульи, их части и рамки кипячением в течение 15 минут в 0,5%-ном водном растворе каустической соды. Для этого он применяет бак размером 60×70×60 см. Автор указывает, что на дезинфекцию путем кипячения в водном растворе соды затрачивается меньше труда.

Халаты, наволочки подушек и ульевые холстики, а также мелкий инвентарь (клетки, ножи, стамески) кипятят в течение 15 минут в 0,5%-ном растворе соды или зольного щелока.

Ульи с перегнанными пчелами оснащают рамками с искусственной вошиной из расчета 1 рамка на 300 г пчел. В ульи сверху или сбоку (в зависимости от устройства) ставят кормушки, с боков, около крайних рамок, устанавливают вставные доски и утепляют гнезда пчелиных семей.

Как только перегнанная семья окажется на новых гнездах, в кормушки наливают лечебную подкормку из расчета 100—250 мл на улочку пчел. Лечебную подкормку готовят следующим образом.

На 1 г сахарного сиропа, остуженного до температуры 30°, добавляют один из следующих лечебных препаратов: 0,5—1,0 г норсульфазолнатрия, 1—2 г сульфантрола, 1,0—2 г сульфимида натрия или 0,1 г тетрацицина. Указанные препараты растворяют в 10—

15-кратном количестве воды, а затем добавляют в сироп, тщательно смешивают и дают в соответствующих количествах перегнанным семьям. С профилактической целью лечебную подкормку дают также и тем семьям, в которых не обнаружено болезни.

При проведении перегона достаточно однократного, редко двухкратного лечения с интервалом в 7 дней.

Со времени введения в практику новых лечебных препаратов эффективность борьбы с гнильцом резко возросла. Об этом свидетельствуют сообщения ряда авторов и наш личный опыт.

Ветврач С. П. Комаров (1950) отмечает, что норсульфазолнатрий — мощное средство в борьбе с гнильцом (не указывает вида гнильца). С помощью норсульфазолнатрия в сочетании с перегоном и профилактическими мероприятиями он добился полного оздоровления пчасеки, имевшей 138 больных семей.

И. С. Окладнов (1951) оздоровил пчасеку от американского гнильца с помощью норсульфазолнатрия. Он давал каждой семье по 0,5—1,0 л сиропа, на каждый литр которого добавлял по 1 г норсульфазолнатрия, а для семей, не поддававшихся лечению, по 2 г на 1 л сиропа.

А. Г. Даутов (1952) сообщает, что проведение комплекса санитарных, лечебных и зоотехнических мероприятий весной, летом и осенью позволило полностью оздоровить в течение двух сезонов 12 колхозных пчасек, неблагополучных по американскому гнильцу.

Опыт борьбы с американским гнильцом показывает, что перегнанные семьи, получившие лечебный корм, быстро растут, хорошо строят соты и при раннем проведении перегона не только обеспечивают себя кормами на зиму, но и дают значительный выход товарного меда.

Семьи, которые получали лечебный корм с профилактической целью, быстро набирают силу и дают большие выходы товарного меда.

При борьбе с американским гнильцом целесообразно чередовать лечебные препараты. После применения в прошлом году одного препарата целесообразно в этом году применять другой, например, после примене-

ния норсульфазолнатрия в следующем году применяют сульцимид, или же антибиотик. Хорошие результаты дает комбинированное применение двух препаратов. Для этого берут половинную дозу одного препарата и половину другого. Установлено, что эффект от применения двух препаратов выше, чем от одного.

### ЕВРОПЕЙСКИЙ ГНИЛЕЦ

**Определение.** Европейский гнилец (синонимы: доброкачественный гнилец, гнилец открытого расплода, кислый гнилец) — инфекционная болезнь пчелиных семей, вызываемая полиморфной бактерией *Str. pluton*. Она поражает открытый (личинки в возрасте 3—4 дней), реже запечатанный расплод (в возрасте 5—6 дней). При хроническом течении болеют также куколки и молодые пчелы. Наиболее часто расплод гибнет в июне (в южных районах — в мае) после похолоданий, при недостатке кормов и плохом утеплении гнезд.

**Возбудитель болезни.** Общие сведения. Европейский гнилец вызывается полиморфной бактерией *Str. pluton*. Бактерия впервые выделена в чистую культуру Л. Бейли (1956); им же доказано, что болезнь — европейский гнилец — может быть воспроизведена экспериментально ассоциацией микробов: *Str. pluton* и *Bact. eurydice*.

Л. В. Александрова (1946, 1949) выделила из личинок, больных европейским гнильцом, бактерию, которой дала название *Bact. pluton*. По ее данным, эта бактерия также является возбудителем европейского гнильца.

Н. Томашец (1956) и Бейли (1959) отождествили описанную Л. В. Александровой бактерию с *Bact. eurydice*. Однако отождествлять эти бактерии нельзя, так как *Bact. pluton* существенно отличается от *Bact. eurydice*.

Кроме того, при европейском гнильце допускается возможность влияния вторичной микрофлоры — *Str. liquifaciens*, *Bac. alvei* и др.

**Морфология и культивирование.** *Str. pluton* — морфологически очень изменчивый микроб. Он имеет форму несколько вытянутых кокков, причем концы их заостре-

ны (рис. 26). Величина отдельных кокков колеблется от 0,5 до 1,1  $\mu$ . Микроб неподвижен, спор не образует.

В тканях больных личинок стрептококк образует неправильные, сильно варьирующие по величине, коккообразные формы в виде пламени свечи (пневмококки). Встречаются эти формы как в одиночку, так и попарно, в виде диплококков, что свидетельствует о делении одной особи.

Обилие диплококковых форм в мазках, приготовленных из тканей больных личинок, указывает на начальную стадию заболевания; размещение микробов кучками наблюдается при более старых формах болезни. Наиболее характерное расположение этого микроба в мазках, приготовленных из тканей больных личинок, — в виде гроздьев винограда.

Стрептококк образует капсулу, которая обычно окружает несколько микробных клеток, расположенных на равном расстоянии друг от друга. Капсула хорошо красится по методу Кленбергера, Томчика и Новелли.

*Str. pluton* хорошо красится анилиновыми красками, но неравномерно, т. е. наряду с интенсивно окрашенными клетками встречаются клетки, окрашенные слабее.

Следовательно, характерной особенностью *Str. pluton* является неравномерность окраски, полиморфность и своеобразность расположения микробных клеток (на одинаковом расстоянии друг от друга).

*Str. pluton* культивируется на специальной среде Бейли в анаэробных условиях при температуре 20—45° (оптимум 35°) и pH среды в пределах от 6,0 до 7,0 (оптимум pH среды 6,6).

По исследованиям Л. Бейли важнейшими условиями для роста *Str. pluton* являются: низкое молярное соот-

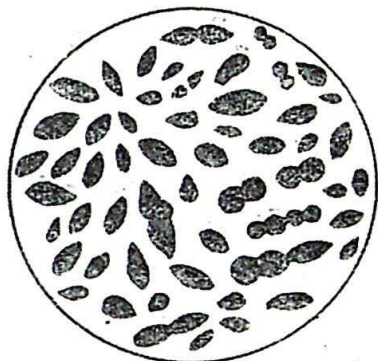


Рис. 26. *Str. pluton* в мазках из тканей больной личинки при увеличении в 10 000 раз (по Г. Ф. Уайту).

ношение Na:K (молярное соотношение Na:K в гемолимфе личинок равна 0,24, а в меду — 0,26), высокая концентрация неорганического фосфора, наличие глюкозы или фруктозы и фактора роста дрожжевого экстракта. Крахмал, пептон и поваренная соль вредны для роста.

Х. Вилле (1961) сообщает, что рост *Str. pluton* из синтетической среде бывает более пышный, если в нее добавить аневрина, пантотеновой кислоты, парааминобензойной кислоты, никотиновой кислоты, лактофлавина и хлоринхлорида. Особо сильное воздействие на рост *Str. pluton* оказывают добавление к среде биотина и фолиевой кислоты.

На твердой питательной среде *Str. pluton* образует жемчужно-белые непроницаемые для света, зернистые, круглые, выпуклые колонии, диаметром 1—1,6 мм; на жидкой питательной среде стрептококк растет в виде хлопьев; на дне пробирки через 2 суток выпадает белый плотный осадок.

*Str. pluton* расщепляет глюкозу и фруктозу без образования газа, не расщепляет сахарозы, галактозы, лактозы, мальтозы, раффинозы, рамнозы, маннита, сорбита, инозита, *d*-ксилозы, глицерина и крахмала.

Рост *Str. pluton* появляется на среде спустя 7 и более суток после засева материала. При культивировании в условиях повышенного содержания углекислого газа в сосуде (концентрация от 1 до 100%) рост микроба заметно стимулируется.

При дальнейших пересевах и культивировании в аэробных условиях *Str. pluton* растет в виде зернистых, плоских, желтовато-серых колоний, диаметром до 3 мм; при проходящем свете колонии коричневатые; их края неровные. В мазках, приготовленных из этих культур, обнаруживают различной длины и ширины палочковидные формы микробов. Они по Граму красятся неоднородно, в воде слегка эмульгируются. При последующем выдерживании культуры в анаэробных условиях появляются белые колонии диаметром 1 мм, в которых обнаруживают снова стрептококковые формы.

Выращенные в аэробных условиях культуры *Str. pluton* образуют много каталазы, а культуры, получен-

ные в анаэробных условиях, этой активностью не обладают.

*Str. pluton*, выращенный в аэробных или анаэробных условиях, грамположительный, но в мазках одновременно с грамположительными клетками встречается некоторое количество грамотрицательных микробных форм.

*Str. pluton* как в культурах, так и в тканях личинок, образует капсулы.

*Bact. eurydice* — прямая, а в ранних культурах изогнутая палочка с закругленными концами, длиной от 0,5 до 2  $\mu$ , спор не образует, слабо красится анилиновыми красками, грамотрицательная.

Бактерия растет на обычных питательных средах как в аэробных, так и в анаэробных условиях (факультативный аэроб) при температурном оптимуме 32° и оптимальном показателе рН 6,0 (с колебаниями от 4,0 до 7,0).

На среде Бейли *Bact. eurydice* образует прозрачные голубовато-серые колонии. Она также хорошо развивается на указанной среде в смешанной культуре со *Str. pluton*. При смешанном культивировании этих двух микробов в пятом пересеве вирулентность их повышается, а в дальнейших посевах снова снижается.

На поверхности мясо-пептонного агара бактерия растет скудно, образуя круглые, гладкие, блестящие колонии, их цвет при отраженном свете голубовато-белый, в проходящем свете светло-коричневый. Размер колоний не превышает 2 мм, края колоний ровные, центр приподнят и имеет коричневый цвет. Через несколько дней роста колонии образуют валик. Колонии высушенные легко снимаются. Бактерии плохо эмульгируются в физиологическом растворе.

При засеве на агар уколом *Bact. eurydice* растет на глубину до 1 см, вызывая помутнение агара по линии укола. Мясо-пептонной желатины не разжижает. В мясо-пептонном бульоне бактерия растет скудно, образуя легкое опалесцирующее помутнение и тонкий осадок, который при встряхивании пробирки медленно поднимается и разбивается.

На мясо-пептонном кровяном агаре *Bact. eurydice* растет значительно лучше, чем на обычном мясо-пептонном агаре или сусло-агаре; при росте на мясо-пептонном кровяном агаре бактерия гемолиза не вызывает. На полужидком агаре бактерия дает гомогенный рост; обычное и лакмусовое молоко не изменяет; расщепляет глюкозу и фруктозу с образованием кислоты, но без образования газа; на средах с этими сахарами растет лучше.

Глюкоза и фруктоза являются неотъемлемыми составными частями для роста *Bact. eurydice*. В их присутствии бактерия в анаэробных условиях пышно растет, но каждый из этих сахаров, взятый в отдельности, роста не стимулирует.

На среде с глюкозой и фруктозой концентрация водородных ионов быстро падает до pH 4,2. По этой причине *Str. pluton* в культуре с *Bact. eurydice* не растет. Присутствие других сахаров угнетает рост *Bact. eurydice*.

Добавление в питательную среду 1% цитрата калия не оказывает какого-либо влияния на рост *Bact. eurydice* при культивировании ее в анаэробных условиях и полностью угнетает развитие бактерии в аэробных условиях.

Культуры *Bact. eurydice*, выращенные в аэробных условиях, разрушают перекись водорода. Кроме того, они дают положительную реакцию с метилротом и отрицательные реакции с метиленовой синькой и Фогес-Проскаэура; нитратов, индола и сероводорода *Bact. eurydice* не образуют. Эта бактерия на агаре или в жидкой среде при комнатной температуре теряет жизнеспособность через 3 недели.

*Bact. eurydice* встречается в большом количестве в пищеварительном канале, ротовых частях, обножке и особенно в медовом зобике взрослых пчел. В перге, сложенной в ячейки, эта бактерия погибает. При недостатке в гнезде перги, что бывает в начале лета при интенсивном росте семей, личинки в большом количестве потребляют свежесобранную пыльцу, в которой часто содержится *Bact. eurydice*, вследствие чего происходит развитие болезни.

*Bact. pluton* тонкая, неподвижная полиморфная грамположительная палочка со слегка закругленными концами, шириной 0,5—0,8  $\mu$  и длиной 1,0—2,0  $\mu$ . Бактериальные клетки располагаются попарно или скоплениями; окраску воспринимают неравномерно: наиболее интенсивно закрашивается центр клетки; бактерия спор не образует.

*Bact. pluton* аэроб, хорошо растет на картофельном агаре, на обычном нейтральном мясо-пептонном агаре рост недостаточный. Оптимальная температура роста 35°, оптимум потенциала рН 6,8.

На картофельном агаре образует точечные, круглые серо-белые колонии, заканчивающие свое развитие в течение 24—48 часов после засева материала; желатину не разжижает, на мясо-пептонном бульоне и картофельном агаре дает легкую опалесценцию, без образования пленки; молока, а также глюкозы, левулезы, сахарозы и других углеводов не изменяет.

*Bact. pluton* выделяют из различных органов рабочих пчел, трутней и маток, а большей частью — из органов больных и погибших, но не разложившихся личинок.

Бактерия сохраняется на картофельном агаре при комнатной температуре в течение 6 месяцев.

**Устойчивость.** *Str. pluton* в высушенном виде при комнатной температуре сохраняется 17 месяцев (Л. Бейли); в сотах и меду пчелиной семьи — не менее года; в высушенном состоянии на солнечном свете стрептококк погибает через 21—31 час, в воде — через 5—6 часов, в меду — через 3—4 часа; 2%-ный раствор фенола убивает микроба через 6 часов (Г. Ф. Уайт). Пары продажного формалина в дозе 50 мл на 1 м<sup>3</sup> при температуре 40° убивают возбудителя европейского гнильца в пустых сотах в течение 3 часов (Л. В. Александра); 2%-ный водный раствор хинозола в течение 10 минут надежно дезинфицирует пустые магазинные соты, свободные от меда, корочек и коконов (В. И. Красикова).

**Патогенность.** Возбудитель европейского гнильца вызывает гибель молодых, реже взрослых 5—6-дневных личинок; он может находиться в тканях и органах взрослых пчел, не вызывая их гибели. Патогенен также

для личинок ос (А. С. Михайлов, 1928; В. И. Полтев, 1934). Для домашних и лабораторных животных (мышей, крыс, голубей, морских свинок, кроликов) *Str. pluton* не патогенен.

**Пути распространения болезни.** Источником болезни могут быть только больные семьи.

Среди пчелиных семей болезнь распространяется через пчел-бактерионосителей (продажа семей, пчелиное воровство, слёт роев и т. д.), а также через зараженные соты.

Внутри пчелиной семьи болезнь распространяют рабочие пчелы. Пчелы-чистильщицы при чистке ячеек от трупов личинок загрязняют свой ротовой аппарат микробами. В дальнейшем эти пчелы при кормлении личинок вносят в их организм вместе с медом и пергой возбудителя заболевания и следовательно заражают здоровый расплод европейским гнильцом.

**Патогенез.** Личинки в течение первых дней своего развития иммунны к вредному воздействию возбудителя болезни (Л. С. Приезжева, 1956). Это объясняется тем, что молочко, которым пчела-кормилица кормит личинок, обладает бактерицидными свойствами (В. И. Красикова, 1956). Личинки подвержены заболеванию, начиная с 3-го дня жизни и позднее, когда им пчелы-кормилицы начинают подмешивать к молочку мед и пергу. Проникший в кишечник возбудитель болезни встречает некоторое препятствие со стороны слизисто-студенистой перитрофической мембраны. Тем не менее он проникает в эпителий средней кишки личинки, где и размножается. В дальнейшем, проникнув в гемолимфу, стрептококк распространяется по другим тканям. Болезнь протекает в виде септицемии, когда возбудитель болезни беспрепятственно распространяется и размножается в гемолимфе и остальных тканях личинки. В живых тканях первым развивается *Str. pluton*. В дальнейшем болезнь осложняется действием вторичной инфекции. Поэтому в мертвых тканях превалирует вторичная микрофлора. Антибиотик альвеллин, выделяемый *Vac. alvei*, а возможно и антибиотики других микробов из числа вторичной микрофлоры подавляют развитие возбудителя болезни.

По исследованиям Р. А. Чабдаровой (1955) в организме больной личинки происходят следующие патологические изменения: неравномерное утолщение кутикулы и скопление в ее толще большого количества микробов; утолщение оболочки жировых клеток, быстрое исчезновение из их протоплазмы вакуолей, появление в жировых клетках (в более раннем возрасте) гранул, распад жировых клеток; появление мелких вакуолей и канальцев в протоплазме энцитов, локализация микробов на одном конце клетки; увеличение количества гемоцитов; усиленная секреция и пролиферация эпителиальных клеток средней кишки, а также образование имагинальных клеток из крипт и формирование имагинального кишечника уже у 4—5-дневных личинок; формирование имагинальной задней кишки и имагинальных мальпигиевых сосудов при наличии ларвальных сосудов с 4-го дня жизни личинки; превращение секрета ярыдильной грудной железы в неоднородную гранулярную массу, содержащую много микробов и непригодную для образования нормальной нити; утолщение субэпителиальной пластинки кишечника, мальпигиевых сосудов, слюнных желез и трахей; исчезновение концевых трахейных клеток и трахеол, которые редко обнаруживаются перед гибелью личинок и не наблюдаются у погибших личинок; разрушение мышц перед гибелью личинок.

Известно, что при искусственном заражении болезнь развивается вначале медленно и заболевают личинки преимущественно старших возрастов. Но спустя 2—3 недели европейский гнилец сильно распространяется, поражая большей частью молодых личинок.

Медленное развитие болезни можно очевидно объяснить тем, что первоначально заражаются старшие, кормящиеся медом, более устойчивые личинки, а также тем, что в начале возникновения заболевания заражение расплода происходит относительно небольшим количеством возбудителя.

Больные европейским гнильцом личинки погибают не все. По данным Г. Баумгартен (1938), часть из них, заразившаяся в более старшем возрасте, после переболевания выздоравливает. Такие личинки, завершив

свое развитие, после запечатывания их ячеек пчелами часто выделяют вместо шелковистой нити жироподобную жидкость, которая содержит возбудителя болезни. Этой жидкостью больные личинки смазывают внутренние стенки ячейки, в том числе и крышечки. Развившиеся из больных личинок пчелы во время прогрызания крышечки, а также при чистке ячейки, инфицируют свой ротовой аппарат. В дальнейшем они, становясь пчелами-кормилицами, обильно заражают расплод и, следовательно, распространяют болезнь внутри пчелиной семьи. В этом случае течение болезни приобретает характер острой вспышки.

Этим же обстоятельством объясняется, по-видимому, и общезвестная слабая заболеваемость европейским гнильцом первых весенних генераций личинок.

Инфицированные возбудителем гнильца куколки уменьшаются в весе. Так, например, по данным Л. Бейли (1959), средний вес здоровых куколок (в возрасте пигментирования глаз) равен 132,5 мг, а инфицированных — 112,5 мг.

**Течение болезни.** Европейский гнилец поражает семьи весной, после весенних возвратных холодов или вообще похолоданий, и летом, когда развитие расплода достигает максимума. В северных областях Советского Союза первое появление его наблюдается в конце мая и в первых числах июня, в средних и южных областях он возникает обычно в мае.

Наиболее опасно, когда европейский гнилец появляется в летнее время, т. е. в период массового развития личинок. Вспышки болезни, возникающие в начале лета, сильно тормозят развитие пчелиных семей, резко сокращают количество пчел, участвующих в сборе нектара и опылении сельскохозяйственных культур, и наносят наибольший ущерб пчеловодству.

Летом, в период главного взятка, болезнь идет на убыль вследствие того, что в семьях уменьшается засев, освобождающиеся от расплода ячейки пчелы заливают медом и для оставшихся в гнезде личинок создаются более благоприятные условия. Большое количество народившихся к этому времени молодых пчел

наиболее полно обслуживают личинок и быстро очищают гнездо от трупов.

После главного взятка болезнь снова усиливается и держится до тех пор, пока в улье имеется расплод. С прекращением откладывания маткой яиц прекращается до следующего года развитие болезни.

В возникновении и развитии европейского гнильца существенное значение имеют сила пчелиной семьи, величина кормового запаса и другие условия, в которых находятся пчелы.

Европейский гнилец — болезнь преимущественно слабых семей. Зависимость заболевания семей европейским гнильцом от силы семей показал Евдокимов в следующих сведениях (табл. 4).

Таблица 4

**Заболеемость пчелиных семей европейским гнильцом в зависимости от их силы**

Сила семьи	Всего семей	Из них больных	% зараженности
Сильные . . . . .	1069	156	12
Средние . . . . .	1574	441	32
Слабые . . . . .	577	228	39,5

Европейский гнилец в виде энзоотии наблюдается в местностях с поздним или ранним, но ненадежным взятком. Г. Ф. Уайт отмечает, что на проявление этой болезни влияет недостаточность кормов у пчелиной семьи и что отсутствие или малое количество их приводит к появлению болезни. Эти данные подтверждаются и отечественными исследователями.

Евдокимов (1929) установил тесную зависимость развития болезни от количества кормов (табл. 5).

Из таблицы видно, что среди семей, хорошо обеспеченных кормом, заболевание наблюдалось только в 17,5% семей, из семей же с малым количеством корма — 30% и при полном отсутствии его — 25%. При полном отсутствии кормов как будто бы получается меньший процент зараженности, но это объясняется тем, что в этих семьях, как общее правило, отсутствует расплод.

Таблица 5

**Заболевание европейским гнильцом в зависимости  
от кормовых запасов**

Количество корма	Всего семей	Из них больных	% зараженности
Достаточно . . . . .	627	109	17,5
Мало . . . . .	2929	604	20,9
Нет . . . . .	378	93	24,8

При экспериментальном заражении разные породы пчел в одинаковой мере чувствительны к европейскому гнильцу, однако при естественном возникновении заболевания, при прочих равных условиях, течение болезни у разных пород пчел проявляется неодинаково. Последнее зависит в известной мере от активности самих пчел к чистке гнезда. В семьях, где пчелы быстро и энергично производят очистку гнезда от трупов погибших личинок, болезнь протекает слабее, чем в семьях с замедленной чисткой гнезд. В последних семьях болезнь развивается в сильной степени.

Особенно энергичны к чистке гнезда итальянские пчелы, вследствие чего у них болезнь всегда протекает значительно слабее, чем у других пород пчел.

Г. Ф. Таранов (1957) сообщает, что семьи-помеси первого поколения, полученные в гнильцовых семьях от спаривания маток высокогорной грузинской с трутнями среднерусской породы в условиях Рязанской области, поражаются сильнее европейским гнильцом, чем местные среднерусские.

Европейский гнилец может протекать в скрытой и явной формах. Летом в скрытой форме болезнь встречается часто на неблагополучных пасеках в ряде семей. При скрытой форме возбудитель болезни может быть в сотах, меду, перге. Он может проникать в организм взрослых личинок, а также в кишечник и другие органы рабочих пчел и маток. Однако при скрытой форме тот или иной срок гибели и ослабления семей не наблюдается. Многие взрослые личинки переболевают, но не гибнут.

Явная форма болезни сопровождается гибелью личинок и ее легко обнаружить при осмотре семей.

Явная форма европейского гнильца, в зависимости от преобладания в трупах личинок той или иной вторичной микрофлоры, может сопровождаться наличием кислого или гнилостного запаха.

**Признаки болезни.** Инкубационный период болезни колеблется в пределах 3—4 суток. При европейском

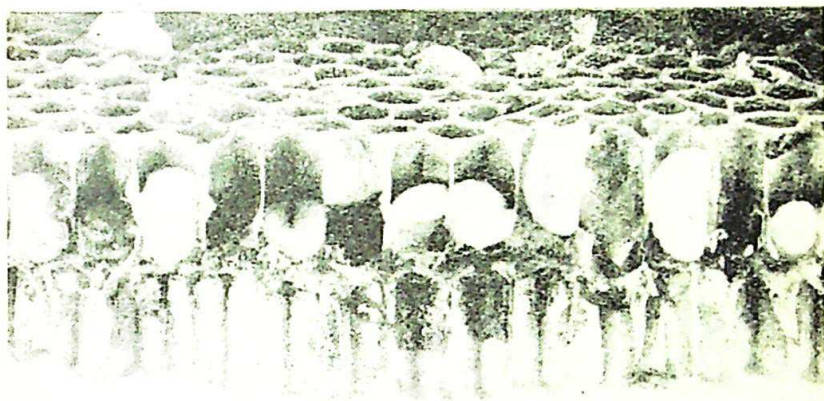


Рис. 27. Внешний вид сота с личинками, пораженными европейским гнильцом (ориг. фото Л. В. Александровой).

гнильце, так же, как и при американском, пораженный расплод приобретает пестрый вид (рис. 27). Болезнь чаще поражает открытый расплод в возрасте 3—4 дней с момента вылупления из яиц, когда личинки лежат на дне ячейки в виде колечка (рис. 28), и реже личинок в возрасте 5—7 дней, когда они вытянуты в длину всей ячейки, запечатанной восковой крышечкой (печатный расплод).

Первые признаки болезни проявляются в виде повышенной подвижности личинок и в изменениях естественного положения в ячейках. Кожица больных личинок становится прозрачной, сквозь нее хорошо заметны их кишечник и трахеи, тургор и блеск пораженных личинок слабеют.

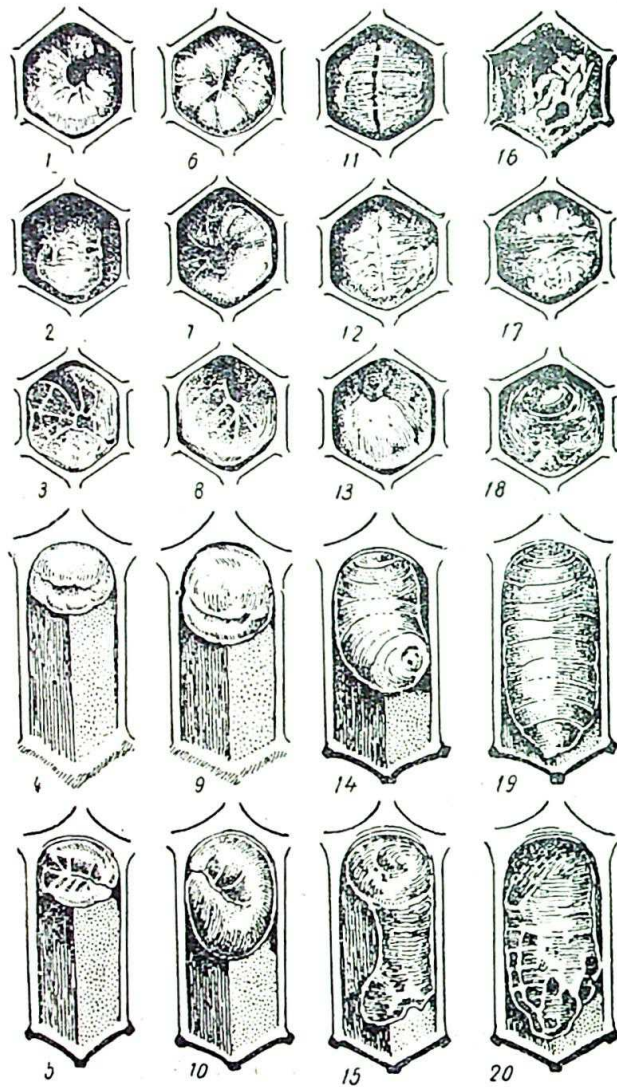


Рис. 28. Изменения личинок при европейском гнильце.

4, 6, 9 — здоровые личинки, остальные поражены болезнью, 1, 5, 7, 8, 10 и по 14 — погибли, 2, 17 — произошло смещение, 3, 15, 18, 20 — корочки, 1 — 13 — личинки в открытых и 14 — 20 — в запечатанных ячейках (по Г. Ф. Уайту).

Больные личинки теряют свою округлую форму, белый цвет и маслянистый перламутровый блеск и становятся тусклыми, серовато-белого или желтоватого цвета. Желтоватый оттенок является важным признаком европейского гнильца. В таких личинках чаще всего можно найти *Str. pluton*.

В результате предсмертных движений личинки погибают в самых разнообразных положениях по отношению к ячейке, что является также характерным признаком европейского гнильца. Погибшая личинка в одних случаях может быть приплюснута к дну ячейки; в других случаях своими концами может быть направлена или к основанию ячейки, или по направлению к просвету; нередко погибшие личинки принимают форму штопора. В некоторых случаях личинка может находиться на определенном расстоянии от основания ячейки или же располагаться посредине или даже у самого ее края. С течением времени труп личинки приобретает бурую, коричнево-бурую или темно-бурую окраску. Трахеи у личинок вскоре после смерти просматриваются в виде тонких белых линий. Отчетливое просвечивание внутренних органов через кутикулу — характерный признак при европейском гнильце. Сквозь кожицу только что погибшей личинки различают вытянутую вдоль тела среднюю кишку, наполненную серовато-белым или желтовато-белым содержимым.

Вскоре после смерти личинки в открытых ячейках имеют плотную кожицу и их легко можно удалить без повреждений целостности ячеек. Через несколько дней после смерти кожица и другие ткани приобретают мягкую консистенцию, личинка спадает на нижнюю стенку ячейки, становится влажной и принимает оплывший и плоский вид. В этой стадии гниения кожица личинки легко рвется и личинка не может быть удалена из ячейки целиком. При этом трупы личинок становятся тестообразными, иногда тягучей консистенции. Светлой окраски корочки, образующиеся после высыхания трупов, обычно слабо прилипают к стенкам ячеек и сравнительно легко удаляются.

Личинки, погибшие от европейского гнильца в запечатанных ячейках, могут приобрести тягучую консистен-

цию, темно-бурый или почти черный цвет и стать подобными личинкам, погибшим от американского гнильца.

При доброкачественном течении европейского гнильца, когда пчелы успевают очищать открытые ячейки от трупов личинок, возможно обнаружение погибшего расплода только в закрытых ячейках. В этом случае отличить европейский гнилец от американского по внешним признакам почти невозможно.

Запах недавно погибших личинок выражен слабо, а у личинок, подвергшихся частичному разложению, иногда кислый. Личинки, погибшие в запечатанных ячейках, издают гнилостный запах, напоминающий запах гниющего мяса.

На пасеках, расположенных близко к скотным дворам, часто из ульев ощущается кислый запах, напоминающий запах прокисшего вина или кислых яблок. Он обусловлен развитием в погибших личинках молочнокислых стрептококков. При этом разлагающиеся трупы личинок обладают слабо выраженной тягучестью. При развитии в трупах личинок *Bac. alvei* возникает неприятный гнилостный запах, напоминающий запах гниющего мяса. Трупы личинок приобретают тягучесть и крепко присыхают к ячейкам. Такие трупы пчелам труднее удалять.

При микроскопировании в мазках, приготовленных из трупов личинок, обнаруживают большое количество разнообразных видов бактерий; *Str. pluton* находят чаще только при исследовании еще живых личинок.

**Диагностика болезни.** Явную форму болезни легко определить при осмотре семей. Погибшие и подвергшиеся внешним изменениям личинки легко обнаружить в открытых ячейках среди здорового расплода. О наличии инфекционной болезни судят по пестрому расплоду, когда больные и погибшие личинки расположены среди здорового расплода. Надо иметь в виду, что при европейском гнильце чаще поражаются молодые личинки, которые лежат на дне ячейки в виде кольца. При одновременном поражении открытого и печатного расплода постановка диагноза усложняется, так как возможно течение смешанной инфекции, т. е. одновременное поражение расплода европейским и американским гнильцом

и мешетчатым расплодом. Точное диагностирование смешанных форм гнильца и других болезней, а также скрытых форм европейского гнильца возможно только с помощью микроскопии и бактериологического метода исследования.

**Профилактика.** Предупреждение болезни обеспечивается содержанием на пасеке сильных продуктивных семей, обеспеченных обильными запасами корма и хорошим утеплением. При главной весенней ревизии оставляют каждой семье меда не менее 8—10 кг. Обеспечивают также достаточным количеством перги, необходимой для вскармливания расплода.

Весной при недостатке перги семьи подкармливают медо-перговой или медо-белковой смесью. Эти смеси готовят плотные, в виде крутого теста, замешивая в сахарной пудре. Пасеки рекомендуется располагать в сухих, хорошо защищенных от ветра, с хорошим весенним медосбором местах.

Гнезда следует хорошо утеплять. Сохранение в гнездах тепла в течение весны достигают двумя путями: содержанием семей на плотном гнезде путем медленного его расширения и хорошим утеплением как сверху гнездовых сотов, так и с боков.

Учитывая, что европейским гнильцом поражаются не все семьи, а пораженные переболевают не в равной степени, для разведения следует систематически оставлять семьи, не подвергающиеся заболеванию. Семьи слабые, плохо развивающиеся, болеющие гнильцом должны браковаться и потомство их уничтожаться путем смены маток из гнильцовых семей на маток из здоровых и наиболее продуктивных семей.

Семьям пасек, вблизи которых имеется европейский гнилец, дают с профилактической целью лечебный корм.

**Меры борьбы.** Борьба с европейским гнильцом заключается в организации комплекса санитарно-лечебных мероприятий, включающего улучшение условий содержания пчел, применение с терапевтической целью лечебного сиропа, проведение дезинфекции ульев, рамок и всего инвентаря.

При обнаружении болезни производят осмотр всех семей: Гнезда больных семей сокращают и утепляют.

Сокращают гнезда путем удаления из улья старых попорченных сотов и сотов с пораженным расплодом. Для утепления гнезд в улей ставят вставные доски, свободное за ними пространство заполняют утепляющим материалом.

Больным семьям назначают лечебный сироп из расчета по 250 мл на улочку пчел. Его также дают здоровым семьям с профилактической целью в половинном количестве.

Лечебный сироп готовят из 1 части сахара и 1 части воды. Нельзя допускать подгорания сахара. На 1 л сиропа, охлажденного до температуры 30°, добавляют один из следующих препаратов: 0,5—1,0 г норсульфазолнатрия, 1,0—2,0 г сульфантрола, 1,0—2,0 г сульцимида, 0,2 г саназина, 50 000 ЕД стрептомицина, 0,1—0,2 г тетрациклина. Можно также применять одновременно 300 000 ЕД пенициллина и 200 000 ЕД стрептомицина. Лечебный сироп дают 2—3 раза, через каждые 7 дней.

Семьи, не поддающиеся лечению, пересаживают в продезинфицированные ульи на соты от здоровых семей или на цельные листы искусственной вошны и лечат одним из приведенных выше препаратов. Пересадку семей производят во второй половине дня во избежание пчелиного воровства. При этом маток заменяют другими, выведенными от здоровых семей, гнездо хорошо утепляют, семьи снабжают кормом и водой.

Расплод от семей, пересаживаемых в другие ульи, выращивают в одной или нескольких специально оставленных неперегнанных больных семьях. Гнезда этих семей освобождают от сотов пустых и с медом и заполняют сотами с расплодом. На улей ставят второй корпус, который также наполняют сотами с расплодом. Маток в этих семьях уничтожают, а пчелам ежедневно дают воду. Через 10—20 дней из вышедших молодых пчел формируют новые семьи, снабжая их лечебным сиропом.

Больные семьи, обнаруженные осенью, пересаживают в продезинфицированный улей с залитыми медом сотами от здоровых семей. При отсутствии сотов с медом ставят пустые соты от здоровых семей и каждой пересаженной семье дают по 16—20 кг сахарного сиропа, состоящего из 2 частей сахара и 1 части воды.

Соты негодные, освободившиеся при пересадке семей, перетапливают на воск, а соты хозяйственно годные, свободные от меда и перги, дезинфицируют 4%-ным раствором формалина или 4%-ным раствором хлорамина, или 2%-ным водным раствором хинозола.

Деревянные (ульи, рамки, вставные доски), металлические (маточные клетки, стамески, ножи, кастрюли) и стеклянные (кормушки, бутылки) предметы дезинфицируют 2%-ным раствором зольного щелока или 1%-ным раствором бельевой соды. Халаты кипятят и стирают.

### МЕШЕТЧАТЫЙ РАСПЛОД

**Определение.** Мешетчатый расплод (синоним: мешетчатая черва) — инфекционная болезнь пчелиных семей, вызываемая фильтрующимся вирусом из рода Моратор. Болезнь появляется в первую половину лета после холодов и сопровождается гибелью взрослых личинок, которые приобретают форму мешка с жидкостью.

**Возбудитель болезни.** *Общие сведения.* Фильтрующийся вирус *Mogator aetatulae* Holmes видимых включений в тканях не образует, проходит через кремнеземный фильтр Беркенфельда и фарфоровый фильтр Пастера-Шамберлена.

Полученные фильтраты, свободные от видимых под микроскопом микробов, вызывают мешетчатый расплод. Вирус обладает высокой заразительностью. В трупке одной личинки, погибшей от мешетчатого расплода, содержится такое количество возбудителя, что им можно одновременно вызвать смерть не менее 3000 личинок.

**Устойчивость.** Вирус мешетчатого расплода погибает через 10 минут в воде при 59°, а в меду или глицерине при 70—73°.

При комнатной температуре вирус сохраняется в высушенном состоянии около трех недель. Прямые солнечные лучи убивают высушенный вирус в течение 4—7 часов, взвешенный в воде — в течение 4—6 часов и взвешенный в меду — в течение 5—6 часов. На рассеянном свете при комнатной температуре летом вирус сохраняется в меду около месяца; в 10%-ном бродящем растворе сахарного сиропа при комнатной температуре

он погибает в течение 3—5 дней, в условиях гниения он сохраняется 7—10 дней и в 1—2%-ном растворе фенола около трех недель.

**Патогенность.** Вирус патогенен для взрослых личинок пчел. Больные личинки погибают в подавляющем большинстве случаев в возрасте 5—6 дней, с колебаниями от 3—7 дней. Гибель формирующихся куколок наблюдается редко. При искусственном индивидуальном заражении молодых личинок последние заболевают и гибнут в однодневном возрасте.

**Пути распространения болезни.** Здоровые личинки заражаются вирусом через инфицированный корм. Корм в больной семье инфицируют внутриульевые молодые пчелы, которые удаляют из ячеек больных и мертвых личинок, принимают от пчел-сборщиц приносимый в улей мед и кормят здоровых личинок. Заражение здоровых семей возможно через водопой, при пчелином воровстве, при переносе сотов из больных семей в здоровые, через инвентарь и руки пчеловода.

**Патогенез.** Болезнь вызывает глубокие изменения внутренних органов и тканей. Клетки жирового тела увеличиваются, форма клеток и их ядер становится неправильной. Внутри клеток содержатся черные круглые тельца различных размеров, придающие вместе с жировыми клетками зернистость распадающимся тканям. Р. В. Глезер (1928) считает, что черные тельца состоят из протеина и представляют собой продукты обмена веществ, образующиеся при метаморфозе насекомых. Между кожей, подлежащей линьке, и гиподермой образуется значительное пространство, заполненное гемолимфой, имеющей вид водянистой жидкости. Появляющаяся новая кожа хорошо сформирована и плотно прилегает к гиподерме. Старая личиночная кожа, которую в нормальных условиях личинка сбрасывает на третий день после запечатывания ячейки, при мешетчатом расплоде не сбрасывается и придает наружным покровам трупа более выраженную прочность.

**Течение болезни.** Инкубационный период длится в пределах 5—6 дней. Искусственное заражение можно вызвать в любое время летнего сезона, когда в пчелиной семье имеется расплод. В средних областях СССР

при естественном заражении мешетчатый расплод протекает, как и европейский гнилец, в первой половине лета, т. е. с конца мая, в июне и редко встречается в июле. С наступлением главного медосбора, когда больных личинок в семьях становится меньше, заболевание нередко прекращается. В условиях Азербайджана, по данным Е. А. Шишкина (1962), мешетчатый расплод может поражать семьи с апреля по август и как исключение в сентябре. Однако и там наибольшего развития болезнь достигает в июне.

Мешетчатым расплодом болеют семьи разной силы. По данным Е. А. Шишкина, в 29% случаев заболевают слабые семьи, в 45% — средние и в 26% — сильные. Болезнь обычно возникает после весенних холодов, ее развитию способствует недостаток меда и перги. Недостаток питания личинок ослабляет их резистентность и благоприятствует тяжелому течению заболевания.

Пчелиные, маточные и трутневые личинки одинаково легко заболевают мешетчатым расплодом. Различные породы пчел не в одинаковой мере подвержены заболеванию.

**Признаки болезни.** Пораженный расплод приобретает, как и при всяком другом заразном заболевании, пестрый вид, т. е. среди здорового расплода встречаются в различных участках сотов больные и погибшие личинки. Часто погибших личинок больше, чем здоровых. Погибает расплод в основном запечатанный. Крышечки над погибшими личинками становятся продырявленными, размеры отверстий разнообразны. Позднее пчелы распечатывают погибший расплод полностью (рис. 29), тогда создается впечатление гибели открытого расплода. Трупы личинок лежат вытянутыми вдоль нижней боковой стенки ячейки (рис. 30). Г. Ф. Уайт рассматривает пять стадий посмертных изменений личинок.

Первая стадия не имеет ясно выраженных клинических признаков. Положение и внешний вид расплода такие же, как и здорового; иногда передний конец больных личинок несколько опущен, цвет их желтоватый светлый; головной конец передней трети личинки становится прозрачнее; сегментация тела хорошо выражена; при осмотре личинки под лупой видны трахеи; наружный

покров разрывается труднее, чем у здоровых личинок. Под покровом скопляется водянистый выпот.

Вторая стадия характеризуется тем, что головной конец личинки отходит от крышечки ячейки; цвет личинки становится коричневым, иногда с оттенками жел-

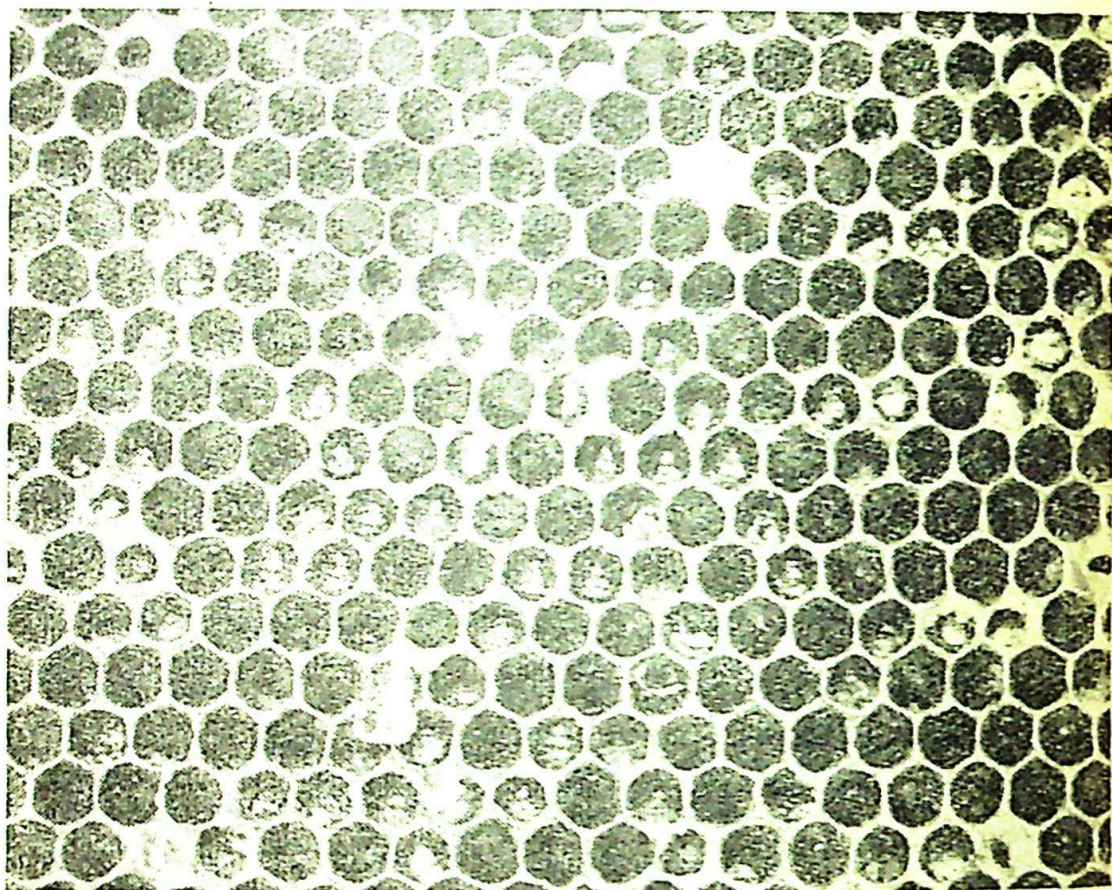


Рис. 29. Сот с личинками, пораженными вирусной болезнью — мшечатым расплодом (ориг.).

тизны; передний конец тела темнее заднего; внешняя сегментация тела в двух третях задней части личинки выражена слабее; количество жидкости под наружным покровом на боках и задней части тела увеличивается; ткани личинки распадаются и превращаются в коричневатую массу, взвешенную в водянистой жидкости.

Третья стадия имеет ряд характерных признаков: головной конец личинки оседает книзу приблизительно

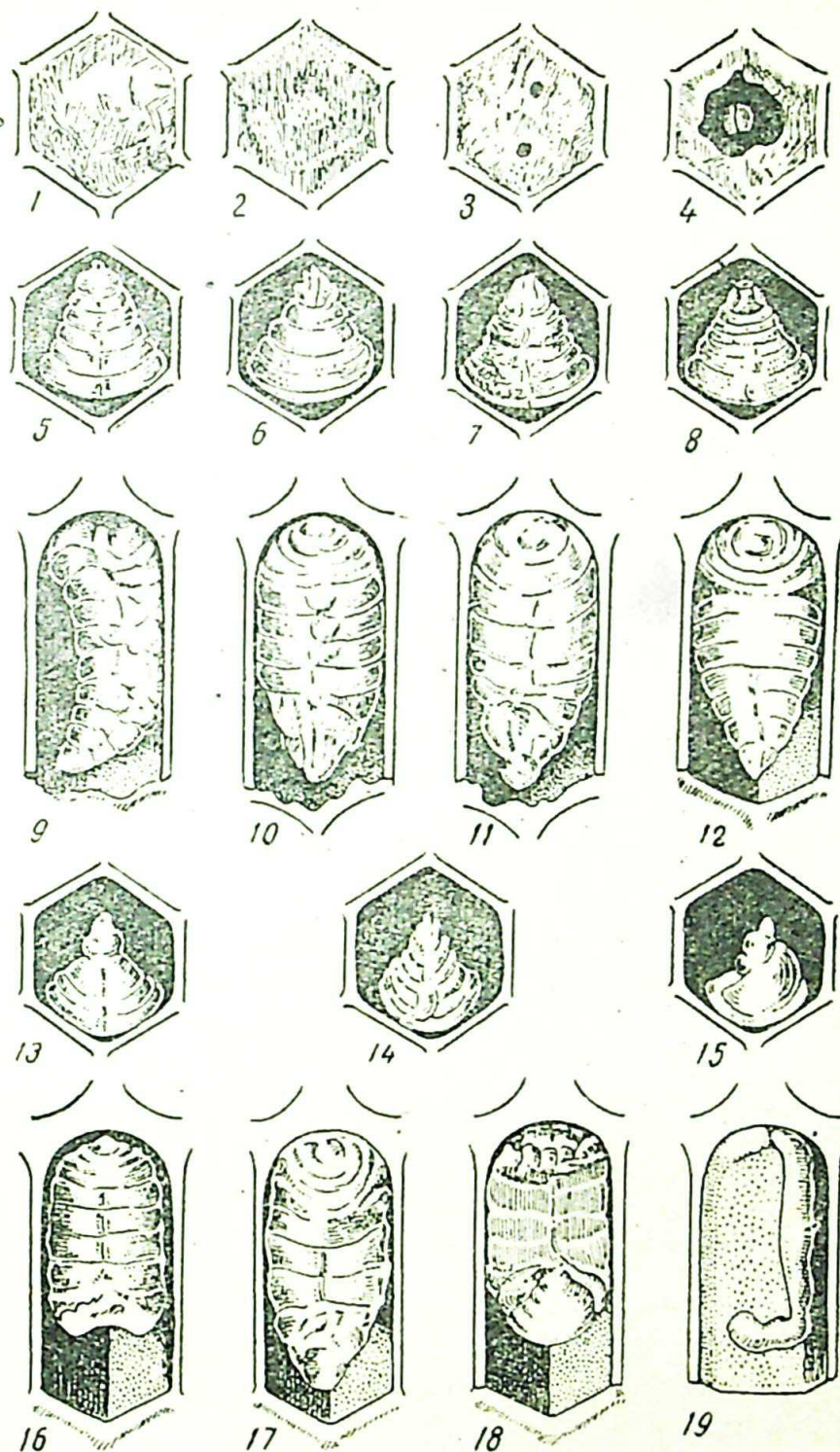


Рис. 30. Изменения личинок при мешетчатом расплode.

1 — 5 — здоровые личинки и куколки, 6 — 20 — пораженные болезнью. Из них: 7, 8, 12, 16 — погибшие личинки, 9 — 10 — куколки, 13, 17, 18 — корочки личинок, 14, 15, 19, 20 — корочки куколок (по Г. Ф. Уайту).

на одну четверть диаметра ячейки; упругость тела теряется, цвет личинки коричневый, причем передняя треть ее тела темнее остальной части; сегментация тела выражена слабо. Наружный покров труп становится прочным и труп личинки легко удаляется из ячейки без опасения разорвать ее наружный покров (рис. 31). Разложившиеся ткани коричневатой окраски, зернистой структуры и взвешены в

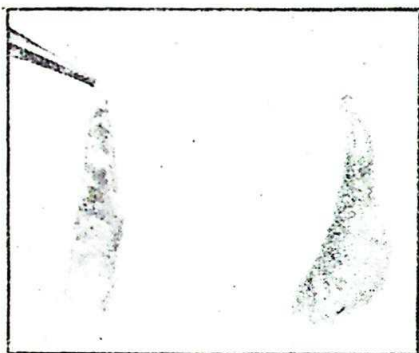


Рис. 31. Труп недавно погибшей от вирусной болезни личинки имеет вид мешка, наполненного жидкостью (по А. Борхерту).

небольшом количестве прозрачной водянистой жидкости.

Четвертая стадия характеризуется признаками высыхания труп личинки. В результате подсыхания головной конец личинки отходит от боковой стенки ячейки вверх; коричневая окраска тела личинки становится более темной; сегментация становится плохо выраженной; вследствие высыхания наружный покров смор-

щивается; зернистый вид тканевой массы сохраняется, но жидкость отсутствует.

Пятая стадия, когда высохший полностью труп приобретает вид корочки, которая располагается на нижней боковой стенке ячейки. Эта корочка легко отделяется от ячейки, передняя треть труп личинки приподнята и втянута в глубь ячейки; труп согнут дугой и имеет вид китайского башмака или гондолы (рис. 32), средняя и задняя треть труп личинки соответствует форме ячейки и имеет гладкую поверхность; в сухом виде труп личинки становится ломким; передняя треть труп имеет темно-коричневый цвет.

**Диагностика болезни.** Мешетчатый расплод диагностируют по характерным внешним изменениям личинок. При микроскопировании препаратов из тканей личинок

никаких микроорганизмов не обнаруживают, так как болезнь вызывается фильтрующимся вирусом. Иногда можно найти в поле зрения микроскопа отдельных представителей банальной микрофлоры. Такие же отрицательные результаты дает и бактериологическое исследование.

При дифференциальном диагнозе следует иметь в виду европейский и американский гнильцы, а также замерший и застуженный расплод.

**Профилактика.** Для предупреждения болезни на пасеке содержат сильные семьи, на сжатом гнезде. При хо-



Рис. 32. Корочки высохших трупов личинок при мешетчатом расплоде (по А. Борхерту).

рошем утеплении гнезда семьи должны иметь достаточные запасы доброкачественного меда и перги.

**Меры борьбы.** Для ликвидации болезни применяют комплекс оздоровительных мероприятий. К ним относятся меры по созданию для пчел благоприятных условий, усилению слабых семей и устранению причины болезни.

При сильном поражении расплода семью пересаживают в продезинфицированный улей на рамки с начатками искусственной вошины и ставят кормушку с сахарным сиропом. Соты с пораженным расплодом сжигают. Через 7—10 дней семью осматривают и в случае надобности усиливают ее путем подстановки сотов со здоровым зрелым расплодом.

Слабые семьи с небольшим количеством пораженных личинок соединяют по 2 вместе. В таких случаях пчелы значительно усиливают деятельность по очистке ячеек и болезнь быстро проходит. Хорошие результаты по оздоровлению больных семей со слабой степенью

поражения дает подсаживание роси или подстановка рамок со зрелым расплодом и молодыми пчелами.

Специфических лечебных препаратов против вируса мешчатого расплода нет. Применение антибиотиков и сульфамидных препаратов положительных результатов не дает.

### ПЕРИЦИСТОЗ

**Определение.** Перицистоз (синонимы: перицистемикоз, известковый расплод, меловой расплод) — инфекционная болезнь пчелиных семей, вызываемая гри-



Рис. 33. *Pericystis apis* (по А. Борхерту).

бом *Pericystis apis*. Болеют и гибнут взрослые личинки, трупы их высыхают и приобретают вид кусочков мела. Болезнь начинается обычно с поражения трутневых личинок, далее распространяется также на ичелинные и маточные личинки.

**Возбудитель болезни.** *Морфология.* *Pericystis apis* представляет собой при законченном развитии круглое вместилище — шесту, наполненную спорными капсулами, содержащими большое количество спор (рис. 33).

Споры (зооидии) имеют размеры от 1,8  $\mu$  в ширину до 3  $\mu$  в длину. Они бесцветные, гладкие, округлые. Споры, как мужские, так и женские, одинаковой формы.

При прорастании спор образуется стелющийся, расходящийся в стороны, очень тонкий (2—6  $\mu$  в диаметре) мицелий. Мужской мицелий более тонкий, чем женский, пушистый, желтовато-бурой, а позднее бурой окраски; женский мицелий несколько толще мужского и всегда имеет белую окраску. Между ответвлениями мицелиев

происходит копуляция — процесс слияния мужских и женских мицелиев в местах их соприкосновения. Из мест слияния в дальнейшем вырастают боковые ответвления — мужские и женские гифы (рис. 34); женские гифы быстро увеличиваются, свободные концы их расширяются и отделяются поперечной перегородкой, образуя женские органы — оогонии. От мужских гифов образуются менее быстро растущие цилиндрические выступы значительно меньшего размера, образуя мужские органы — антеридии.

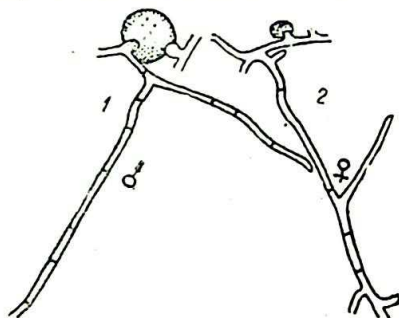


Рис. 34. Ответвления от мужских (1) и женских (2) гифов *Pericystis aris*, растущих в направлении друг к другу (по П. Клауссену).

Оогонии и антеридии носят название гаметаггиев. С появлением на гифах гаметаггиев мицелий прекращает свой дальнейший рост. Оогонии после слияния с антеридиями быстро увеличиваются в размерах и принимают шарообразный вид. Оболочка их сильно утолщается и все тело приобретает коричневато-желто-зеленую, а затем черную окраску. Из слившихся оогонии и антеридии получается спорокарп — вместительное, содержимое которого распадается на отдельные участки протоплазмы; последние округляются в шары, в которых постепенно формируются споры. В результате получается первоначальная циста со споровыми капсулами, которая в свою очередь содержит много округлых бесцветных гладких спор.

По сообщению А. Маурицио (1934) *Pericystis apis* встречается в виде двух обособленных друг от друга форм мелкоплодной и крупноплодной. Мелкоплодные формы имеют размеры плодовой цисты  $65,84 \mu$  ( $\pm 16,25 \mu$ ) и крупноплодные —  $128,44 \mu$  ( $\pm 40,06 \mu$ ). Обе формы вызывают как первичную, так и вторичную инфекцию.

Плодовые тела крупноплодных форм часто овальные и растут при температурном оптимуме  $20^{\circ}$ .

Мелкоплодные формы имеют плодовые тела круглые, температурный оптимум их роста  $30^{\circ}$ . Последним обстоятельством объясняется более высокая способность этой формы развиваться в пчелиной семье.

Обе формы встречаются вместе, но не обладают способностью скрещиваться друг с другом.

**Устойчивость.** Установлено, что споры *Pericystis apis* отличаются большой живучестью. А. Борхерту удалось выращивать гриб по прошествии 15 лет хранения его в коллекциях. Споры устойчивы против воздействия сернистого ангидрида и паров формалина.

**Патогенность.** Искусственное заражение пчел удаётся с трудом при условии длительного кормления их сиропом с обильным добавлением в него чистой культуры возбудителя. В естественных условиях заражение пчел происходит при влажной погоде после значительных похолоданий. Болезнь начинается с поражения трутневых личинок, расположенных вверху или на крайних сотах. Поражаются также и личинки рабочих пчел.

Взрослые пчелы устойчивы к возбудителю болезни.

**Пути распространения болезни.** Источником инфекции являются больные и погибшие личинки, зараженный мед и перга, где возбудитель болезни длительное время сохраняется. Споры возбудителя от больных семей в здоровые переносят с медом пчелы-воровки, блуждающие пчелы, паразиты пчел. Болезнь распространяется также пасечником при выполнении пасечных работ.

**Патогенез.** Возбудитель болезни попадает в кишечник личинок с медом и пергой. Развитие мицелия, по данным А. Маурицио (1934), задерживается до тех пор, пока личинка не станет взрослой. У взрослой личинки мицелий быстро развивается в эпителии средней кишки,

пронизывает все ткани и выходит наружу, покрывая головной конец личинки белым налетом.

**Течение болезни.** Перицистоз при влажной погоде может наблюдаться в пчелиной семье с апреля по октябрь, когда в гнездах имеется расплод; максимума развития он достигает в июне, июле и августе.

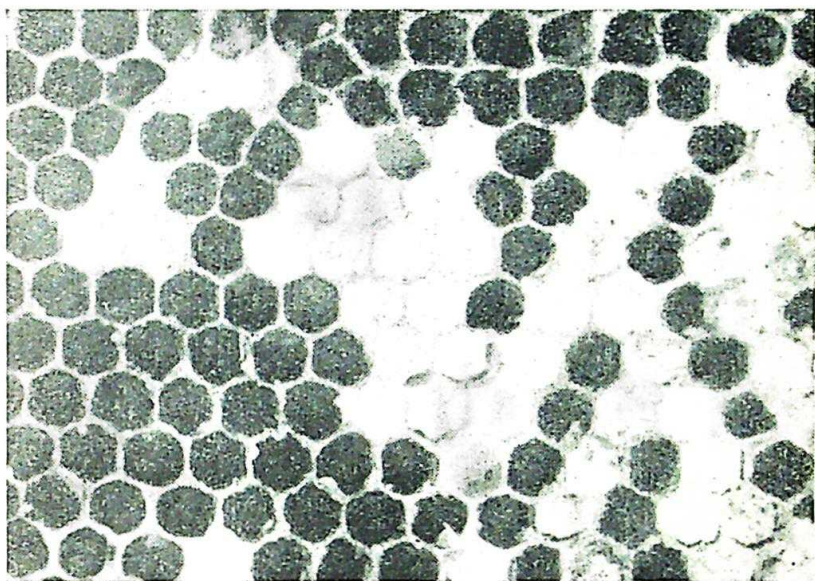


Рис. 35. Сот с личинками, пораженными перицистозом (ориг.).

Болезнь встречается в явной и скрытой форме. Явная форма не вызывает большой гибели трутневого или пчелиного расплода. Нередко болезнь встречается в виде вторичной инфекции при европейском гнильце, мешетчатом расплоде или застуженном расплоде. При скрытых формах возбудитель болезни находится в меду, перге, сотах, проникает в кишечник личинок, не вызывая у них гибели.

Развитию болезни способствует продолжительная влажная погода, наличие слабых семей и трутневого расплода, недостаточное утепление пчелиных гнезд.

**Признаки болезни.** Погибшие личинки наиболее часто находятся в трутневых ячейках, поражаются также и в пчелиных. Над крышечками ячеек иногда выступает тонкий белый налет белой плесени (рис. 35).

Трупы личинок сухие, белые, с головного конца покрыты тонким слоем войлокообразного мицелия белого цвета.

**Диагностика болезни.** При поражении трутневого расплода или трутневого и пчелиного болезнь легко определяют по белому цвету затвердевших личинок. При поражении только пчелиных личинок или при смешанной инфекции прибегают к микроскопическому и микологическому исследованиям.

**Профилактика.** На пасеке содержат сильные семьи в хорошо утепленных гнездах, семью обеспечивают достаточным кормовым запасом.

**Меры борьбы.** Болезнь не имеет широкого распространения, она встречается только в отдельных семьях и довольно часто прекращается сама собой.

При обнаружении болезни из больной семьи удаляют лишние соты и соты с пораженным расплодом, пчелиные гнезда хорошо утепляют, пчел кормят сахарным сиропом. Лечебных препаратов против возбудителя болезни нет.

### АСПЕРГИЛЛЕЗ

**Определение.** Аспергиллез (синонимы: аспергилломироз, каменный расплод, каменная черва) — инфекционная болезнь преимущественно расплода, вызываемая грибом *Aspergillus flavus* и редко *Aspergillus niger*. Болезнь сопровождается гибелью расплода, а иногда и взрослых пчел.

**Возбудитель болезни.** *Морфология и культивирование.* Гриб аспергилл состоит из мицелия и плодовых тел. Мицелий поднимается над поверхностью питательной среды на высоту 0,4—0,7 мм и несет булавовидные светлые утолщения — плодовые тела (рис. 36). Последние почти круглые и имеют в диаметре 30—40 м. Поверхность плодовых тел усеяна стеригмами, отходящими радиально во все стороны и имеющими размеры 6 × 20 м. На стеригмах покоятся конидии или споры (экзоспоры),

расположенные в виде цепочек. Размеры конидий (спор)  $5 \times 7$   $\mu$ . Их тело состоит из преломляющей свет протоплазмы, покрытой бородавчатой оболочкой. Плодовое тело аспергилла вместе с конидиями достигает в диаметре около 90  $\mu$ .

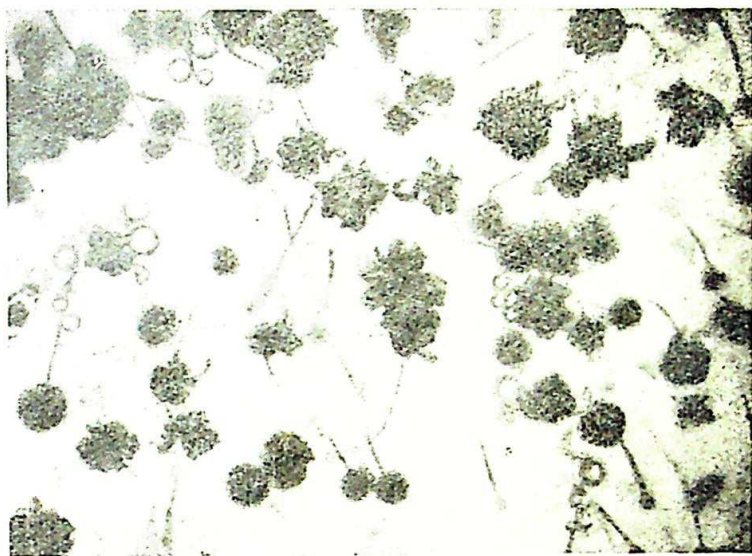


Рис. 36. *Aspergillus flavus* с радиально расходящимися цепочками конидий. На конидиеносцах заметны капельки влаги. Край колонии на среде Чапека (по Саркисову).

Различают два вида аспергиллов, патогенных для пчел: *Aspergillus flavus* Link и *Aspergillus niger* v. Tieghem. Последний встречается редко. Возбудитель растет на всех обычных питательных средах при температуре от 7 до 40° с оптимумом 20—35°. Крайние показатели водородных ионов питательной среды находятся между рН=2,8—7,4; оптимум рН=3,1—4. Аспергилл — строгий аэроб, свет влияния на рост гриба не оказывает.

Растут возбудители аспергиллеза на плотной среде в виде войлокообразных сплетений, поднимающихся над поверхностью питательной среды. Колонии *Aspergillus flavus* зеленовато-желтого цвета, мелкозернистые, а

*Aspergillus niger* — темно-коричневые (рис. 37). Образованные грибами пигменты не растворимы в воде.

Грибы быстро разжижают желатину, свертывают и пептонизируют молоко. На картофеле образуют более ярко выраженные пигменты. Аспергиллы имеют ферменты, разлагающие белки, полисахариды (крахмал, гликоген), дисахариды (лактозу, сахарозу, мальтозу) и моносахариды (глюкозу, левулезу, галактозу), а также

алкоголь, образуя в большом количестве кислоты.

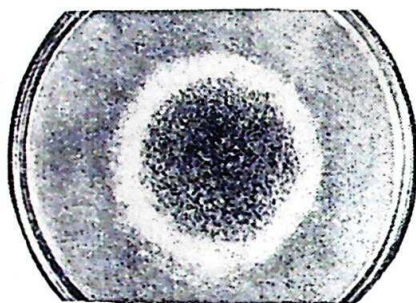


Рис. 37. Трехсуточная колония *Aspergillus flavus* на среде Чапека, центр из зеленовато-желтых мелкозернистых конидий, а по краям кольцо из белого мицелия (по Саркисову).

Аспергиллы образуют стойкие к нагреванию токсины, действующие на нервную и мускульную ткани, введение которых в кровь теплокровных животных и насекомых вызывает судороги, а затем смерть. С. Е. Бернсайд указывает, что для пчел также патогенны грибы *Aspergillus glaucus* Link, *Aspergillus nidulans* Eid., *Aspergillus ochraceus* Wilh., *Aspergillus fumigatus* Fres.

**Устойчивость.** Возбудитель болезни погибает при нагревании до 60° в течение 30 минут. Быстро гибнет от сулемы в разведении 1:1000, 2—5%-ного раствора фенола, 5%-ного раствора формалина.

**Патогенность.** Возбудитель болезни гриб *Aspergillus flavus* патогенен для пчел (расплода и взрослых), тутового шелкопряда, дубового шелкопряда, многих видов диких насекомых, теплокровных животных и в отдельных случаях для человека.

**Пути распространения болезни.** Возбудитель болезни широко распространен в природе, он живет и размножается на различных органических мертвых субстратах, а также на растениях, в том числе в тычинках цветов и нектарниках. В улей аспергиллы заносятся пче-

лами с нектаром и пылью, где они при наличии в улье влажности развиваются на сотах, в перге и в погибших пчелах.

В слабых семьях, находящихся на расширенных гнездах при недостаточном их утеплении, пчелы не в состоянии поддерживать надлежащую температуру, что благоприятствует развитию возбудителя аспергиллеза в кишечнике личинки или взрослой пчелы.

**Патогенез.** Заражаются личинки и пчелы через кишечник при питании зараженным медом или пергой. Реже возбудитель проникает в организм насекомых через наружный покров (С. Е. Бернсайд). Возбудитель образует токсин, который вызывает быструю смерть личинки или пчелы; в погибшей личинке аспергиллы быстро развиваются, используя питательные вещества и влагу тела личинки. Взрослые пчелы погибают через 2—4 часа после заражения. Трупы пчел или личинок через несколько часов становятся сухими, каменистыми.

**Течение болезни.** Болезнь протекает в виде спорадических случаев в отдельных семьях. Она развивается в семье при обильном приносе пчелами пыльцы в улей. По-видимому, в развитии болезни имеет большое значение недостаточно плотная укладка и слабое консервирование пчелами пыльцы, приносимой в больших количествах в улей. При таких условиях возбудитель болезни интенсивно размножается в перге и в обильных количествах поступает в кишечник пчел и личинок. Распространению болезни также способствует сырая дождливая погода. Наиболее часто встречается эта болезнь на пасеках, находящихся в затененных местах, на сырой почве.

С. Е. Бернсайд и А. П. Стартвент (1936) указывают, что гибель расплода от этой болезни наиболее часто наступает ранней весной, когда высокая влажность улья благоприятствует развитию возбудителя болезни. На другие семьи болезнь, как правило, не распространяется. При неоказании помощи семья покидает гнездо.

Болезнь протекает в скрытой и явной форме. Развитию явной формы предшествует размножение возбудителя болезни в семье в скрытой форме. При явной форме наиболее часто происходит гибель расплода и

реже гнибель взрослых пчел или расплода и взрослых пчел одновременно.

Аспергиллез имеет наибольшее распространение в конце зимы и весной, когда повышенная влажность в ульях и недостаточно высокая температура благоприятствуют размножению возбудителя болезни.

Болеют обычно пчелиные личинки и пчелы.

**Признаки болезни.** Аспергиллез поражает расплод всех возрастов, а также взрослых пчел. Часто поражаются куколки (рис. 38).



Рис. 38. Куколки, пораженные аспергиллезом (ориг.).

Трупы личинок твердеют, становятся морщинистыми и меньшими по объему. У взрослых личинок раньше высыхает обращенная кверху боковая поверхность и образующиеся морщины придают трупы изогнутую форму в

виде буквы С. При дальнейшем подсыхании личинка может снова выпрямиться.

Цвет заболевшей личинки вначале бывает кремово-белый, погибшие личинки быстро твердеют, мицелий гриба прорастает через кожицу в виде кольца, как раз позади головы, и образует своеобразный «воротник». В течение 1—2 дней гриб распространяется по поверхности всей личинки и образует на покровах белую оболочку, состоящую из мицелия. Далее возбудитель болезни образует на поверхности трупы личинки плодовые тела и споры, после чего личинка приобретает желтый, зеленый или черный цвет, в зависимости от вида аспергилла. Образование спор начинается на передней части тела личинки, а затем распространяется дальше. По мере созревания спор цвет их становится темнее.

Высохшие личинки носят название мумий. При удалении пчелами образовавшегося налета плесени на мумиях они становятся более светлыми, а если пчелы по-

крывают мумии прополисом, они становятся бурыми. Подсохшие трупы личинок лежат в ячейках свободно и легко удаляются с помощью пинцета.

Взрослые пчелы болеют аспергиллезом чаще всего ранней весной. Заболевая, они становятся беспокойными, быстро слабеют и легко срываются со стенок улья и сотов. Больные пчелы гибнут в улье или около улья. Обычно они вылетают из улья и ползут от него в сторону. В таких случаях болезнь можно проглядеть.

При сдавливании брюшка больной пчелы между пальцами ощущается затвердение. Брюшко становится еще более твердым через несколько часов после смерти пчелы. Но этот признак характерен только для недавно погибшей пчелы. Иногда наблюдается затвердение трупов пчел и при других заболеваниях, но в этом случае оно наступает позднее и развивается под влиянием сапрофитных грибов.

Когда трупы пчел находятся в ульях с повышенной влажностью, то грибок прорастает на поверхность тела и образует споры.

**Диагностика болезни.** Аспергиллез устанавливают по внешним признакам погибшего расплода или взрослых пчел, а также на основании микроскопического и микологического исследований.

**Профилактика.** В средних и северных областях ульи с пчелиными семьями следует ставить в сухих местах, хорошо освещаемых солнцем. На пасеке необходимо содержать сильные семьи в сжатых, хорошо утепленных гнездах.

**Меры борьбы.** Из больных семей удаляют соты с пораженным расплодом, а также соты, покрытые плесенью. Соты с пчелами переставляют в другой, чистый сухой обеззараженный улей. В улье заменяют весь утепляющий материал и холстики. Семью обеспечивают достаточными запасами доброкачественного меда. При отсутствии меда пчел кормят сахарным сиропом, приготовленным из 2 частей сахара и 1 части воды. Слабые семьи подсаживают и держат в сжатом гнезде, которое хорошо утепляют с боков и сверху. Методика специфического лечения не разработана.

При борьбе с аспергиллезом необходимо соблюдать осторожность, учитывая, что споры возбудителя болезни при толчке сота, резком движении и дуновении ветра легко отрываются от конидиеносцев и разлетаются, иногда образуя целые облака. Ветром они могут разноситься по цветам растений, водоемам и оттуда попадать в здоровые семьи, а также на слизистые оболочки носа и рта работающих и вызвать заболевание аспергиллезом. В целях предупреждения возможного заражения рекомендуется при работе с больными семьями надевать влажную марлевую повязку на нос и рот.

### МЕЛАНОЗ

**Определение.** Меланоз — инфекционная болезнь пчелиных семей, вызываемая грибом *Melanosella mors apis*.

**Возбудитель болезни.** *Морфология.* Возбудитель меланоза — *Melanosella mors apis* Orosi-Pal (1936) — относится к семейству Dematiaceae подкласса Fungi imperfecti класса гифомицетов (Hyphomycetales). Он образует гифы, от желтого до желто-коричневого цвета, овальные оидии и темно-коричневые, круглые или овальные одноклеточные, изредка септированные (от двух до трех клеток) хламидоспоры. Размеры их  $2,8-4,8 \mu \times 1,6-2,8 \mu$ . Овальная спороциста развивается посредством эндоспор, иногда путем почкования. Размеры спороцист  $2,5-3,5 \mu \times 1,2-2 \mu$ . Спороцисты вырастают в длинные клетки, которые образуют легко распадающиеся разветвленные гифы, или споровые клетки. Последние распадаются и живут дальше как самостоятельные дрожжеподобные или палочкоподобные клетки. Палочкообразные клетки имеют размеры  $3,5-5,6 \mu \times 0,8-1,2 \mu$  и располагаются наподобие цепей (рис. 39).

**Устойчивость.** Возбудитель болезни не обладает высокой стойкостью. Обычные дезинфицирующие средства легко его убивают.

**Патогенность.** Возбудитель патогенен для маток, рабочих пчел и трутней. При искусственном заражении болезнь не всегда возникает при скармливании возбудителя. При заражении маток через влагалище болезнь

проявляется через 6—8 дней, при заражении пчел и маток под наружный покров или внутримышечно болезнь развивается через 3—5 суток. Гибель пчел наступает при явлениях сепсиса через 6—7 суток после заражения.

**Пути распространения болезни.** Условия распространения болезни не изучены. Заражение маток в процессе спаривания исключается, так как нередко болеют матки молодые, неспаривавшиеся. По-видимому, зара-

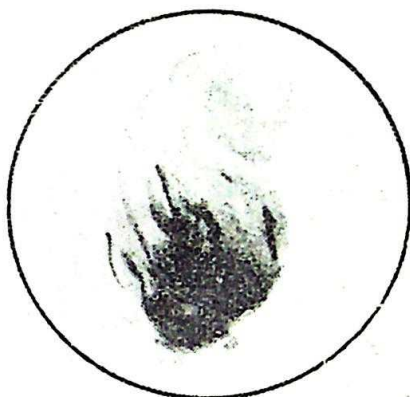
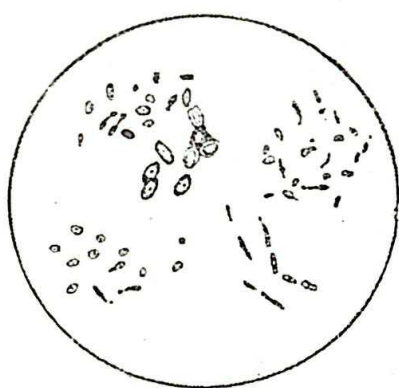


Рис. 39. Возбудитель меланоза в различных стадиях развития.

Рис. 40. Яичник матки, пораженный меланозом (по А. Борхерту).

жение их происходит со стороны кишечника при питании инфицированным кормом.

**Патогенез.** Возбудитель болезни попадает в организм матки и рабочей пчелы через пищеварительный канал с зараженным кормом. Во влагалище матки он, по-видимому, заносится из анального отверстия. Возможно также проникновение возбудителя в тело рабочей пчелы и матки через стенку средней кишки. Типичные некрозы тканей в пораженных органах наступают уже через сутки после заражения. В дальнейшем они увеличиваются в своих размерах. При проникновении возбудителя в гемолимфу образуются метастазы в различных органах и тканях.

У маток некрозы обычно образуются в яичниках (рис. 40). Они распространяются с заднего конца яич-

ников к передним, яичники приобретают сначала желтую, потом коричневую и наконец черную окраску. При поражении яичников яйцевые трубочки теряют деление на камеры, происходит омертвление тканей, образуются черные комочки различной плотности. В них находится обильное скопление возбудителя болезни.

Паразит находится также в яйцеводах, особенно в большом количестве в резервуаре яйцевых трубочек. Нередко поражается большая ядовитая железа и ее резервуар. Малая ядовитая железа, содержащая секрет щелочной реакции, не поражается.

При искусственном заражении уже через 24 часа на месте введения возбудителя меланоза появляются типичные для данной болезни некрозы. Сначала некротизируются ткани в участке, где произведена прививка, а затем возникают рассеянные метастазы в грудных мышцах и вдоль пищевода. Одновременно появляются метастазы в брюшке, в эпителии медового зоба, средней и прямой кишке. В дальнейшем метастазы образуются в голове, груди и других частях тела; возбудитель болезни интенсивно развивается в гемолимфе, в результате чего наступает сепсис.

При искусственном заражении у некоторых маток появляется поражение яичников, аналогичное естественному заболеванию.

Рабочие пчелы и трутни также легко заражаются и заболевают меланозом, как и матки. Возраст матки не оказывает большого влияния на развитие болезни. При искусственном заражении одинаково легко заболевают матки как в возрасте от 2 дней, так и в возрасте 5 лет.

**Течение болезни.** На развитие меланоза большое влияние оказывает резкое изменение погодных условий, под влиянием которых матка резко сокращает кладку яиц, а также приносит в улей значительных количеств падевого меда, который нарушает пищеварение рабочих пчел, личинок и маток. Вполне возможно, что и возбудитель болезни попадает в улей с падевым медом. Болезнь чаще развивается во вторую половину лета. В большинстве случаев она протекает в виде стертой и скрытой форм. Заболевание и гибель матки относят

обычно за счет других причин, а гибель рабочих пчел не носит массового характера и ей не уделяют внимания.

**Признаки болезни.** Плодные матки в начале болезни сокращают, а затем полностью прекращают кладку яиц. В гнезде больной семьи отсутствуют яйца и молодые личинки. Больные матки становятся малоподвижными, вялыми; длительное время находятся в неподвижном оцепеневшем состоянии. Легко обрываются с сота и падают на дно улья. Движения их скованные, брюшко утолщено, удлинено и опущено и при нахождении маток на горизонтальной поверхности оно соприкасается с нею. Из анального отверстия выступает каловая пробка (рис. 41).



Рис. 41. Задняя часть брюшка матки с пробкой из подсыхших испражнений (по А. Борхерту).

Ослабевших и сорвавшихся с сотов маток рабочие плечы, не ожидая их гибели, выбрасывают из улья. Больных маток можно найти неподалеку от улья с 5—10 рабочими пчелами. Возвращение их в улей бесполезно. Они снова будут вскоре выброшены.

Семья, потерявшая матку, не в состоянии вывести себе молодую, так как со времени прекращения кладки яиц до выбрасывания старой матки из улья проходит, как правило, не менее недели. В семье не остается молодого расплода, из которого пчелы могли бы вывести себе матку. Меланоз — одна из причин трутовочности семей (см. стр. 238). Рабочие пчелы также болеют меланозом и гибнут от него; влияние болезни в целом на пчелиную семью не изучено.

**Диагностика болезни.** Предварительный диагноз ставят на основании осмотра семей. Если при осмотре обнаруживают отсутствие засева и открытого расплода, а у матки брюшко увеличено, из анального отверстия выступает каловая пробка и матка неподвижна или

едва передвигается, в этом случае можно подозревать меланоз. Окончательный диагноз ставят при обнаружении темных пятен в яичниках и выделении из них возбудителя болезни.

**Профилактика.** Меры предупреждения меланоза не разработаны.

**Меры борьбы.** Они в основном сводятся к улучшению условий содержания пчелиных семей, недопущению к скармливанию недоброкачественного меда, который заменяют цветочным или сахарным сиропом. Маток, прекративших кладку яиц, заменяют здоровыми, а больных отправляют в лабораторию для исследования на меланоз. Лечение не разработано.

### ПАРАТИФ

П а р а т и ф (синонимы: сальмонеллез, заразный понос пчел) — инфекционная болезнь пчелиных семей, вызываемая паратифозной бактерией (*Bact. paratyphi alvei*); развивается болезнь в конце зимы и весной при неблагоприятных условиях содержания.

**Возбудитель болезни.** *Морфология и культивирование.* *Bact. paratyphi alvei* (*Bact. paratyphi schotmüllerii var. alvei*) — маленькая, с закругленными концами, полиморфная палочка, длиной 1—2  $\mu$  и шириной 0,3—0,5  $\mu$ , спор не образует, подвижная (перитрих), хорошо красится всеми анилиновыми красками, грамнегативна. Бактерия является факультативным аэробом, растущим на всех обычных питательных средах, нейтральной или слабощелочной реакции; температурный оптимум роста 25—30°. На агаре уже в течение суток бактерия образует небольшие голубоватые полупрозрачные колонии, легко снимающиеся петлей. На вторые сутки колонии сливаются в общее наложение, приобретают мутный вид, становятся клейкими. Центр колонии бурест, а на ее поверхности образуется возвышение в виде валика. Бактерия дает помутнение бульона и образует в нем следы индола. На поверхности бульона иногда появляется сероватая пленка; желатину не разжижает; молоко не свертывает, на картофеле образует буровато-желтое, иногда серое слабое наложение и издает не-

приятный запах, напоминающий запах преющего картофеля; на лакмусовом молоке через сутки образует небольшое покраснение, позднее среда резко синее; разлагает глюкозу, мальтозу, арабинозу, ксилозу, рамнозу, маннит, фруктозу, галактозу и глицерин; не разлагает лактозу, сахарозу, дульцит, адонит, рафинозу, декстрин и инулин. Паратифозные бактерии по росту на среде Гона и Германа (1936) с  $\text{Na}(\text{NH}_4)\text{HPO}_4$  и лимоннокислым натрием относятся к аммиачносильной группе, они не агглютинируются агглютинирующими сыворотками бактерий паратифа А и В и бактерий Voldagsen, Gärtneri, Breslau, Suipestifer, Murium, Dancicz, Coli communis, Coli apium, но хорошо агглютинируются специфической сывороткой.

*Устойчивость.* Возбудитель паратифа недостаточно устойчив к термическим и химическим воздействиям. Кипячение в воде, по данным В. С. Деркача и С. И. Перешивайло, убивает микроба в течение 1—2 минут, нагревание до  $58-60^\circ$  — в течение 30 минут; пары раствора формалина убивают в течение 6 часов.

*Патогенность.* Микроб патогенен для пчел и ос. Наши наблюдения показывают, что при скармливании бактерий в 5—10%-ном сахарном сиропе вызывает высокую смертность пчел, а при скармливании им культуры в плотной массе из сахарной пудры пчелы живут примерно столько же, как и в контролях.

**Пути распространения болезни.** Весной, после выставки семей из зимних помещений, паратиф передается от больных семей к здоровым при перестановке сотов, блуждании пчел, пользовании общей поилкой. Нередко пчелы заносят паратифозные бактерии из различных мест населенных пунктов (скотные дворы, выгребные ямы и др.).

**Патогенез.** Бактерии попадают в кишечник пчелы с медом или водой. При нормальных условиях содержания пчел (доброкачественный корм, сухой зимовник) единичные бактерии, попавшие в кишечник пчелы, не оказывают вредного действия. Но при снижении защитных свойств организма пчелы под влиянием неблагоприятных условий содержания (падевый мед, незапечатанный мед, высокая влажность в улье), а также при

проникновении в кишечник пчелы больших количеств бактерий происходит их размножение и отравление организма пчелы экзо- и эндотоксинами. Иногда бактерии, размножаясь в кишечнике, проникают через защитную перитрофическую мембрану, а затем через стенку средней кишки в гемолимфу и тогда развивается септицемия.

**Течение болезни.** Инкубационный период болезни длится по наблюдению Л. Бара 8—14 дней, а по В. С. Деркачу и С. И. Перешивайло 3—5 дней, и смертность достигает 50—60%. Болезнь протекает обычно в конце зимы или весной. Иногда пчелы болеют в летнее время, после похолоданий и дождливой погоды. По наблюдениям И. Л. Сербинова больные пчелиные семьи начинают проявлять беспокойство еще в феврале; они выползают из ульев и гибнут.

Развитию болезни способствуют недоброкачественный жидкий мед в зимовке, сырые помещения, дождливая весна.

Наиболее предрасположены к болезни рабочие пчелы. Чаще болеют южные семьи, завезенные в северные области.

**Признаки болезни.** Паратиф не имеет характерно выраженных внешних признаков, по которым можно было бы его распознать. Скованность в движениях отдельных пчел, паралич крыльев, слабость и понос представляют собой признаки, встречающиеся и при других болезнях.

Больные пчелы слабеют, ползают с раздутым брюшком у летка или на дне улья, теряют способность летать, появляются понос, ослабление дыхательных движений, иногда паралич ножек. Заболевание в острой форме протекает с большим отходом пчел.

Число погибших пчел каждый день увеличивается. К марту такие семьи сильно ослабевают, из некоторых ульев ощущается гнилостный запах. При весеннем облете пчелы выделяют много зловонных, очень клейких или полужидких каловых масс темно-бурого цвета. Весенний облет недружный. При осмотре ульев обычно находят достаточные запасы корма, но все соты испачканы экскрементами в виде бурых клейких или жидких масс. При вскрытии больных пчел кишечник вздут и

имеет грязно-белый или светло-серый цвет. По исследованиям Л. Бара бактерии часто выделяются не только из кишечника, но и из гемолимфы. Другими словами, паратиф пчел может приобретать характер септицемии.

**Диагностика болезни.** Диагноз ставят на основании выделения чистых культур и дальнейшего их бактериологического и серологического исследований.

Высевы делают асептически на агар Эндо из кишечника и гемолимфы больных пчел или же из мускулатуры (груди) трупов.

Свойства выделенных микроорганизмов изучают на обычных и цветных питательных средах.

**Профилактика.** На зиму пчелам оставляют запечатанный, доброкачественный мед. Зимовники обеспечивают хорошей вентиляцией с тем, чтобы не допускать в них высокой влажности. Осенью и зимой нельзя допускать беспокоества пчел. Весной ставят на пасеках поилки с проточной водой.

**Меры борьбы.** Обычно улучшение условий содержания пчел ведет к прекращению болезни. При гибели пчел их кормят сахарным сиропом или доброкачественным медом с добавлением на 1 л сиропа (меда) одного из следующих антибиотиков: синтомицина 0,2 г, левомецетина 0,2 г, стрептомицина 200 тыс. ЕД или биомицина 100 тыс. ЕД.

## СЕПТИЦЕМИЯ

**Определение.** Септицемия — инфекционная болезнь пчелиных семей, вызываемая полиморфной палочкой *Bact. arisepticus*; появляется болезнь при неблагоприятных условиях содержания и сопровождается массовой гибелью взрослых пчел.

**Возбудитель болезни.** *Морфология и культивирование.* *Bact. arisepticus* — полиморфная грамтрицательная небольшая подвижная, не образующая спор палочка размером 0,8—2,0 × 0,7—0,8 м.

*Bact. arisepticus* — факультативный аэроб, температурный оптимум роста 20—37°, хорошо растет на обычных питательных средах при рН 7,2—7,4. На поверхно-

сти бульона пленки не образует; на агаре дает крупные, хорошо очерченные, с ровными краями, мутно-опаловые в центре, светлые к периферии, маслянистые, хорошо смывающиеся колонии. При сплошном росте на агаре культура имеет мутно-зеленоватый оттенок.

В бульоне дает помутнение с образованием легкого осадка. На пластинчатой желатине образуются колонии с глубоким центром разжижения.

При посеве уколом бактерия воронкообразно разжижает желатину по ходу укола и образует пузырек газа наверху (желатина разжижается при температуре 20° за 3 дня). На агаре Эндо образует красные колонии, не изменяя цвета среды. На картофеле вырастают хорошо заметные выпуклые маслянистые колонии, постепенно темнеющие до бурого и затем почти до черного цвета с потемнением и побурением картофеля.

Бактерия свертывает и пептонизирует молоко, образует кислоты, затем щелочи (лакмус на 2-й день становится интенсивно розовым, а к 6-му дню возвращается к исходной синей окраске). Индола не образует; образует  $H_2S$ ; разлагает с образованием газа (небольшого количества) и с последующим накоплением щелочи: глюкозу, левулезу, сахарозу, мальтозу, маннит, ксилозу. В последней дает очень слабое разложение и едва заметный пузырек газа.

*Bact. arisepcticus* разлагает без газообразования, но с накоплением щелочи: фруктозу, галактозу, маннозу, салицин, сорбит, глицерин; образует небольшое количество (следы) кислоты в рафинозе, арабинозе, изодульците, эритрите, крахмале и лактозе; не разлагает декстрина и свиного жира (индикатор — лакмус); нитраты восстанавливает в нитриты (реактив Тромадера).

Культуры *Bact. arisepcticus* имеют резкий гнилостный запах.

Вилле и Питнер (1961) установили, что высокой вирулентностью к пчелам отличаются те штаммы *Bact. arisepcticus*, которые в молодых культурах обладают подвижностью, не расщепляют маннита и лактозы, не образуют индола, растут в присутствии KCN; расщепляют глюкозу, адопит, цитрат Симмона, дают положительную реакцию Фогес-Проскауерас  $KNO_3$ ; в большин-

стве случаев образуют  $H_2S$  и медленно разжижают желатину.

**Устойчивость.** Возбудитель болезни погибает при нагревании до  $73-74^\circ$  в течение 30 минут и при нагревании до  $100^\circ$  в течение 3 минут. При нагревании до  $63^\circ$  сохраняется. Лучи солнца и пары формалина убивают микробы в течение 7 часов. В трупах погибших пчел, находящихся под действием солнечных лучей, микроб погибает в течение 1 месяца (А. Пайо и С. Киркор, 1942).

**Патогенность.** Неодинакова и зависит от штамма микроба и метода заражения. Скармливание бактерий вызывает гибель от 10 до 90% пчел. Опрыскивание пчел культурой вызывает их гибель в пределах 60—100%. При посадке к больным здоровых пчел гибнет 15—20% последних.

Белые мыши, голуби и кролики на введение 1 мл смыва суточной культуры не реагируют.

**Пути распространения болезни.** Микроорганизм широко распространен в природе, он встречается в почве на территории пасеки, в водоемах и в здоровых семьях и различными путями может проникать в организм пчел.

Проникновению микроорганизмов в гемолимфу пчелы способствуют паразитические мухи, личинки жука майки и клещи.

**Патогенез.** Не изучен.

**Течение болезни.** Болезнь проявляется в отдельных семьях в виде той или иной потери взрослых пчел; протекает весной, летом и иногда осенью.

Формы болезни могут быть явными, хорошо выраженными, при которых происходит сильное ослабление семей, и скрытыми, когда наблюдается незначительная гибель пчел.

Развитию септицемии способствует прежде всего высокая влажность: дождливое лето, протекающие крыши ульев, постановка пасеки в низких, затененных и заболоченных местах, жидкий, незапечатанный в зимовке корм и влажный зимовник.

**Признаки болезни.** Больные пчелы вначале проявляют беспокойство, затем угнетение, напоминают застывших. Болезнь развивается быстро; у больных пчел



## ПАРАЛИЧ

П а р а л и ч — инфекционная болезнь пчелиных семей, вызываемая фильтрующимся вирусом из рода *Maratorvirus*. Заболевание сопровождается гибелью взрослых пчел с явлениями паралича, т. е. поражением нервной системы.

**Возбудитель болезни** — фильтрующийся вирус, проходящий через фарфоровый фильтр Пастера-Шамберлена. Вирус при нагревании до 93° гибнет в течение 30 минут.

Он патогенен для внутриульевых и лётных пчел. При опрыскивании здоровых пчел фильтратом, содержащим вирус, последние погибают от 25 до 100% через 8—14 дней, а иногда и позднее.

**Пути распространения болезни** не изучены.

**Течение болезни.** Болезнь проявляется массовой гибелью взрослых пчел. Болезнь может протекать в острой форме, вызывая большую гибель взрослых пчел в течение нескольких дней, и хронической, когда она развивается медленно, вызывая гибель пчел через 30—40 дней после заражения их вирусом. При хроническом течении болезни потери пчел будут незначительными, несколько превышающими естественную гибель пчел. Вероятно имеют место и скрытые формы болезни.

**Патогенез.** Х. Морисон (1936) считает, что фильтрующийся вирус локализуется в эпителии тонкой кишки пчелы, где развиваются овальные тельца — включения размером от 1 до 8  $\mu$ , они располагаются между ядром и внутренними стенками эпителиальных клеток.

**Признаки болезни.** Заболевшие пчелы становятся апатичными и не реагируют на внешние воздействия (раздражение), с трудом поднимаются в воздух, плохо летают, длительно находятся в неподвижном состоянии и слабо машут крыльями. Часть погибающих пчел полностью теряет волоски. Эти пчелы имеют вздутое, блестяще-маслянистое брюшко.

С. Е. Бернсайд считает, что для инфекционного паралича характерно: дрожание крыльев и тела, растопыривание ножек и крыльев, потеря волосков и наличие темного блестящего брюшка. Заболевшие пчелы быстро

гемолимфа белого цвета, как молоко. Смерть наступает через несколько часов после появления первых признаков болезни. У мертвых пчел быстро развивается распад тканей. Грудная мускулатура становится вскоре грязно-серой, затем светло-коричневой, а далее почти черной. Вместе с тем теряется связь между хитиновыми члениками. При легком прикосновении к трупам последние распадается на отдельные части, что является характерным признаком этой болезни (отделяются голова, усики, крылья, рассыпаются брюшко на сегменты, а ножки и усики на членики, волоски отделяются от хитина).

**Диагностика болезни.** Предварительный диагноз на септицемию ставят по внешним признакам. У больных или только что погибших пчел отрывают голову и брюшко и, сжав пальцами грудь, выдавливают каплю гемолимфы, которая при септицемии приобретает мутный или молочный цвет.

Мертвые пчелы легко расчлениаются на отдельные сегменты, благодаря глубокому гнилоственному распаду мускулатуры и соединительной ткани. Окончательный диагноз ставят на основании выделения в чистую культуру из гемолимфы больных и мертвых пчел возбудителя септицемии — *Bact. apisepitica*. Заражают здоровых пчел при постановке биологической пробы методом опрыскивания водной взвесью испытуемой бактерии.

**Профилактика.** Пасеки располагают на сухой почве, лучше на небольшом склоне, вдали от больших водоемов и заболоченных мест. Крыши ульев должны быть исправными, не пропускающими влагу. Семьи следует содержать сильные, в хорошо утепленных гнездах; в зимовниках понижают влажность хорошей вентиляцией.

**Меры борьбы.** При обнаружении септицемии пчел их пересаживают в сухой улей для содержания на сжатых гнездах, удаляют соты с жидким распечатанным медом, улей тщательно утепляют сухим утепляющим материалом. Зимовник хорошо вентилируют, весной пчел выставляют на возвышенное (не заболоченное) место. Подкармливают пчел густым медом или сиропом, приготовленным из 2 частей сахара и 1 части воды.

## ПАРАЛИЧ

П а р а л и ч — инфекционная болезнь пчелиных семей, вызываемая фильтрующимся вирусом из рода *Maratorvirus*. Заболевание сопровождается гибелью взрослых пчел с явлениями паралича, т. е. поражением нервной системы.

**Возбудитель болезни** — фильтрующийся вирус, проходящий через фарфоровый фильтр Пастера-Шамберлена. Вирус при нагревании до  $93^{\circ}$  гибнет в течение 30 минут.

Он патогенен для внутриульевых и летных пчел. При опрыскивании здоровых пчел фильтратом, содержащим вирус, последние погибают от 25 до 100% через 8—14 дней, а иногда и позднее.

**Пути распространения болезни** не изучены.

**Течение болезни.** Болезнь проявляется массовой гибелью взрослых пчел. Болезнь может протекать в острой форме, вызывая большую гибель взрослых пчел в течение нескольких дней, и хронической, когда она развивается медленно, вызывая гибель пчел через 30—40 дней после заражения их вирусом. При хроническом течении болезни потери пчел будут незначительными, несколько превышающими естественную гибель пчел. Вероятно имеют место и скрытые формы болезни.

**Патогенез.** Х. Моррисон (1936) считает, что фильтрующийся вирус локализуется в эпителии тонкой кишки пчелы, где развиваются овальные тельца — включения размером от 1 до 8  $\mu$ , они располагаются между ядром и внутренними стенками эпителиальных клеток.

**Признаки болезни.** Заболевшие пчелы становятся апатичными и не реагируют на внешние воздействия (раздражение), с трудом поднимаются в воздух, плохо летают, длительно находятся в неподвижном состоянии и слабо машут крыльями. Часть погибающих пчел полностью теряет волоски. Эти пчелы имеют вздутое, блестящее-маслянистое брюшко.

С. Е. Бернсайд считает, что для инфекционного паралича характерно: дрожание крыльев и тела, растопыривание ножек и крыльев, потеря волосков и наличие темного блестящего брюшка. Заболевшие пчелы быстро

пчелы в зимовках не подвержены, т. е. полного окоченения.

**Инвазивная болезнь.** Длится ставит по наличию признаков от взрослых пчел: брюшко увеличено, задняя часть без волосков, задняя кишка не сокращена, задняя часть тела мучнистая, медовый зоб — сажистый, крылья задняя часть нормального вида; пчелы имеют запах меда, напоминающий запах меда. Инвазивная болезнь пчел, полученная через бактериальные препараты, вызывает гибель взрослых пчел.

**Профилактика.** Создание более благоприятных условий зимовки и содержание пчеловодства будет разумной мерой, уменьшающей потерю от гибели взрослых пчел.

**Меры борьбы.** Не разработаны. Др. Эверт (1948) сообщает, что эффективных средств борьбы с болезнью является применение через летки пчел больных семей серных паст. Но это эффективное средство прекращается через 10 дней.

### ГЛАВА III

## ИНВАЗИОННЫЕ БОЛЕЗНИ

### АКАРАДИОЗ

**Средостежка.** Акарадиоз — инвазивная клещевая болезнь, описана английским биологом Г. Уайтом — инвазивная болезнь пчелиных семей, вызываемая клещом *Ascaris Woodi*. Вызывает преждевременную гибель взрослых пчел.

Наибольшего развития болезнь достигает зимой и весной, приводит к ослаблению и гибели пчелиных семей, распространяется с помощью пчел, озагами, нанося смачивая медом, а затем большой вред пчелам.

**Возбудитель болезни.** *Морфологические и биологические свойства.* Клещ *Ascaris Woodi* Rennie паразитирует в трехклеточных взрослых пчел. Самка размером 190—160 × 80—110 м, самец — 85—120 × 50—80 м (рис. 42).

Клещ имеет овальную, сплюснутую сверху форму, с хорошо выраженным желобком, делящим тело клеща на переднюю и заднюю части.

У клеща 4 пары ног, состоящих из шести члеников. У самок и самцов первые три пары ног устроены оди-

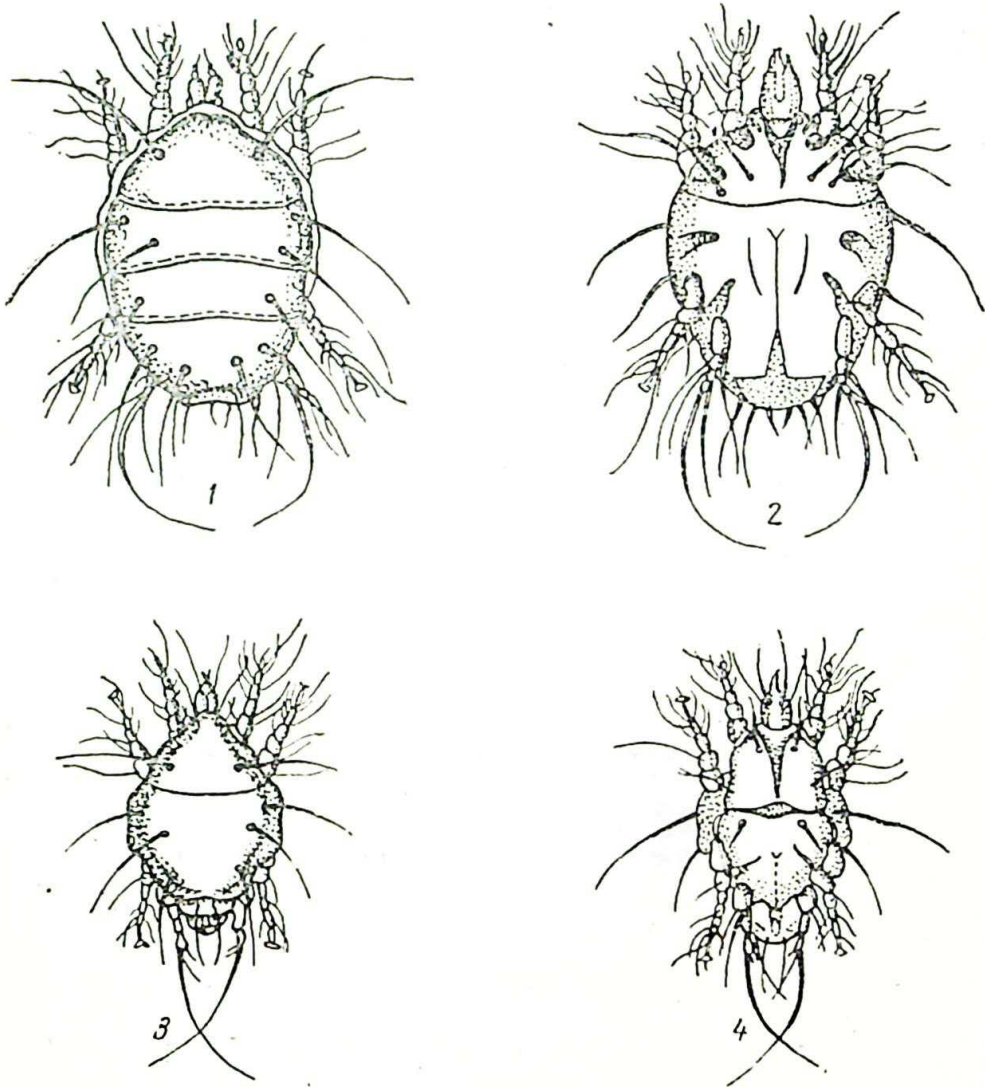


Рис. 42. *Ascaris Woodi* — возбудитель акаридоза.

1 — 2 — самка, 2 — 4 — самец; 1 — 3 — спинная и 2 — 4 — брюшная стороны.

наково, а каждая конечность четвертой пары у самок заканчивается четырьмя волосками, два из которых короткие, а два очень длинные, у самцов — одним коротким шипом и длинным волоском.

гибнут в состоянии неподвижности, т. е. полного окоченения.

**Диагностика болезни.** Диагноз ставят по наличию характерных внешних признаков болезни: брюшко увеличено, черное, блестящее, без волосков, задняя кишка наполнена водянистым содержимым, медовый зоб — сахаристым сиропом, средняя кишка нормального вида; больные пчелы издают запах, напоминающий запах рыбы. Фильтраты экстракта мертвых пчел, полученные через бактериальные фильтраты, вызывают гибель здоровых пчел.

**Профилактика.** Создание более благоприятных условий ухода и содержания несомненно будет разумной мерой, снижающей потери от гибели взрослых пчел.

**Меры борьбы.** Не разработаны. Дж. Экерт (1948) сообщает, что эффективным средством борьбы с болезнью является опыление через леток пчел больных семей серным цветом. По его наблюдениям болезнь прекращается через 10 дней.

### ГЛАВА III

## ИНВАЗИОННЫЕ БОЛЕЗНИ

### АКАРАПИДОЗ

**Определение.** Акарапидоз (синонимы: клещевая болезнь, акароз, акариоз, болезнь о. Уайта) — инвазионная болезнь пчелиных семей, вызываемая клещом *Ascaris Woodi*.<sup>\*</sup> Вызывает преждевременную гибель взрослых пчел.

Наибольшего развития болезнь достигает зимой и весной, приводит к ослаблению и гибели пчелиных семей, распространяется она медленно, очагами, нанося сначала слабый, а затем большой вред пчелам.

**Возбудитель болезни.** *Морфологические и биологические свойства.* Клещ *Ascaris Woodi Rennie* паразитирует в трахеях взрослых пчел. Самка размером 190—160 × 80—110 м, самец — 85—120 × 60—80 м (рис. 42).

Клещ имеет овальную, сплюснутую сверху форму, с хорошо выраженным желобком, делящим тело клеща на переднюю и заднюю части.

У клеща 4 пары ног, состоящих из шести члеников. У самок и самцов первые три пары ног устроены оди-

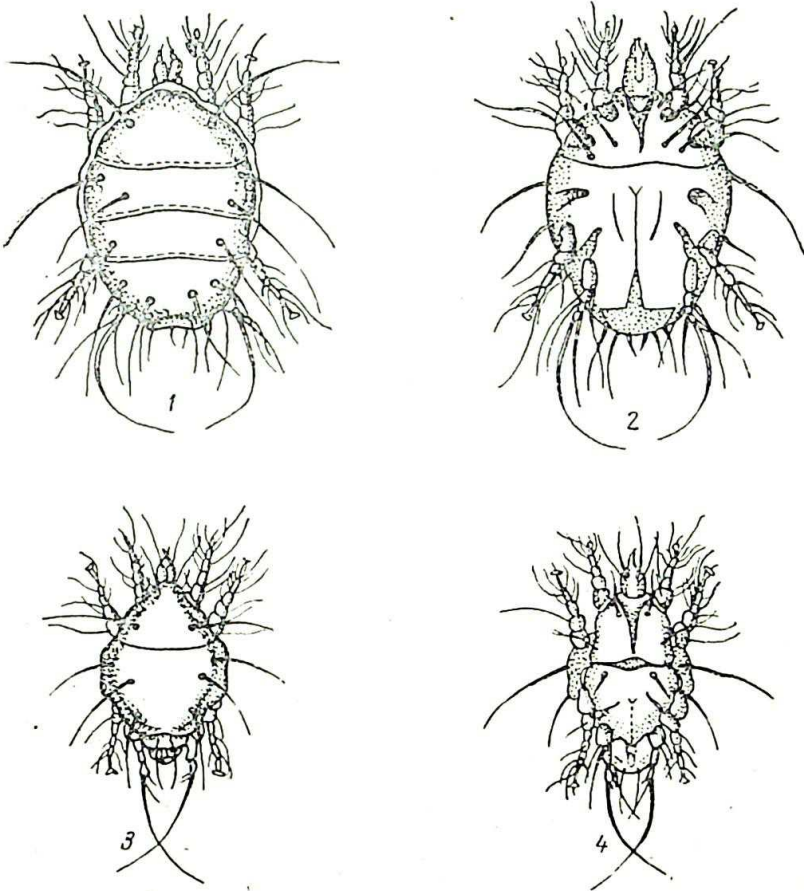


Рис. 42. *Ascarapis Woodi* — возбудитель акарапидоза.

1 — 2 — самка, 2 — 4 — самец; 1 — 3 — спинная и 2 — 4 — брюшная стороны.

наково, а каждая конечность четвертой пары у самок заканчивается четырьмя волосками, два из которых короткие, а два очень длинные, у самцов — одним коротким шипом и длинным волоском.



в 2—3 раза больше, чем самцов (Л. И. Перепелова).

Жевательные органы взрослого клеща представляют собой приспособление цилиндрической формы, внутри которого имеются две щетинки. Движение щетинок вперед обеспечивается двумя мускулами-разгибателями, а назад — сгибателями. При нападении клеща обе щетинки с большой силой впиваются в хитиновую стенку трахей или в подкрыльевой хитин пчелы. Взрослый клещ и личиночные стадии его питаются гемолимфой пчел.

Местом обитания клещей является первая пара грудных трахей, куда клещи попадают исключительно через первую пару грудных дыхалец (стигм). Крупные размеры поперечного сечения этих отверстий позволяют клещам проникнуть только через них; другие дыхальца недоступны для проникновения клещей из-за слишком узких щелевых отверстий и густых волосков вокруг них. В трахеи здоровой пчелы оплодотворенные самки откладывают яйца у основания трахей. За счет молодых особей происходит заселение более глубоких участков трахей клещами вплоть до брюшных и головных воздухоносных мешков и их разветвлений (Л. И. Перепелова, Я. Свобода). В общей сложности в одной пчеле насчитывали от 75 (Л. И. Перепелова) до 150 (О. Моргенталер) клещей.

*Ascaris Woodi* поселяется также у основания крыльев, где О. Шнейдер (1939) обнаружил различные стадии развития клещей.

Наблюдения К. Фрейденштейна, О. Шнейдера и Сакса (1951) показали, что клещ, находящийся на поверхности пчелы, в том месте, где хитин слабее, может прокалывать его, питаться гемолимфой и размножаться. Личинки также прокалывают хитин у сочленения крыла.

*Устойчивость.* Клещ во внешней среде крайне неустойчив. В случае гибели пчелы около 10% клещей покидает ее, но из-за неустойчивости к внешним воздействиям практически они уже не имеют возможности найти нового хозяина. Вне организма пчелы клещ не живет. В трахее погибшей пчелы клещи могут жить не более 5—6 дней. Продолжительность жизни клеща в

Самец не имеет трахей. Он дышит через наружный покров всей поверхностью тела. У самки, вблизи жевательных органов, имеются два дыхательных отверстия (стигмы), от которых по телу расходится система трахей. Органы размножения самки представлены в виде яичников. Половой аппарат самца состоит из колоколообразной сумки для полового члена, двух яичек в форме чашечек, полового члена и двух длинных щетинок, которые служат, очевидно, для поисков полового отверстия самки. Соположение клещей происходит в трахеях пчелы — единственной подходящей среде для совершения полового акта. Самка оплодотворяется только один раз (Сакс, 1951); через 3—4 дня после оплодотворения она откладывает в просвет трахей пчелы 4—8 и даже 10 довольно больших яиц, размер которых  $60-65 \times 120-140 \mu$ . Яйца обычно не прикрепляются к стен-

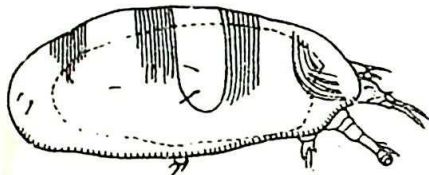


Рис. 43. Личинка *Ascarapis Woodi* (по Хирсту).

кам трахей пчелы. Через 4—5 дней из яичек вылупляются яйцеобразной формы личинки, величина которых больше размера взрослых клещей, т. е.  $100-120 \times 200-220 \mu$  (рис. 43). У личинок имеется три пары ног, из которых только первая пара хорошо развита и имеет на каждой ноге по два коготка и щиток между ними; вторая и третья пары ног недоразвиты, вместо коготков они заканчиваются тремя короткими щетинками. Жевательные органы личинки развиты, как и у взрослого клеща. Личинка приблизительно в течение суток подвижна, затем, готовясь к следующей стадии развития, она становится неподвижной. Из личинки развивается восьминогая нимфа, отличающаяся от взрослого клеща только тем, что ее кожный покров разделен видимым желобком; нимфа подвижна и, прежде чем превратится во взрослого клеща, она сбрасывает свой наружный покров, т. е. происходит линька. Общее развитие самки клеща продолжается 11—16 дней, а самца 10—13 дней; самок вылупляется

в 2—3 раза больше, чем самцов (Л. И. Перепелова).

Жевательные органы взрослого клеща представляют собой приспособление цилиндрической формы, внутри которого имеются две щетинки. Движение щетинок вперед обеспечивается двумя мускулами-разгибателями, а назад — сгибателями. При нападении клеща обе щетинки с большой силой впиваются в хитиновую стенку трахей или в подкрыльевой хитин пчелы. Взрослый клещ и личиночные стадии его питаются гемолимфой пчел.

Местом обитания клещей является первая пара грудных трахей, куда клещи попадают исключительно через первую пару грудных дыхалец (стигм). Крупные размеры поперечного сечения этих отверстий позволяют клещам проникнуть только через них; другие дыхальца недоступны для проникновения клещей из-за слишком узких щелевых отверстий и густых волосков вокруг них. В трахеи здоровой пчелы оплодотворенные самки откладывают яйца у основания трахей. За счет молодых особей происходит заселение более глубоких участков трахей клещами вплоть до брюшных и головных воздухоносных мешков и их разветвлений (Л. И. Перепелова, Я. Свобода). В общей сложности в одной пчеле насчитывали от 75 (Л. И. Перепелова) до 150 (О. Моргенталер) клещей.

*Ascaris Woodi* поселяется также у основания крыльев, где О. Шнейдер (1939) обнаружил различные стадии развития клещей.

Наблюдения К. Фрейдентштейна, О. Шнейдера и Сакса (1951) показали, что клещ, находящийся на поверхности пчелы, в том месте, где хитин слабее, может прокалывать его, питаться гемолимфой и размножаться. Личинки также прокалывают хитин у сочленения крыла.

*Устойчивость.* Клещ во внешней среде крайне неустойчив. В случае гибели пчелы около 10% клещей покидает ее, но из-за неустойчивости к внешним воздействиям практически они уже не имеют возможности найти нового хозяина. Вне организма пчелы клещ не живет. В трахее погибшей пчелы клещи могут жить не более 5—6 дней. Продолжительность жизни клеща в

трупe пчелы зависит от температуры и влажности внешней среды. По исследованиям В. Кезера (1950) в условиях 10% относительной влажности клещ живет: при температуре 4° — 5—6 дней, при 12—20° — 30—35 часов, при 30° — 20 часов, при 40° — 11 часов, при 45° — 7 часов, при 50° — 1,5 часа. В условиях 40% влажности

клещ живет: при температуре 30° — 3—4 часа; при 45° — 2 часа. Клещи в трупах практически уже не опасны для других пчел. Они также не могут сохраняться на сотах, меду, перге, расплоде, стенах ульев.

**Патогенность.** Клещ типичный эндопаразит, он заразителен для взрослых пчел, маток и трутней; яйца, личинки и куколки пчел клещом не заражаются.

Заражение здоровой пчелы происходит при прямом контакте с больной. Оплодотворенная самка клеща покидает трахею больной пчелы, укрепляется на кончике волоска пчелы, где занимает выжидательную позицию (рис. 44). Она прикрепляется задними ножками за волосок головы наружу, передние ножки у нее



Рис. 44. Самка *Ascarapis Woodi* на одном из волосков больной пчелы „в выжидательной позиции“, приготовилась к переходу на здоровую пчелу (по Гишфельдеру).

свободны. При прикосновении волосков другой пчелы к самке она быстро переходит на пчелу.

В большинстве случаев самки, выходящие из трахей больной пчелы, держатся на волосках груди, поблизости от первых стигм, но они были найдены и на глазных волосках головы, на язычке, на ногах. Перешедшая на тело здоровой пчелы самка клеща немедленно разыскивает вход в дыхальца передней пары трахей, проникает в нее, где вскоре откладывает яйца.

По исследованиям О. Моргенталера (1932) и Сакса (1951) самка клеща проникает в трахею только молодой

пчелы в возрасте до 5 и самое большее 10 дней. Л. И. Перепелова (1929) показала, что пчелы могут заражаться и в более старших возрастах. В ее опыте к большой семье были подсажены 5 возрастных групп, в каждой группе по 200 пчел. Она установила, что в возрасте до 9 дней ни одна пчела не заразилась, в возрасте 15—18 дней заразилось 4,5%, в возрасте 21—24 дней — 8%, в возрасте 27—30 дней — 10%. Эти эксперименты согласуются с практикой. Известны случаи сильного перезаражения пчел к концу зимы, когда молодых пчел в семьях нет. По данным К. Гухлера (1935), матки заражаются в возрасте 10 дней и позднее.

**Пути распространения болезни.** Развитие болезни идет медленно в связи с постепенным размножением клещей в семье. Со времени заражения одной пчелы до заражения в семье 50% пчел проходит 3—5 лет и только при заражении, достигающем 50 и выше процентов пчел семьи, появляются первые признаки болезни. В течение первых 3—5 лет бессимптомного развития болезни от этой семьи успеет заразиться ряд других семей той же, а часто и других пасек.

Распространение болезни от семьи к семье происходит в основном при естественном и искусственном роении пчел, а также при блуждании пчел и трутней. С одних пасек на другие болезнь распространяется главным образом за счет роения (Л. И. Перепелова).

Наиболее часто имеет место распространение акарапидоза с одной пасеки на другие при бесконтрольной продаже пчел и маток, бесконтрольным вывозе пчел из заведомо неблагополучных по акарапидозу районов в другие, благополучные по акарапидозу области.

**Патогенез.** С увеличением количества клещей в трахеях и на кутикуле пчелы у нее возрастают потеря гемолимфы, высасываемой клещами, и интоксикация, вызываемая секретами желез клещей и их экскрементами, перерождаются мускулатура, клетки наружных покровов, нарушается обмен веществ и происходит общее ослабление организма пчелы. Больные пчелы проявляют беспокойство, чем нарушается нормальная зимовка, они весной и летом теряют способность собирать мед и пергу. Больные семьи слабеют и преждевре-

менно гибнут. Однажды заболевшая семья не выздоравливает, она рано или поздно погибает.

**Течение болезни.** В больных семьях клещей обнаруживают на протяжении всего года. Весной и летом при температуре гнезда  $35^{\circ}$ , когда идет наращивание пчел, интенсивно развивается и клещ. В начале заражения больных пчел в пасеке бывает мало, но из года в год количество их возрастает. При неблагоприятных условиях заражается большинство пчел пасеки и тогда болезнь наносит большой вред пчеловодству.

Течение болезни хроническое. Она может протекать в явной и скрытой формах. В скрытой форме болезнь протекает на протяжении первых нескольких лет после заражения пчел. Эта форма болезни часто остается необнаруженной даже при специальном поголовном обследовании всех семей на пасеке. Это объясняется тем, что для исследования обычно берут от семьи по 30 пчел (3 г), т. е. 0,1% веса пчелиной семьи (если в семье 3 кг пчел), что позволяет с достаточной достоверностью обнаружить болезнь только тогда, когда в ней будет не менее 18% зараженных пчел. Семьи с более слабой зараженностью случайно могут быть выявлены, но чаще остаются не обнаруженными. Современная диагностика позволяет выявлять только явную форму болезни.

Явная форма болезни появляется значительно позднее, когда больных пчел в семье оказывается около одной трети, половины и больше. На быстроту перехода скрытой формы болезни в явную большое влияние оказывают неблагоприятные внешние условия.

Более быстрому развитию болезни способствуют любые внешние факторы, понижающие жизнедеятельность пчел, и, наоборот, благоприятные условия для жизни и развития пчел тормозят развитие болезни и задерживают переход ее из скрытой формы в явную. Обычно болезнь резко усиливается, если предыдущий сезон был неблагоприятен для пчел.

Болезнь наиболее сильно проявляется в географических широтах от  $70^{\circ}$  до  $40^{\circ}$  с. ш. В областях с влажным климатом болезнь наносит пасакам более тяжелый урон, чем в областях с сухим климатом.

Акарапидозом наиболее часто болеют рабочие пчелы. Имеются линии семей и рас, менее подверженные заражению. Некоторые авторы указывают на то, что итальянская порода пчел более устойчива к акарапидозу, чем средневропейская. Считают, что повышенная устойчивость пчел к акарапидозу связана с более сильной защитой их входных дыхалец передней пары трахей, что затрудняет проникновение в них клещей.

**Признаки болезни.** Основным признаком болезни является неспособность многих пчел к полету, которая наиболее ярко бывает выражена в первый день весенней выставки пчел из зимних помещений, а для пасек, зимующих на воле, — в первый день весеннего облёта пчел. Этот же признак, но в менее заметной форме, наблюдается также весной и летом после продолжительной нелётной погоды, препятствовавшей повседневной потере ослабленных пчел в полете.

В день весенней выставки пчел из зимних помещений пчелы здоровых семей стремительно выходят из улья, взлетают в воздух над пасекой и производят очистку кишечника от испражнений, скопившихся в течение зимы.

Пчелы больных семей также стремительно выходят из улья, делают попытку подняться в воздух, но падают на землю возле летка и ползают вблизи улья, почти сплошь покрывая землю (рис. 45). Больные пчелы и трутни, ползая по земле, пытаются взлететь, но снова падают. Взлетающие и вновь падающие пчелы напоминают прыгающих насекомых. Некоторые пчелы поднимаются на стебли травы, ножки улья и другие возвышения и с них пытаются взлететь, но также безрезультатно. При вечернем похолодании такие пчелы собираются небольшими кучами и через тот или иной срок погибают.

Трахей у больных пчел под влиянием наколов и высасывания из организма пчелы гемолимфы приобретают вначале желтый, затем коричневый, а позднее почти черный цвет. Различают три стадии поражения трахей у больных пчел (рис. 46).

В первой стадии в трахеях не происходит заметных изменений, имеются лишь вновь проникшие клещи, но

уже начиная с 3-го, 6-го дня они слегка темнеют и на них появляются желтоватые пятна.

Во второй стадии, наступающей через 2—3 недели после заражения, количество клещей, их яиц и личинок увеличивается, трахеи теряют эластичность, становятся хрупкими, желтыми, с наличием черных точек и пятен.

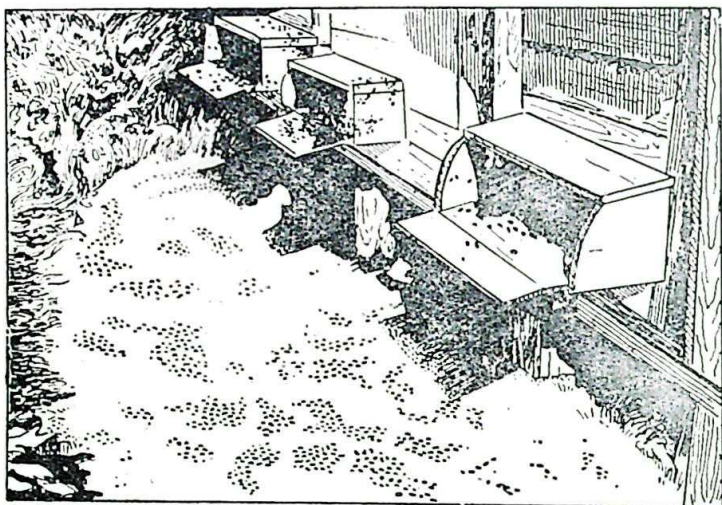


Рис. 45. Массовое ползание по земле больных акаранидозом пчел в первый день весенней выставки пасеки из зимнего помещения.

В конечной третьей стадии, наступающей через 27—30 дней после заражения, трахеи переполняются массой клещей в различных стадиях развития и приобретают коричневый, почти черный цвет; зараженные пчелы в этой стадии развития болезни гибнут.

Изменение цвета трахей, потеря ими прозрачности и эластичности объясняются появлением в них проколов, выходом гемолимфы и потемнением ее в результате окисления.

Вследствие нарушения наружного покрова у основания крыльев и перерождения грудных мышц, приводящих в движение крылья, больная пчела теряет спо-

способность к полету. При преимущественном поражении мышц правого или левого крыла у больных пчел развивается асимметрия крыльев, а при поражении крыльев с обеих сторон создается «раскрылица» (неправильное положение крыльев с обеих сторон).

У больных пчел передние и задние крылья не всегда сложены. Часто они лежат несимметрично, напри-

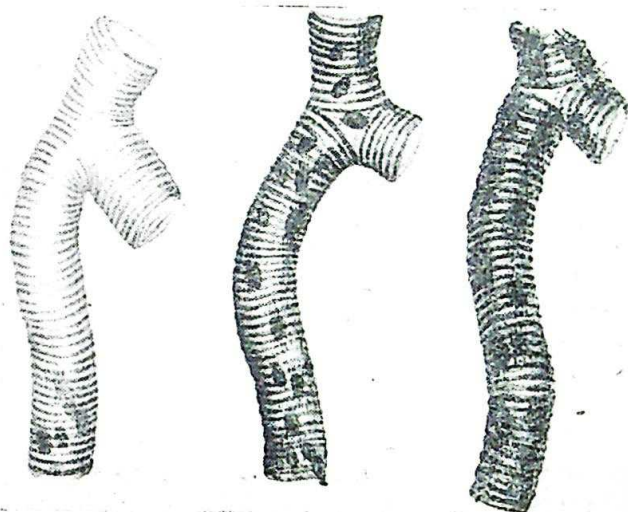


Рис. 46. Три стадии поражения передней пары трахей пчелы клещом *Acarapis Woodi*.

1 — слабое, когда имеются клещи, повреждений трахей нет, 2 — среднее, когда имеются клещи и слабые повреждения трахей и 3 — сильное, когда много клещей и сильные поражения трахей.

мер правое крыло направлено вниз и назад, а левое вверх и вперед. Некоторые авторы указывают, что больные пчелы при полете издают более низкий звук, напоминающий полет трутня. Брюшко больных пчел, вышедших из зимовки, часто бывает увеличено. Это объясняется переполнением кишечника вследствие ненормальной беспокойной зимовки.

**Диагностика болезни.** Диагноз ставят на основании исследований передней пары трахей под лупой и в случае надобности под микроскопом. Для исследования

в лабораторию пересылают пчел с явными признаками болезни, т. е. тех, которые ползают по земле, имеют асимметрию крыльев и не в состоянии подняться в воздух. Отбирая их от 3—5 пчелиных семей по 50 пчел от каждой, одновременно посылают сопроводительное письмо с описанием признаков болезни.

**Профилактика.** В основном сводится к предотвращению заноса акарапидоза в благополучные пасеки. Наиболее опасный путь заражения здоровых пасек — через приобретение пчел со стороны.

Чтобы не допустить распространения акарапидоза, ежегодно проводят ранней весной в день весенней выставки обследование пчелиных семей на акарапидоз. При этом обращают внимание на поведение пчел. Если окажется, что у некоторых семей масса пчел проявляет неспособность к полету и почти сплошь покрывает землю, ползает вблизи ульев, то необходимо взять материал (от 3—5 семей по 50 пчел от каждой) и послать в ветеринарную лабораторию для исследования.

**Меры борьбы.** Акарапидоз — опасная болезнь и ограничивать борьбу с ней только проведением лечения, что часто наблюдается в практике, далеко недостаточно. Лечение, какими бы совершенными препаратами оно ни осуществлялось, является вспомогательным мероприятием, не обеспечивающим полного оздоровления семей. При проведении только одного лечения достигаются лишь частичные успехи и поэтому его приходится повторять на одной и той же пасеке из года в год.

Из-за несовершенства современной диагностики акарапидоза невозможно выявить все больные семьи. Поэтому при обнаружении акарапидоза на пасеке хотя бы у одной семьи накладывают карантин на всю пасеку. Если на пасеке имеется хотя бы одна семья, у которой акарапидоз подтвержден лабораторным исследованием, то остальные семьи пасеки являются подозрительными по этому заболеванию. В этом случае карантин накладывают не только на пасеку, неблагополучную по акарапидозу, но и на все пасеки, находящиеся в радиусе 5 км.

Карантин снимают после полной ликвидации болезни.

Для полной ликвидации акарапидоза точно выявляют границы распространения болезни и изымают все семьи со всех пазек, находящихся в пределах выявленных очагов болезни. Такие мероприятия могут выполняться по решению областных или районных исполнительных комитетов Советов депутатов трудящихся. Потери колхозов, совхозов и отдельных лиц должны частично или полностью возмещаться за счет противоэпизоотических средств. Пчелиные семьи, подлежащие ликвидации, в зависимости от местных условий можно закуривать сернистым газом.

В первую очередь необходимо организовать ликвидацию акарапидоза в тех областях, где очаг болезни возник недавно вследствие случайного завоза туда больных пчел.

Возможно также полное оздоровление пчелиных семей путем систематического отбора пчелиного расплода в специальные инкубаторы (В. И. Полтев, 1930). Из выходящих в инкубаторах здоровых пчел производят формирование семей на точках, которые располагают на расстоянии 8—10 км, т. е. двойного радиуса полета пчел от неблагополучной пасеки.

Чешский ученый Я. Свобода (1949) описал свой опыт оздоровления пчелиных семей с помощью изоляции расплода в инкубаторы. Для этого в июле и августе отобранные из всех семей акарапидозного очага соты с расплодом ставят в инкубатор, который представляет собой специальное помещение, где поддерживают постоянную температуру 35°С и относительную влажность не менее 60%. Движение воздуха в инкубаторе осуществляют при помощи вентилятора.

Формирование пчелиных семей из молодых пчел, получаемых в инкубаторе, занимает от 2 до 5 недель в зависимости от силы пчелиной семьи.

Соты в инкубаторе располагают, как в улье. Если пыльцы и меда недостаточно на сотах с расплодом, то по краям указанных сотов ставят запасные соты с медом и пыльцой. Спустя 6—7 дней из молодых пчел формируют пчелиные семьи, которые вечером, после 18 часов, отвозят в удаленное от неблагополучной пасеки место, где к ним подсаживают молодых маток. Если

маток оказывается недостаточно, в семью дают сот с яичками. Маток выращивают от лучших семей данной области и оплодотворяют трутнями, вылупившимися из расплода в инкубаторе. Эти семьи можно усиливать расплодом (без пчел), взятым из зараженных пчелиных семей.

В старых семьях остаются больные летающие пчелы с матками. Когда от этих семей нельзя уже отбирать достаточное количество расплода, то по вечерам их закуривают серой. На другой день нужно обратить внимание на цветы, нет ли на них пчел, которые могли остаться снаружи в течение всей ночи. Оставшихся пчел собирают в улей на открытый сот с медом, а вечером их закуривают серой. Трупы закуривших пчел и соты сжигают, ульи чистят и моют. Спустя 4 дня после того, как было установлено, что в зоне расположения старых пчелиных семей фактически нет пчел, гнезда с сотами с оздоровительной площадки возвращают на прежние места.

Таким способом Я. Свобода провел борьбу с акарапидозом в Чехословакии в селении Волчи, где из 125 пчелиных семей, подвергшихся заражению, было получено 85 здоровых пчелиных семей, а в Беле Роговладове из 214 семей было получено 190 здоровых семей (здесь 50% пчелиных семей было больных); в Градецкой и Пардубицкой областях была уничтожена этим способом болезнь в 45 населенных пунктах с 1200 пчелиными семьями, из которых было получено 1080 здоровых пчелиных семей.

Этим методом можно достичь одновременно двух целей — уничтожить в определенном очаге акарапидоз и улучшить породу пчел. Этот метод борьбы с акарапидозом является эффективным только в том случае, когда в процессе оздоровления будет полностью исключена возможность попадания старых пчел в молодые пчелиные семьи. В районе, где проводится подобная борьба с болезнью, все старые пчелиные семьи должны быть подвергнуты закуриванию. Невыгодной стороной этого способа является то, что приходится идти на уменьшение количества пчелиных семей приблизительно на 25%.

Лечение акарапидоза было предложено в 1927 г. английским пчеловодом-любителем Р. В. Фроу. За минувшую треть века было предложено много новых лечебных средств. Из них наибольшего внимания заслуживают следующие.

1. Метилсалицилат или этилсалицилат дают больным пчелиным семьям в течение 3 недель по 8—12 мл через каждые 2 дня. На полный курс лечения одной семьи требуется 80—120 мл препарата.

Метилсалицилат или этилсалицилат применяют летом. Не рекомендуется давать его в жаркие дни, так как можно вызвать отравление пчел.

2. Чешский препарат БЭФ (бензин-этил-формиат), предложенный Я. Свобода (1951), состоит из 2 частей бензина и одной части этилформиата (этилового эфира муравьиной кислоты —  $\text{HCOOC}_2\text{H}_5$ ). Этот препарат бесцветный, с приятным нерезким запахом. Для его приготовления используется безводная соль муравьиной кислоты с точкой кипения  $34^\circ$  и бензин с точкой кипения  $37—70^\circ\text{C}$ . Насыщенность (плотность) смеси 0,8414 является постоянной (стабильной).

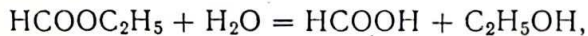
Смесь должна содержать 66—68% этиловой соли муравьиной кислоты с точкой конденсирования  $-37^\circ\text{C}$ ; точка кипения в промежутке  $37—70^\circ\text{C}$ ; содержание свободной муравьиной кислоты до 1% не оказывает неблагоприятного воздействия на пчел.

Препарат дают в дозе 100 мл на семью в плоском флаконе, который подвешивают на высоте  $\frac{2}{3}$  части улья в середине гнезда между сотами так, чтобы флакон хорошо омывался потоком воздуха. Для равномерного испарения препарата флакон закрывают корковой пробкой (чрезмерное испарение одурманивает пчел), в которой делают отверстие, идущее снизу вверх, диаметром 3—5 мм.

В Чехословакии лечение препаратом БЭФ проводят 3 раза: осенью, не менее чем через 2 недели после сборки гнезд на зиму, в конце октября или начале ноября и ранней весной следующего года, сразу же после первого весеннего облета. С помощью препарата БЭФ среднюю зараженность пчел акарапидозом удалось снизить в Чехословакии с 30 до 2%. В условиях нашей

страны положительные результаты от применения препарата БЭФ получила В. С. Самышкина (1960); сроки его применения она не указывает.

Я. Свобода сообщает, что через две недели правильно проводимого лечения препаратом БЭФ в трахеях пчел можно найти 80% мертвых клещей и личинок, 20% остается живыми. Гибель в первую очередь наступает у тех клещей, которые находятся на расстоянии до  $\frac{2}{3}$  и  $\frac{3}{4}$  длины трахен, начиная от ее входа. В самых узких частях трахей они могут остаться живыми, если трахен переполнены ими и вдыхаемый воздух с трудом в них проникает. На личинок и яйца клещей препарат влияния не оказывает. Поэтому необходимо повторное применение препарата. Механизм действия препарата заключается в том, что на влажной поверхности клещей и на стенках трахей идет следующее разложение соли муравьиной кислоты



т. е. на муравьиную кислоту и этиловый спирт.

Муравьиная кислота убивает клещей, а освободившийся из соединения этиловый спирт действует возбуждающе на пчел. Излишняя влага в улье мешает при борьбе с акарапидозом, следы воды во флаконе могут привести к расщеплению соли муравьиной кислоты и тем самым снижают лечебный эффект препарата.

3. Фольбекс — препарат, образующий контактный акарицидный дым при тлении пропитанной им бумаги (хлорбензилат, или этиловый эфир ди-гликолевой кислоты). Этим препаратом пропитывают фильтровальную бумагу, предварительно обработанную калийной селитрой ( $\text{KNO}_3$ ), затем режут ее на полоски размером  $10 \times 2$  см. Каждая такая полоска содержит разовую дозу на семью. Глеющую полоску бумаги подвешивают внутри улья, леток улья закрывают на 30 минут. Дым с действующим началом проникает в трахеи пчел и убивает клещей. Одновременно на теле пчел образуется тонкий налет препарата, который продолжает действовать еще некоторое время. Лечение повторяют 8 раз точно через каждую неделю. По данным Я. Свободы, в сильно зараженной пчелиной семье после 8 об-

работок остаются еще живые клещи. Поэтому лечение повторяют и в следующем году. Фольбекс, как и препарат БЭФ, нужно применять осторожно, так как при беспокойстве пчел под воздействием дыма может произойти гибель маток. Лечение этим препаратом проводят с мая до сентября. Фольбекс дают вечером, когда собираются все пчелы в улей.

Для лечения акарапидозных пчел применяют также димайт, или ди-р-хлорфенил (метилкарбинол), овортан, или р-хлорфенил, р-сульфонат хлорбензола. Их применяют как дымовые средства.

4. Эфирсульфонат предложила В. С. Самышкина (1963). Этот препарат наносят, как и фольбекс, на полоски фильтровальной бумаги или тонкого влагонепроницаемого картона, разрезая их на полоски размером  $10 \times 2$  см. Бумагу или картон до разрезывания вначале пропитывают 15%-ным раствором калийной селитры, а после высушивания — эфирсульфонатом. Им пропитывают картон или бумагу с таким расчетом, чтобы каждая полоска содержала в себе 0,3 г, т. е. одну лечебную дозу сухого препарата. Полоску, пропитанную препаратом, поджигают и в тлеющем состоянии укрепляют в гнезде больной пчелиной семьи.

Каким бы препаратом ни лечили пчелиную семью, перед лечением из улья удаляют лишние соты, гнездо пчел собирают в середине улья, ограничивают его разделительными досками, сверху и с боков закрывают бумагой, устраняя выползание пчел. Щели в дне и стенках улья заделывают, летки сужают до 2—7 см в зависимости от силы семьи. Слабые семьи соединяют. Лечение подвергают все семьи пасеки независимо от показаний лабораторных исследований.

Полный курс лечения должен длиться 1,5—2 месяца.

По окончании лечения больные семьи исследуют с целью определения эффективности лечения.

### НОЗЕМАТОЗ

**Определение.** Нозематоз (синонимы: нозема, пеприна пчел, заразный понос пчел) — медленно протекающая инвазионная болезнь пчелиных семей, вызываемая

одноклеточным паразитом — *Nosema apis* Zand, наблюдающаяся в конце зимы и весной среди рабочих пчел и маток; развитию болезни способствуют недоброкачественный мед и продолжительная зима.

**Возбудитель болезни.** *Морфологические и биологические свойства.* *Nosema apis* Zand. — типичный паразит, крайне требовательный к определенным окружающим условиям. Он размножается только внутри эпителиальных клеток средней кишки и иногда в мальпигиевых

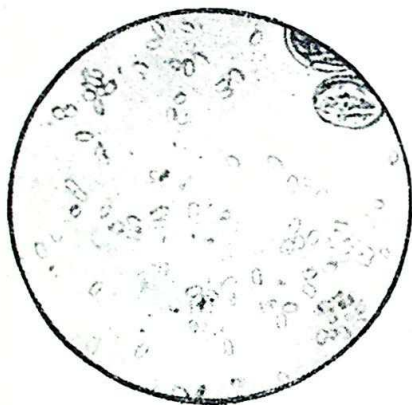


Рис. 47. Споры *Nosema apis* (ориг.).

сосудах взрослых пчел. Позднее возможно распространение ноземы в других тканях пчелы: в яичниках и челюстных железах (Штеха, 1962), в гемолимфе (В. П. Соколов, 1963). Во внешних условиях — вне организма пчелы — нозема сохраняется в виде спор. Споры ноземы сильно преломляют свет, имеют строго овальную форму, в длину 5—6  $\mu$ , в ширину 2,2—3  $\mu$  (рис. 47).

Снаружи спора одета плотной, хитиновой оболочкой, стойкой к окрашиванию. Цитоплазма споры уплотненная, с малым содержанием воды. В цитоплазме имеются два ядра, вакуоля и полюсная нить. Вакуоля расположена в центре споры. Полюсная нить длиной около 160  $\mu$  свернута в виде спирали и расположена в вакуоли.

При попадании с кормом в среднюю кишку пчелы спора ноземы прорастает, т. е. вначале выбрасывается полюсная нить, а затем выходит зародыш паразита в виде амебы. Эта стадия называется планонтом, или амёбулой (рис. 48).

Планонт при выходе из споры делится и внедряется в эпителий средней кишки.

Паразит, внедрившийся в эпителиальные клетки кишечника, носит название меронта, что значит множа-

щийся. В результате размножения ноземы эпителиальная клетка средней кишки пчелы быстро заполняется паразитом, утрачивает свои функции, омертвевает, отторгается от стенки кишечника. В перерождающейся и омертвевающей клетке создаются неблагоприятные условия для ноземы, под влиянием которых она перестает размножаться и переходит к спорообразованию. При спорообразовании нозема проходит следующие стадии развития: споронга, затем споробласта и наконец споры. Споробласты образуются делением двуядерных споронтов. Ядерное вещество принимает также участие в образовании полюсной нити споры.

По нашим исследованиям (1938, 1947, 1957) и исследованиям других авторов, на развитие ноземы в кишечнике пчелы большое влияние оказывают температурные условия. Наиболее благоприятная температура для развития ноземы колеблется в пределах от 22 до 34° (оптимум 30—32°). При температуре 14—21° (температура толщи зимующего клуба пчел) паразит не развивается или развивается крайне медленно. При этой температуре часто можно наблюдать выздоровление пчелиных семей от нозематоза. Температура 35—36° (температура пчелиного гнезда с расплодом) также неблагоприятна для паразита, развитие его замедлено. В этих условиях также наблюдается выздоровление пчелиных семей от нозематоза. При температуре 36,5° и выше и при температуре 12° и ниже развитие ноземы прекращается и больные нозематозом пчелы выздоравливают.

Нашими исследованиями (1938, 1947) установлено, что чем больше срок после заражения пчел ноземато-

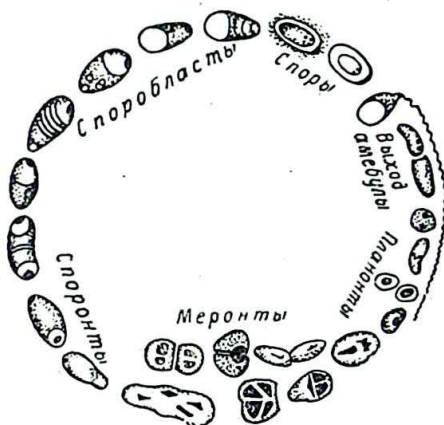


Рис. 48. Цикл развития *Nosema apis* (ориг.).

зом, тем больше накапливается в их средней кишке спор ноземы. Так, например, через 3 суток после заражения обнаружено 105 000 спор; через 5 суток — 237 000 спор; через 7 суток — 2 403 000 спор; через 10 суток — 5 240 000 спор; через 16 суток — 10 000 000 спор; через 21 сутки — 13 520 000 спор; через 31 сутки — 36 661 000 спор; через 41 сутки — 40 196 000 спор и через 46 суток — 59 558 000 спор. Эти сведения указывают на хронический характер течения болезни.

*Устойчивость.* Споры ноземы относительно устойчивы к воздействию внешней среды. В сухих испражнениях пчел они сохраняются до 2 лет, в трупах сухих пчел — до 1 года, в меду до 258 дней, в водопроводной воде до 113 дней (А. Борхерт, 1939). В сотах в зависимости от условий споры сохраняются от 3 месяцев до 2 лет (Т. Вайпл, 1934). При температуре  $-16^{\circ}$  споры сохраняют жизнеспособность в течение 30 дней (Т. В. Виноградова, 1944).

Споры ноземы, высушенные на стекле, погибают при  $1^{\circ}$  через 4,5 месяца, при  $18-20^{\circ}$  — через 4 месяца, при  $30^{\circ}$  через 2 месяца и при  $37^{\circ}$  — через 2—3 недели. (И. Томашец, 1958). Прямой солнечный свет убивает сухие споры через 15—32 часа, а находящиеся в воде — через 37—51 час (Г. Ф. Уайт, 1919).

Высокие температуры действуют на нозему губительно. Текущий пар убивает споры ноземы в течение 1 минуты, в воде при  $60^{\circ}$  споры гибнут в течение 10 минут, в меду, нагретом до  $60^{\circ}$ , они погибают через 15 минут (В. И. Полтев, 1938).

Раствор формалина 4%-ный при температуре  $25^{\circ}$  убивает споры ноземы в течение 1 часа, 3% — за 6 часов, 1,5% — за 12 часов (В. И. Полтев, 1938). Пары формалина при концентрации 50 мл<sup>3</sup> на 1 м<sup>3</sup> объема при температуре  $55^{\circ}$  обеззараживают соты, зараженные ноземой, в течение 15 минут (В. И. Полтев, 1947).

По Т. В. Виноградовой (1933) 2%-ный раствор фенола убивает споры ноземы в течение 10 минут, 10%-ный раствор хлорной извести в течение 10—12 часов. По нашим данным (1938), 2%-ный раствор едкого натра при температуре  $37^{\circ}$  убивает нозему в течение 15 минут. Пары 80%-ной уксусной кислоты из расчета 200 г на

1 корпус улья с сотами обеззараживают от спор ноземы в течение 5—7 дней (Л. Бейли, 1955).

Т. В. Виноградова и Б. Н. Гаврилов (1957) испытали этот метод дезинфекции с положительными результатами. Они проводили дезинфекцию сотов и рамок парами 80%-ной уксусной кислоты при температурах 53—54 и 18—20°. Пары хлоруксусной кислоты из расчета 1 мл на 1 м<sup>3</sup> объема убивают споры ноземы в течение 2 часов (И. Томашец и Сной, 1958). 4-разовое окуривание сернистым газом увлажненных сотов убивает споры ноземы (А. К. Бойко, 1960).

*Патогенность.* Спорами ноземы можно заразить при соблюдении определенных температурных условий рабочих пчел, маток и трутней различных пород и возрастов. Яйца, личинки и куколки пчел не заражаются.

*Пути распространения болезни.* Первоисточником заражения и основным фактором распространения нозематоза являются больные пчелы. Из организма больной пчелы споры ноземы выделяются с экскрементами. Они могут передаваться здоровым пчелам той же и другим семьям через мед, воду, пергу, соты, пчеловодный инвентарь. Сильному распространению ноземы способствует нарушение пищеварения пчел при зимовке на падевом меду. По нашим данным (1934), заболевшие матки, испражняясь внутри гнезда, перезаражают пчел в семье в течение 3—4 месяцев. Матка, в свою очередь, часто заражается спорами ноземы от пчел, сопровождающих ее при пересылке пакетов с пчелами по почте (В. И. Полтев, 1936; С. Л. Фаррар, 1946).

Большую роль в сохранении и рассеивании ноземы играют гнездовые соты. В зимних условиях они загрязняются экскрементами при поносе пчел. В течение лета пчелы очищают соты, но все же в них сохраняется большое количество спор ноземы, которые служат источником инвазии здоровых пчел.

На зиму загрязненные спорами ноземы соты пчелы заполняют медом, благодаря чему нозема может попадать в организм пчел на протяжении всей зимы по мере потребления меда.

Наши наблюдения показывают, что в неблагоприятных по нозематозу семьях массовое перезаражение пчел

внутри семей происходит за 15—30 дней, причем в одних семьях это наблюдается в феврале, в других — в марте, в третьих — незадолго до весенней выставки или после нее.

Семьи пчел, соты которых на 50% и выше заразились нозематозом в марте, как правило, погибают (А. С. Михайлов, В. И. Полтев, А. Г. Даутов). Семьи, пчелы которых интенсивно перезаражаются в более поздние сроки, сохраняются, но они заметно отстают в развитии от тех семей, которые до весенней выставки были свободны от нозематоза. Переболевшие нозематозом семьи медленно развиваются, нередко теряют маток, как правило, не дают прироста, оказываются бездоходными, так как они в состоянии только обеспечивать себя зимними запасами.

Сроки массового перезаражения пчел находятся в прямой зависимости от степени зараженности гнезда зимой, от качества корма, от продолжительности времени со дня последнего облёта семьи, от времени появления в семье расплода. Общеизвестно, что на одной и той же пасеке в одних семьях расплод появляется в феврале, а в других — в апреле. Раннее появление расплода создает условия для развития ноземы и ускоряет наступление поноса у пчел зимой.

Весной после выставки пчел на точок создаются соответствующие условия для перезаражения других семей вследствие блуждания пчел из одних пчелиных гнезд в другие. Заражение сильных не пострадавших семей происходит также и при обворовывании ими зараженных гнезд, ослабевших от нозематоза пчелиных семей.

Семьи, в которых массовая инвазия нозематозом произошла незадолго перед выставкой пчел или вскоре после выставки, мало чем отличаются от здоровых семей с благополучных по нозематозу пасек, хотя у пчел таких семей в мае будет регистрироваться нередко довольно высокий процент зараженности нозематозом.

Иногда можно наблюдать картину слабой зараженности нозематозом пчел в семье, несмотря на то, что она сильно пострадала от него. Это бывает в тех слу-

чаях, когда нозематозные пчелы вымерли и остались только молодые пчелы, еще не успевшие заразиться.

**Патогенез.** Проникновению планонтов ноземы в эпителиальные клетки пчелы препятствует перитрофическая мембрана средней кишки. Они проникают только при нарушении последней, причем их проникновение начинается с наименее защищенных мест задней (С. В. Жданов, 1960) или передней (М. Губанова-Коктанова, 1961) части средней кишки. Позднее нозема проникает в различные участки средней кишки. По исследованиям С. В. Жданова (1960) в эпителиальную клетку средней кишки проникает обычно один планонт и лишь изредка много. В протоплазме эпителиальной клетки, а иногда и ядре идет быстрое размножение вегетативных форм ноземы. В качестве защитной реакции со стороны организма пчелы происходит отторжение пораженных ноземой эпителиальных клеток или их сплошное сбрасывание (рис. 49). Пораженные клетки прекращают образование перитрофической мембраны, вследствие чего защитные функции средней кишки ослабляются. Благодаря этому облегчается заражение других эпителиальных клеток ноземой и другими возбудителями болезней. Ферментативная деятельность пораженных эпителиальных клеток понижается, а перистальтика средней кишки усиливается. Задняя кишка быстрее



Рис. 49. Гистологический срез средней кишки нозематозной пчелы.

1 — эпителиальные клетки, 2 — соединительная ткань, 3 — мускулатура и 4 — мальпигиевы сосуды (ориг.).

отторженных ноземой эпителиальных клеток или их сплошное сбрасывание (рис. 49). Пораженные клетки прекращают образование перитрофической мембраны, вследствие чего защитные функции средней кишки ослабляются. Благодаря этому облегчается заражение других эпителиальных клеток ноземой и другими возбудителями болезней. Ферментативная деятельность пораженных эпителиальных клеток понижается, а перистальтика средней кишки усиливается. Задняя кишка быстрее

наполняется экскрементами, что вызывает понос во время зимовки пчел. Экскременты больных пчел содержат много спор ноземы и являются источником заражения других пчел. Единичные больные пчелы могут заразить большинство здоровых. Массовое развитие ноземы вызывает увеличение размеров средней кишки, потерю ее сегментации; цвет средней кишки становится молочно-белым (рис. 50).

Р. Берман (1963) исследовал в разном возрасте ректальные железы здоровых и нозематозных пчел и установил, что характерные процессы старения организма пчелы, установленные Траппманом (1923) и Лотмар (1945), протекают у нозематозных пчел значительно быстрее.

**Течение болезни.** Нозематоз характеризуется ярко выраженной сезонностью. На неблагоприятной по нозематозу пасеке зимой, когда пчелы находятся в состоянии зимнего клуба, они почти во

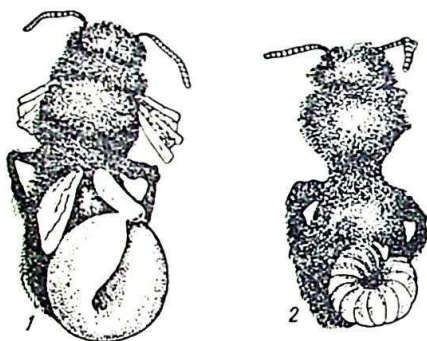


Рис. 50. Средняя кишка пчелы.

1 — больной нозематозом, 2 — здоровой. В первом случае кишка белая, потерявшая сегментацию (по Цандеру).

всех семьях здоровы. В марте, когда в семьях появляется расплод, число заболевших пчел начинает быстро увеличиваться. По исследованиям Т. С. Ждановой (1963) в это время в пчелином гнезде площади расплода невелики, температура в гнезде держится около 30—31°, а иногда понижается до 24—26°. Такие температурные условия благоприятствуют развитию ноземы. Вследствие этого после весенней выставки количество больных пчел увеличивается еще больше и в мае оно достигает предела. С июня, когда устанавливается теплая погода и в гнездах удерживается ровная температура 35°, происходит снижение числа зараженных пчел за счет смены поколений и выздоровления больных пчел.

В северных и средних областях СССР нозематоз протекает более сильно, а в южных слабее. При сравнении исследований Г. Ф. Уайта (39° с. ш.), А. С. Михайлова (54° с. ш.) и наших (60° с. ш.) видна географическая зависимость развития нозематоза (рис. 51).

Нозематоз может протекать в явной и скрытой формах.

Явная форма характеризуется неблагоприятной зимовкой пчел, гибелью или сильным ослаблением семей в течение первого месяца после весенней выставки гнезд, массовой гибелью маток и наличием испражнений внутри ульев. Нозематозные семьи медленно развиваются, не роятся, не дают или почти не дают доходности медом.

Скрытая форма отличается отсутствием или почти полным отсутствием проявления внешних признаков болезни.

Развитию нозематоза способствуют продолжительность зимовки, низкое качество зимнего корма, высокая влажность зимовников и беспокойство пчел в зимовке.

Продолжительность зимовки оказывает сильное влияние на течение болезни. Чем севернее местность и, следовательно, чем продолжительнее зима, тем больше возможностей для появления поноса, благоприятствующего инвазированию пчел.

Не менее сильно влияет на развитие нозематоза недоброкачественный корм. Зимой пчелы питаются тем кормом, который они заготавливают в течение лета. Различные непереваримые примеси, содержащиеся в меду, скопляются в течение зимы в задней кишке пчелы и весной при первом облете пчелы освобождаются от них.

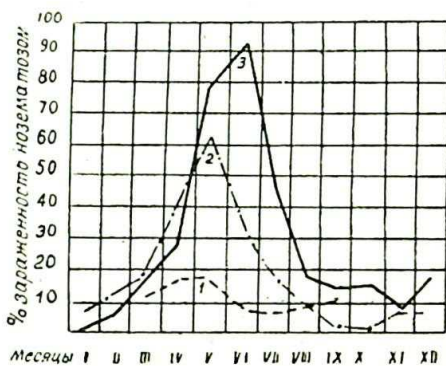


Рис. 51. Течение нозематоза в зависимости от широты местности.

1 — 39°, 2 — 54° и 3 — 60° северной широты (ориг.).

По исследованиям Ф. А. Тюнина (1928) вес задней кишки равен 0,01658—0,0389 г, или 16—42% общего веса пчелы. Наполнение задней кишки до 0,4337 г, или 46,3% общего веса пчелы, автор находит в пределах нормы. Превышение этого веса составляет «опасную нагрузку», так как во многих случаях оно сопровождается потребностью пчел в освобождении кишечника даже зимой в гнезде без вылета из улья. Быстрота наполнения кишечника находится в зависимости от качества меда. Ф. А. Тюнин так иллюстрирует зависимость наполнения задней кишки от качества корма (табл. 6).

Таблица 6

**Влияние качества корма на скорость образования предельной каловой нагрузки у пчел при их зимовке**  
(по Ф. А. Тюнину)

Корм	Каловая нагрузка по месяцам (г)				
	30/X	30/XI	29/XII	26/I	9/III
Сахар . . . . .	0,0189	0,0223	0,0315	0,0382	0,0434
1/2 мед + 1/2 сахар . . . . .	0,0215	0,0314	0,0342	0,0423	0,0527
Светлый мед с примесью пади . . . . .	0,0175	0,0264	0,0439	0,0483	0,0656
Темный мед недоброкачественный . . . . .	0,0225	0,0479	0,0419	0,0487	0,0516
Падь . . . . .	0,0216	0,0603	0,0793	0,0661	0,0514

Позднее рядом авторов было показано (В. И. Полтев, 1947, 1950; П. П. Мышкин, 1960; М. Д. Оржевский, 1947, 1958), что падевый мед содержит не только непереваримые, но и токсические вещества, ведущие к расстройству кишечника и преждевременной гибели пчел. Нарушение функции средней кишки снижает защитные свойства организма пчелы и нозема в этих условиях быстрее развивается и раньше вызывает гибель пчел.

Недоброкачественный (падевый) мед пчелы наиболее часто собирают в лесах, вследствие чего на лесных пасеках нозематоз развивается сильнее. Зависимость степени зараженности пчел нозематозом от наличия

леса и кустарников показал А. Г. Даутов (1947) на примере некоторых районов Татарской АССР. Из его данных видно, что в степном районе республики, где леса на 1 пчелиную семью приходилось 0,3 га, средняя зараженность ноземой пчел составляла всего 9,0%. С увеличением на 1 семью леса увеличивается и нозематоз. Так, при 0,5 га леса зараженность нозематозом составляла 13,0%, при 0,8 га — 13,9%, при 1,1 га — 26,8%, при 2,6 га — 30,9%; в лесных районах, где приходилось 7,0 га на семью, зараженность нозематозом достигала 72,1%.

Высокая влажность зимних помещений и беспокойство пчел в зимовке также способствуют появлению нозематоза.

Различные породы пчел неодинаково восприимчивы к нозематозу и развивается болезнь у них по-разному. Так, Ф. А. Тюнин (1929) показал, что кавказские и местные породы пчел на одной и той же пасеке в одинаковых условиях зимовки в Тульской области неодинаково болеют. Автор указывает, что его пасека состояла из 42 кавказских и 65 местных семей. В группе кавказских пчел все семьи пострадали от нозематоза (поноса), причем 38% в сильной степени, а в группе местных пчел от нозематоза пострадало 58% и в сильной степени только 5%. Позднее эти выводы были подкреплены многочисленными авторами, причем было установлено, что метисы первого поколения между местными и кавказскими наиболее устойчивы к нозематозу.

Аналогичные данные сообщает и А. Ф. Губин (1932). Он указывает, что в условиях Московской области по его 4-летним наблюдениям среди группы кавказских пчел зараженность была выше 50% у 27,6% семей, а по группе местных — только 3,4%. Однако метисы кавказских и местных оказались еще более стойкими. Среди них зараженности выше 50% не было ни у одной семьи. Последнее обстоятельство заслуживает особого внимания и указывает на возможность получения семей, более устойчивых к нозематозу. Устойчивость к нозематозу метисов первого поколения была показана и другими авторами.

Высокая устойчивость метисов первого поколения к нозематозу (пептрине) доказана в отношении тутового шелкопряда. Известна также повышенная устойчивость метисов первого поколения домашних животных к различным инфекционным и инвазионным заболеваниям.

**Признаки болезни.** В первое время после заражения семьи внешние признаки болезни не проявляются. Больные пчелы по-прежнему продолжают работать, как и здоровые. Только во второй половине болезни обнаруживается ослабление отдельных пчел, которое проявляется в вялости, дрожании крыльев. Брюшко увеличивается, способность к полету теряется, пчелы на сотах держатся некрепко и часто срываются, расползаются по сотам и перед ульем. Но такие признаки встречаются и при других болезнях взрослых пчел. Характерными признаками следует считать понос у пчел зимой; массовая гибель и ослабление семей весной, гибель весной маток, неравномерное весеннее развитие семей.

Весеннее развитие семей при нозематозе идет неравномерно. Пострадавшие семьи сильно отстают в развитии, приходят в силу только к концу главного медосбора, не дают товарного меда и прироста новых семей.

Иногда болезнь характеризуется наличием только у некоторых семей поноса, гибелью или неравномерностью развития у небольшой части семей, гибелью некоторого количества маток. К середине лета семьи такой пчелосеки исправляются, обеспечивают себя зимними запасами и часто дают некоторое количество товарного меда.

**Диагностика болезни.** Диагноз на нозематоз может быть поставлен на основании микроскопического исследования неокрашенных мазков, изготовленных из средней кишки или из растертого в физиологическом растворе брюшка пчелы.

**Профилактика.** Для предупреждения нозематоза на зиму оставляют сильные семьи с большим количеством в них молодых пчел, обеспечивают их доброкачественным цветочным медом и содержат семьи в сухих, хорошо вентилируемых зимовниках при температуре не выше  $+2$ ,  $+4^{\circ}$ .

При обнаружении в июле или августе в кормовых запасах падевого меда, при сборке гнезд на зиму его наполовину заменяют сахарным сиропом, приготовленным из 2 весовых частей сахара и 1 части воды. Зимовка пчел на сахаре предупреждает переполнение их кишечника неперевариваемыми остатками, исключает появление зимой поноса, а следовательно, и нозематоза и обеспечивает благополучную спокойную зимовку пчел. Семьи из зимовки выходят без потерь, сильными и быстро развиваются. Скармливание зимой пчелам сахара позволяет высвободить дополнительное количество меда, равное весу товарного меда. Целесообразно также заменять сахарным сиропом и вересковый мед, на котором часто бывает неблагополучная зимовка. При отсутствии достаточных количеств сахара его скармливают семьям в уменьшенных количествах (по 2—3 кг).

Учитывая, что метисы южных и местных пчел в первом поколении более зимостойки, чем местные, при завозе пчел с юга в тот же сезон выводят маток-метисов, которые при посадке к местным и завозным семьям будут давать зимостойких и болезнестойких пчел. На племя оставляют семьи, которые в зимовке не страдают от поноса и обладают другими хозяйственно полезными качествами.

Хорошим средством профилактики нозематоза будет служить создание в гнездах семей условий, позволяющих пчелам поддерживать температуру, близкую к 35°. Для этих целей сажают в один улей по 2—3 слабых семьи и хорошо их утепляют. Еще более надежным профилактическим средством будет устройство в ульях электрообогрева по Лукину (1963).

**Меры борьбы.** Ликвидация нозематоза осуществляется проведением комплекса зоотехнических и санитарно-лечебных мероприятий. В случае неблагополучной зимовки пчел (повышенный шум, выползание пчел из ульев, появление поноса) производят раннюю весеннюю выставку гнезд пчелиных семей. При весеннем осмотре удаляют из гнезд загрязненные испражнения соты, пчел переселяют в сухие чистые ульи. Из гнездовых сот переносят в другие ульи только соты с расплодом, предварительно очистив планки рамок от следов испраж-

нений. В ульи ставят чистые запасные соты. Семьи содержат на сжатом гнезде. Недоброкачественный корм заменяют цветочным медом или сахарным сиропом. Гнезда хорошо утепляют с боков и сверху. Слабые семьи соединяют или помещают за сплошную перегородку в улей с другой семьей. В таких случаях пчелам легче поднять в гнезде температуру в  $35^{\circ}$ , которая является неблагоприятной для развития ноземы, в сравнении с оптимальной температурой  $30-33^{\circ}$ , которая часто бывает весной в слабых семьях и при которой быстро развивается нозема. Больных пчел подвергают лечению, а соты, ульи и другой инвентарь — дезинфекции.

Лечение нозематоза проводят фумагиллином, который дал наилучшие результаты из многих испытанных препаратов. Фумагиллин для лечения нозематоза пчел предложили канадские ученые Х. Кацнельсон и Дж. Дженсон (1953). В нашей стране его испытывали В. И. Полтев (1957), В. И. Зубченков (1957), Т. В. Виноградова и Б. Н. Гаврилов (1958).

Фумагиллин получают из гриба *Aspergillus fumigatus*. В Канаде препарат выпускают в виде кристаллического порошка, представляющего собой водорастворимую бициклогексиламиновую соль, называемую «Фумидил В». Отечественный препарат выпускается в виде кристаллов, нерастворимых в воде. Для растворения отечественного фумагиллина берут на 1 г препарата 4 мл хлороформа и 100 мл этилового спирта (М. А. Данилко, 1961). На 1 л сахарного сиропа берут чистого фумагиллина 30—50 мг. Хорошими лечебными свойствами обладает доза 60 мг фумагиллина на 1 л сиропа, но она оказывает токсическое действие на пчел. Лечебный сироп дают весной, сразу же после весенней выставки семей, из расчета 150—200 г на улочку пчел. Препарат дают 3 раза с недельным интервалом. Подкармливание семей лечебным сиропом сразу приостанавливает развитие болезни и способствует продлению жизни перезимовавших пчел, повышению их активности, использованию ими весенних медосборов, быстрому наращиванию семьями молодых пчел и получению к главному медосбору сильных семей.

Нельзя согласиться с рекомендацией В. И. Зубченкова (1958) в отношении скармливания фумагиллина осенью для профилактики нозематоза. Скармливание в течение зимы чистого сахарного сиропа представляет собой широко проверенное надежное средство, предупреждающее нозематоз. Дача фумагиллина осенью с профилактической целью будет приносить только вред. Препарат, скопляясь в организме пчел в больших количествах, при питании их на протяжении осени и зимы будет вызывать отравление пчел. Кроме того, эта рекомендация ведет к напрасному расходованию больших средств на приобретение фумагиллина.

Фумагиллин с успехом применяют для кормления рабочих пчел и маток, пересылаемых с юга на север по почте. При пересылке пчелы длительное время живут при температуре, благоприятной для развития ноземы, поэтому они часто приходят к месту назначения значительно зараженными нозематозом. Для предупреждения болезни отправляемым пчелам дают сахарный сироп (или мед) с добавлением на 1 л сиропа 50 мг фумагиллина. Это мероприятие позволяет получать на месте пчел и маток, практически здоровых в отношении нозематоза (С. П. Фаррар, 1951, 1958).

Фумагиллин как за рубежом, так и в нашей стране представляет дорогое малодоступное средство. Замена его другими препаратами является актуальной задачей.

Х. Гонтарский (1954) предложил доступный препарат «Ноземак», представляющий собой натриевую соль этиловой ртутно-серно-салициловой кислоты или сокращенно мертиллат. Этот препарат не оправдал себя, он оказался малоэффективным против ноземы и токсичным для пчел.

Нами (1957) было испытано 34 различных препарата против ноземы.

Кроме фумагиллина (фумидил В), получены обнадеживающие результаты от применения 0,1% концентрации биомидина в сиропе: ятрена, пироплазмина, гемоспорицина, а также эвкалиптового и анисового масла. Последние два препарата заслуживают особого внимания, они обладают свойством удлинять, по сравнению с контролем, срок жизни пчел на 13—25%.

Дезинфекцию годных для употребления сотов проводят одним из следующих способов.

1. Сплошным увлажнением из пульверизатора 4%-ным раствором формалина (1 часть продажного формалина и 9 частей воды). Увлажненные соты ставят в ульи, которые плотно закрывают, промазывают все имеющиеся в них щели глиной и выдерживают в помещении при температуре не ниже 20° в течение 4 часов.

2. Парам формалина из чайника или специального самоварчика, в который наливают 300 мл воды и 100 мл продажного формалина. Раствор нагревают до кипения. Струю пара при помощи резиновой трубки направляют через леток в улей или через отверстие в плотный ящик, заполненный сотами и плотно закрытый сверху. Температуру в улье (ящике) поддерживают в пределах 50—55° в течение 30 минут. Соты предохраняют от прямого попадания в них струи пара. Запах формалина удаляют, опрыскивая соты 1%-ным раствором нашатырного спирта, или промывают водой и проветривают.

3. Парам 80% уксусной кислоты из расчета 200 мл на 1 корпус улья. В корпус улья, наполненный сотами, сверху рамок помещают тряпку (паклю, гигроскопическую вату), смоченную уксусной кислотой. Улей плотно покрывают влагонепроницаемой тканью (клеенкой), плотно закрывают леток, замазывают имеющиеся в улье щели глиной и выдерживают при температуре 16—18° в течение 3 часов, а при более низкой температуре — 5—7 суток. Соты после дезинфекции проветривают в течение 7 дней.

4. Четырехкратным окуриванием сернистым газом при условии максимального сгорания серы в плотно закрытом с замазанными щелями улье, наполненном увлажненными сотами. Соты после дезинфекции высушивают и проветривают.

#### АМЕБИАЗ

**Определение.** Ам е б и а з (синонимы: амезоз, амезотоз, амезная болезнь) — инвазионная болезнь пчелиных семей, вызываемая амемой — одноклеточным паразитом *Malpighatomeba mellifica* или *Vahlkamfia mellifica*,

паразитирующим в мальпигиевых сосудах (органы выделения) взрослых пчел.

**Возбудитель болезни.** *Морфологические и биологические свойства.* *Malpighamoeba mellifica* Maassen вне организма пчелы сохраняется в форме цисты, которая представляет собой слегка овальной или шарообразной формы тело, размером 6—7  $\mu$ , покрытое гладкой, плотной, двуконтурной, с трудом окрашивающейся оболочкой (рис. 52). Протоплазма, занимающая все пространство цисты, сильно преломляет свет. В ней находится ядро, а в ядре — ядрышко крупных размеров, занимающее почти все ядро.

Циста, попадая с кормом или водой в организм пчелы, превращается в вегетативную форму; последняя внедряется в мальпигиевы сосуды, где и развивается.

Амеба представляет собой разного вида тельца, состоящие из ядра и протоплазмы. Ядро амебы сильно преломляет свет, а протоплазма обнаруживает ясную дифференциацию на экто- и эндоплазму.

Амеба передвигается при помощи псевдоподий — ложноножек, которые характеризуются остроконечностью и кольцеобразной загнутостью, что дало основание Прелю отнести эту амебу к самостоятельному виду.

Амеба локализуется в мальпигиевых сосудах, где плотно присасывается к поверхностному слою эпителиальных клеток этих сосудов, проникает своими псевдоподиями в промежутки между эпителиальными клетками и извлекает из них необходимые питательные вещества (рис. 53). При неблагоприятных условиях развития, например при недостатке пищи, понижении температуры, амебы прекращают размножение и образуют стойкие цисты.

Перед образованием цист ядро амебы приобретает плотную структуру, протоплазма, освобождаясь от избытка воды, концентрируется и покрывается оболочкой. В форме цисты амеба может долгое время сохраняться даже при неблагоприятных условиях внешней среды. Особенно хорошо цисты переносят высушивание.

Размножение амеб только вегетативное, половых форм не наблюдается, хотя у других видов амеб половое размножение описано. Попав в организм здоровой

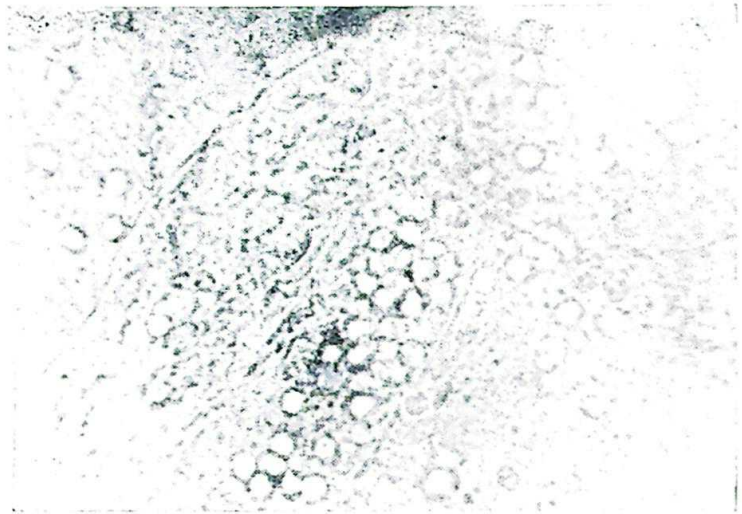


Рис. 52. Цисты амёбы *Malpighamoeba mellificae* в мальпигиевых сосудах и возле них (по А. Борхерту).

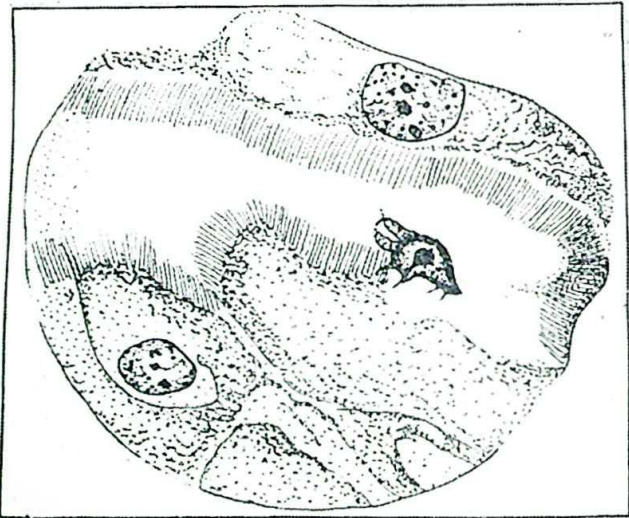


Рис. 53. *Malpighamoeba mellificae* в вегетативной форме, паразитирующая в эпителиальных клетках мальпигиевых сосудов пчелы (по Борхерту).

пчелы, амебы паразитируют в течение 3—4 недель и только позднее под влиянием неблагоприятных условий они образуют цисты. Эта особенность амеб затрудняет своевременное обнаружение паразита при микроскопировании мазков, в связи с чем болезнь диагностируют значительно реже в сравнении с ее распространенностью.

Е. С. Шульц-Лангер (1961, 1963) разработала методику выращивания паразита *Malpighamoeba mellifica* на искусственной питательной среде. В качестве питательной среды она брала 10 пчелиных кишок (средняя кишка до калового пузыря), тщательно растирала их с 3 мл физиологического раствора и пропускала через два бактериологических фильтра (фильтрующий и стерилизующий). Получаемый фильтрат и представляет питательную среду, которая сохраняется в холодильнике до 14 дней. В эту среду цисты амебы вносят стерильно. С этой целью у больной амебиазом пчелы отделяют голову. Затем извлекают кишечник вместе с медовым зобиком и жалом и кладут на стерильное предметное стекло. Отделяют скальпелем мальпигиевы сосуды неподалеку от их впадения в тонкую кишку. Мальпигиевы сосуды, содержащие споры амебы, погружают в каплю стерильного физиологического раствора, нанесенную на предметное стекло, и слегка растирают петлей для посева. Из этой смеси по обычной бактериологической методике делают засев материала на питательную среду. Выращивают амебы при температуре 20°.

Внесенные в питательную среду цисты амебы развиваются в вегетативную форму паразита, который в течение 11 дней размножается путем множественного деления. В результате деления образуются неподвижные формы телец неодинакового размера. Разбавление питательной среды способствует переходу неподвижных форм телец в быстро передвигающиеся (плавающие) формы. Через некоторое время плавающие формы переходят в ползающие (рис. 54). Последние характеризуются наличием жгутиков. В зависимости от стандартности питательной среды ползающие формы сохраняют заостренные лоскутообразные псевдоподии или единственную лобоподию — пальцевидный выступ, округленный на свободном конце.

В стадии ползающей формы паразит делится надвое. Во время деления у него не видно никаких жгутиков, но после расхождения вновь образовавшихся паразитов на каждом из них развивается новый жгутик.

Снижение температуры наряду с подсушиванием способствует инцистированию как ползающих, так и плавающих форм (но этот процесс обратим с устранением неблагоприятных для развития амев условий).

При длительном культивировании амев без пересева на питательной среде образуются такие же цисты, как

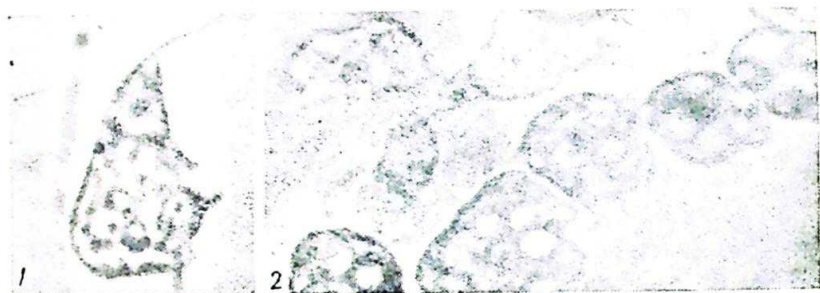


Рис. 54. *Malpighamoeba mellificae* на искусственной питательной среде.

1 — плавающая форма со жгутиком и 2 — ползающая форма в процессе деления (по Шульц-Лангер).

и в мальпигиевых сосудах пчелы. При пересевах культуры вегетативные формы амевы сохраняются долго.

Образование жгутика зависит от стандартности среды. Как только среда утратит стандартность, получают формы без жгутиков, но при переносе паразита на свежую стандартную среду у него снова образуются жгутики.

**Устойчивость.** По данным Шульц-Лангер (1963), высушенные цисты амевы, выращенные на искусственной питательной среде, сохраняются в течение 6 месяцев.

**Патогенность.** К амебиазу восприимчивы взрослые пчелы. Искусственное заражение удается при скормлинии в сахарном сиропе испражнений больных пчел (содержащих цисты). Цистообразование в мальпигиевых сосудах наступает через 24—28 дней.

**Пути распространения болезни.** Источником инвазии при амебиазе являются больные пчелы. Из мальпигиевых сосудов больной пчелы цисты амебы выделяются вместе с экскретами в тонкую кишку, а затем с испражнениями во внешнюю среду, загрязняя корма, гнездовые соты, поилки. В последующем через загрязненные корма, предметы и воду заражаются здоровые пчелы.

**Патогенез.** Амебы, попав в организм пчелы, быстро размножаются в мальпигиевых сосудах и заполняют их просветы. Закупорка мальпигиевых сосудов препятствует отделению мочи и вызывает ряд местных и общих функциональных расстройств. Кроме того, амебы отравляют организм пчел продуктами своей жизнедеятельности, разрушают эпителиальные клетки и тем самым способствуют проникновению в организм пчелы патогенных микробов. Окаймление эпителия в пораженных мальпигиевых сосудах частично отсутствует, эпителиальные клетки делаются плоскими, мальпигиевы сосуды расширенными.

**Течение болезни.** Амебиаз чаще всего протекает как осложнение нозематоза и совпадает с течением последнего. Во время зимы амебиаз почти отсутствует (1%), в марте и апреле быстро возрастает (14%), в мае достигает наивысшего развития (33%), а с июня заметно идет на снижение.

Амебиаз обычно протекает как вторичная инвазия при нозематозе. Исходя из того, что распространению амебиаза способствуют те же факторы, что и при нозематозе, надо полагать, что те причины, которые способствуют развитию нозематоза, одновременно способствуют и развитию амебиаза. Когда на пасаеках сильно развивался нозематоз, тогда же проявлялся наибольший вред и от амебиаза.

При двойной инвазии — нозематоза и амебиаза — пчелы быстрее слабеют, раньше утрачивают работоспособность и вскоре погибают.

Раньше считалось, что амебиаз всегда встречается в виде вторичной инвазии при нозематозе. Однако Н. А. Дегтярев (1936) в Приморском крае, Х. Викинген (1938) в Австрии, О. Моргенталер (1935) в Швейцарии, С. Е. Бернсайд и А. П. Стартвент (1936) в США наблю-

дали амебиаз без нозематоза. Пока нет достаточных данных о тяжелом течении этой инвазии в чистом виде. Сообщение Н. А. Дегтярева о том, что амебиаз вызывает в Приморском крае так называемую летнюю гибель пчел, не подтвердилось нашими исследованиями (1947, 1949).

Развитию болезни благоприятствует недоброкачественный корм в зимовке, вызывающий понос, продолжительная зима, зимовка пчел во влажных помещениях, холодная дождливая весна.

**Признаки болезни** не изучены.

**Диагностика болезни.** Диагноз основан на микроскопировании мазков, приготовленных из мальпигиевых сосудов путем их растирания стеклянной палочкой на предметном стекле.

**Профилактика.** Профилактика при амебиазе, как и при нозематозе, основана на улучшении условий содержания пчел в зимовке. Падевый мед с осени заменяют цветочным медом или сахарным сиропом, в зимних помещениях понижают влажность путем вентиляции.

**Меры борьбы.** Меры борьбы такие же, как и при нозематозе. Лечение амебиаза фумагиллином дает такие же хорошие результаты, как и при нозематозе.

### ГРЕГАРИНОЗ

**Определение.** Г р е г а р и н о з — инвазионная болезнь пчелиных семей, вызываемая грегариной из рода *Leidyana*. Болезнь мало изучена. У пчел грегарины паразитирует в средней кишке.

**Возбудитель болезни.** *Морфологические и биологические свойства.* Грегарины из рода *Leidyana* Watson имеет овальную или почти цилиндрическую форму, максимальные размеры паразита в стадии споронта  $164 \times 98 \mu$ . Тело грегарины снаружи покрыто тонкой кутикулой и разделено поперечной перегородкой на две неравные части: переднюю меньшего размера, которая носит название *протомерита* и более крупную заднюю, носящую название *дейтомерита*. Протомерит имеет форму полусферическую, иногда почти коническую. Протоплазма делится на два слоя: наружный бо-

лее светлый, гомогенный и внутренний более темный, зернистый. Ядро находится в дейтомерите. В ядре хорошо выражено эксцентрически расположенное ядрышко. У протомерита на переднем конце может быть округлая гладкая выпуклость — эпимерит, который представляет собой прикрепительный аппарат — присоску. С помощью эпимерита молодые формы грегариин прикрепляются к эпителиальной стенке средней кишки пчелы и питаются ее соками.

У молодых грегариин разделяющей перегородки между эпимеритом и протомеритом нет, но эти части могут различаться по густоте окраски. Грегарины в стадии, имеющей эпимерит, называются цефалонтом, а следующая стадия, когда эпимерит отсутствует, называется споронтом. Цефалонт меньше споронта. Последующие стадии, такие, как цистообразование и спорообразование, не были обнаружены. Поэтому точное определение вида грегарины затруднено. Возможно, что цистообразование происходит в содержимом задней кишки или в испражнениях пчел.

*Устойчивость и патогенность* грегариин не изучены.

**Пути распространения болезни.** Возбудитель болезни содержится в испражнениях пчел и паразитов пчелиной семьи. Из паразитов пчелиных семей грегариина встречается у различных видов моли (малой восковой, мучной), ульевых жуков. Они загрязняют соты, мед и поилки экскрементами. Заражение происходит при заглатывании споры пчелой.

**Патогенез.** Изучен недостаточно. При слабом заражении в кишечнике пчелы находят от нескольких десятков до нескольких сот грегариин, сам кишечник без заметных изменений. При сильном заражении средняя кишка приобретает бледно-желтоватый, а позднее серовато-белый цвет, обнаруживаемые в ней и других органах патолого-анатомические изменения подобны изменениям, наблюдаемым при нозематозе.

**Признаки болезни.** Не изучены. Очевидно существует только скрытая форма болезни, которая большого вреда, по-видимому, не приносит.

**Диагностика болезни.** Диагноз основан на просмотре мазков под микроскопом при среднем и слабом увеличе-

ниях. Грегарины обычно находят при исследовании кишечника пчел на нозематоз и амебиаз.

**Профилактика и меры борьбы.** Не разработаны.

### ЛЕПТОМОНОЗ

**Определение.** Лептомоноз — инвазионная болезнь пчел, вызываемая паразитом *Leptomonas apis*.

**Возбудитель болезни.** Возбудитель лептомоноза — *Leptomonas apis* — относится к подтипу *Plasmodioma*, классу *Rhizopoda*, порядку *Amoebina*, семейству *Trypansosomida*, роду *Leptomonas*.

Лептомонос — одноклеточный организм из типа простейших, представляет собой вытянутое, игловидной формы тельце, один конец которого тупой, закругленный, а другой тонкий, заканчивающийся одним жгутом. Этот паразит имеет два ядра (главное и блефаропласт). Главное ядро расположено в середине клетки, а между ним и передним концом тела лептомоноса располагается блефаропласт. На теле лептомоноса нет волнообразной перепонки, чем он отличается от трипанозомы. Длина лептомоноса вместе со жгутом достигает от 7—8 до 20—25 м. Безжгутовые формы в длину достигают 5—6 м.

Лептомонос паразитирует в кишечнике рабочих пчел, трутней, реже маток. Очаги скопления паразитов можно обнаружить невооруженным глазом на эпителии тонкой и прямой кишок в виде круглых железистых телец желтого или охряно-желтого цвета.

**Профилактика и меры борьбы.** Степень вреда, наносимого пчелам этим паразитом, не изучена, профилактика и меры борьбы также не разработаны.

### МЕРМИТИДОЗ

**Определение.** Мермитидоз — инвазионная болезнь пчел, вызываемая круглыми нитевидными червями — мермитидами — *Mermithidae*.

**Возбудитель болезни.** *Морфологические и биологические свойства.* *Mermithidae* — мермитиды — группа круглых червей, т. е. нематод, паразитирующих у различных видов насекомых, в том числе и у пчел. Это нитевидные круглые черви длиной 5—12 см, чаще молочно-белого

цвета. По исследованиям П. А. Положенцева во влажной почве (в черноземах, супесях, в песчаной почве) живут различные виды мермитид. Половозрелые формы червей откладывают в почву большое количество яиц. Из яиц, попавших в организм насекомого, выходят личинки, которые и являются паразитами насекомых. Мермитиды обнаружены в организме прямокрылых, бабочек, мух, жуков, перепончатокрылых. Заражение пчел, как и других насекомых, происходит через пищеварительный канал при приеме ими загрязненных яйцами мермитид корма или воды. Из яйца, попавшего с кормом в среднюю кишку пчелы, выходит личинка. Личинка мермитиды через стенку средней кишки пчелы проникает в брюшную полость. Здесь она развивается, а незадолго до достижения зрелости покидает организм хозяина и заканчивает свое развитие в почве. Вероятно к этому времени зараженная пчела погибает.

У пчел и других перепончатокрылых обнаружены следующие два вида мермитид: 1) *Mermis albicans* Sibold (*Hexameris albicans*). По данным П. А. Положенцева (1958), этот вид мермитид встречается в черноземах и паразитирует наиболее часто у бабочек, прямокрылых и слизней.

2. *Mermis nigriscens* Dujardin, встречается также в черноземах и чаще паразитирует у бабочек, прямокрылых и жуков.

*Патогенность* мермитид к пчелам экспериментально не изучена.

**Пути распространения болезни.** Наиболее часто пчелы заражаются мермитидами, собирая воду в мелких стоячих прудах, лужах, болотах. В связи с этим преимущественно заражаются летные пчелы, работающие в поле по сбору нектара, пыльцы и воды. Заражение маток и трутней возможно при передаче им зараженной воды, доставленной рабочими пчелами.

**Течение болезни.** Болезнь встречается в виде единичных спорадических случаев. Сильного ослабления семей этой болезнью не наблюдается. Пчелы наиболее часто заражаются в июле и августе, когда мермитиды скапливаются в больших количествах в почве и водоемах. Способствуют развитию болезни близость грунтовых вод,

высокая влажность почвы, благоприятствующая развитию мермитид, а также перерывы в медосборе, когда вместо нектара пчелы начинают приносить в улей воду.

**Признаки болезни.** Не изучены.

**Диагностика болезни.** Мермитид обнаруживают при вскрытии брюшка пчелы и матки. Виды мермитид определяют по взрослым формам паразита.

**Профилактика.** Для предупреждения мермитидоза пасеки располагают в сухих местах, на склонах гор, вдали от заболоченных мест. Пчелам ставят на пасеке поилки с проточной кипяченой водой.

**Меры борьбы.** Не разработаны.

### БРАУЛЕЗ

**Определение.** Браулез (синонимы: вшивость, пчелиная вошь) — инвазионная болезнь рабочих пчел и маток, вызываемая паразитированием на них эктопаразита *Braula coeca* Nitzsch. Болезнь вызывает гибель маток и снижает продуктивность пчелиных семей.

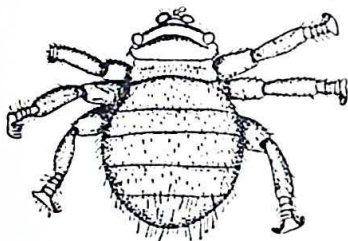


Рис. 55. Браула *Braula coeca* (ориг.).

ток и снижает продуктивность пчелиных семей.

**Возбудитель болезни.** *Морфологические и биологические свойства.* Браула, или пчелиная вошь, *Braula coeca* Nitzsch из отряда двукрылых относится к наружным паразитам пчел.

Взрослое насекомое бескрылое, длиной 1,3 мм и шириной 1 мм, красновато-бурого цвета, густо покрыто темными волосками (рис. 55). Голова большая, плоская, треугольная. Грудь короткая, широкая, шайбовидная. Брюшко слегка вытянутое в длину, овальное, состоящее из пяти члеников. Ножки (3 пары) длинные с толстыми бедрами; голени слегка изогнутые, пятичленистые, к концу расширяются и оканчиваются гребенкой (рис. 56), насчитывающей около 30 желтых зубцов; гребенка разделена на две равные части и в каждой части находится по одной булавовидной подушечке. Ротовой аппарат браулы направлен вниз (вентрально) (рис. 57) и состоит из верхней губы, имею-

щей коническую форму, челюстных щупиков, покрытых волосками, и едва различимой нижней губы. Ротовые органы складываются в хоботок. Внутри его находится небольших размеров язычок. Устройство ротового аппарата свидетельствует о том, что браула — насекомое сосущее. Она не может прогрызать покров пчелы и питаться гемолимфой. Предполагали, что браула слепая, почему присвоили ей название соеса. Однако Мюнгенбург (1892) показал, что она не имеет только простых

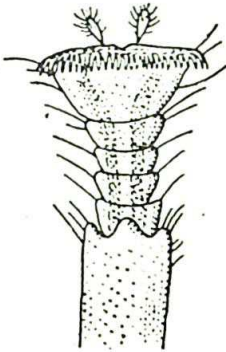


Рис. 56. Нога браулы, оканчивающаяся гребенкой и подушечками.

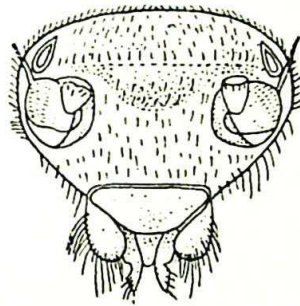


Рис. 57. Голова и ротовой аппарат браулы.

глазков, но сложные глаза имеет, правда, в зачаточном состоянии.

Браула находится обычно на груди матки или рабочих пчел, реже ее можно встретить на брюшке. Питается она кормом маток и рабочих пчел. Во время приема корма браула цепляется с помощью гребенки задних лапок за головной щиток слуреус (находящийся ниже усиков) матки или рабочей пчелы и передними лапками начинает возбуждать верхнюю губу матки или рабочей пчелы до тех пор, пока не появится на их язычке капелька корма, которую браула сразу же съедает.

В литературе описаны браулы 5 видов. Кроме *Braula coesa* Nitzsch, наиболее известного вида, распространенного в различных странах Европы, в СССР и США, еще имеются следующие четыре вида: *Braula orientalis* Orosi Pal (1963) встречается в СССР на Дальнем Востоке;

*Braula kohli* Schmitz (1914) встречается в Конго; *Braula pretoriensis* Orosi Pal (1938) встречается в Южной Африке; *Braula Schmitzi* Orosi Pal (1939) встречается в Малой Азии, Палестине, Португалии, Бразилии. У раз-

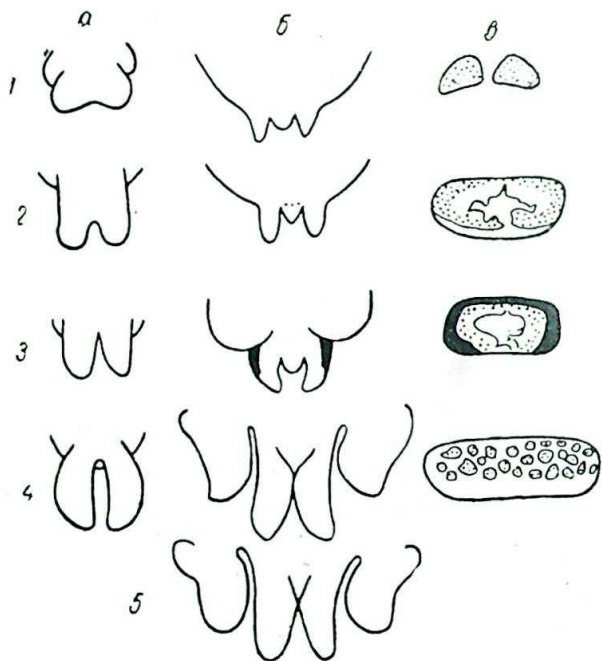


Рис. 58. Отличительные признаки различных видов браул.

1 — *Braula coeca*, 2 — *Braula Schmitzi*, 3 — *Braula orientalis*, 4 — *Braula pretoriensis* и 5 — *Braula Kohli*; по построению: а — сегеі — самки, б — гипурогитум самца и в — шестого брюшного сегмента самки.

личных видов браул имеются существенные различия в устройстве сегеі самки, гипурогитум самца и 6-го брюшного сегмента самки (рис. 58).

В СССР наиболее распространена слепая браула — *Braula coeca*. Ф. М. Алексеенко и С. М. Бакай (1958) описали две формы этого вида браулы. Одна из них откладывает яйца размером  $0,77 \times 0,37$  мм с широ-

кой крыловидной бахромой (рис. 59), располагая их с наружной стороны медовых ячеек. Самки этой формы браул имеют на 0,01—0,02 мм более крупную голову и более крупное тело. Вторая, более распространенная форма браулы откладывает яйца размером 0,79 × 0,34 мм с узкой крыловидной бахромой. Отложенные самкой яйца внутри медовых ячеек после заполнения и запечатывания их оказываются сразу под восковой крышечкой. Самки второй формы меньше самок первой.

Яйца обеих разновидностей браул белые, матовые, овальные.

Из яйца выходит личинка (рис. 60) длиной 0,8 мм, а затем увеличивается до 2 мм. Она прозрачная, овальной формы, белого цвета и имеет типично выраженное строение личинок мух: ротовые крючки (1), присоски (2, 6), трахейную систему (3), мальпигиевы сосуды (4), дыхальца (5) и жировое тело (7). Личинки питаются пергой и медом, иногда съедают окуклившиеся пчелиные личинки.

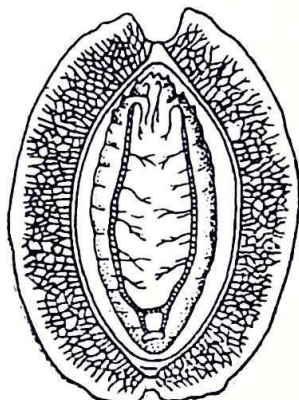


Рис. 59. Яйцо браулы.

Личинки наиболее распространенной формы браулы делают ходы с внутренней стороны медовых крышечек. Их легко обнаружить, если срезать медовые крышечки и положить нижним слоем в тарелку с водой, меняя несколько раз воду. Желобообразные ходы, проделываемые личинками в крышечках медовых ячеек, имеют размеры в диаметре 0,3 мм, позднее их диаметр увеличивается. Эти ходы разветвляются и пересекаются. Их длина достигает 6 см. По исследованиям З. Орозин Пала (1963) личинки браулы частично питаются воском, подобно личинке восковой моли.

Окукливание личинок происходит в конце ходов, которые в этом месте бывают расширенными; куколка белая, овальная, в длину 1,4 мм. Взрослое насекомое выходит из кокона через 21 день после откладки яйца.

По данным Ф. М. Алексеенко (1958), браула в зимне-весенний период (с декабря по апрель) яиц не откладывает; зимует в форме взрослого насекомого. В ноябре и особенно в декабре много браул гибнет и за зиму инвазирование значительно снижается.

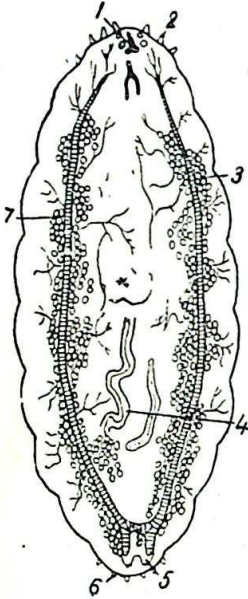


Рис. 60. Личинка браулы.

1 — ротовые крючки, 2 и 6 — присоски, 3 — трахейная система, 4 — мальпигиевы сосуды, 5 — дыхальца, 7 — жировое тело.

**Устойчивость.** Браулы вне организма пчелиной матки или рабочей пчелы живут в течение 2—3 суток (Ф. М. Алексеенко, 1958). Минимальные дозы дезинсекционных препаратов, вызывающие гибель взрослых браул в объеме улья, следующие: нитробензол 3 мл, 4-хлористый углерод 3 мм, нафталин 2 г (В. Сухоруков, 1937); тимол 60 г (Ф. М. Алексеенко, 1958), фенотиазин 3 г (И. Чуканов, 1962; В. Величков, 1963).

**Патогенность.** Степень патогенности браул невысокая. Пчелиные семьи легко заражаются браулезом, но болезнь развивается медленно, проявляется она в гибели маток, снижении продуктивности семьи.

**Пути распространения болезни.** Браула является паразитом медоносной пчелы и на других видах насекомых она не может совершать полного цикла своего развития. Однако возможны случаи переноса браул насекомыми, невосприимчивыми к браулезу. Так, И. Коваль

(1937) сообщает о нахождении браул на осах, А. К. Бойко (1937) — на жуке бронзовке (*Cetonia aurata*).

Основным источником инвазии являются браулезные пчелы. Внутри одной семьи заражение здоровых пчел происходит при контакте с больными. Браулы обладают исключительной подвижностью и с большой быстротой перескакивают с одной пчелы на другую.

Браулы могут быть перенесены из больной в здоровую семью трутнями, пчелами и матками при подсили-

вании пчелиных семей, при посадке маток, при перестановке пустых или медовых сотов или сотов с расплодом от больных семей здоровым, а также при роении и формировании отводков.

Распространение браулеза на большие расстояния происходит при пересылке неблагополучных по браулезу пчел по почте.

**Патогенез.** Браулез развивается медленно и не приносит ярко выраженного вреда. Браулезная семья может сохраняться нередко на протяжении многих лет. Однако наличие браул на пчелах понижает их продуктивность. Рабочие пчелы, пораженные браулезом, не в состоянии воспитывать такого количества расплода, какое доступно здоровым пчелам. Больные браулезом матки теряют способность откладывать яйца, истощаются и часто преждевременно гибнут.

**Течение болезни.** На неблагополучных пасаеках браулез обнаруживается из года в год; весной браулы встречаются реже, чем осенью. Весной и летом большинство их находится на пчелах-кормилицах. Браулы больше находятся в центре гнезда, где расположен расплод. В конце лета и осенью, когда количество расплода сокращается, а число браул значительно увеличивается, многие браулы переходят на матку; размещаются они в сочленении головы и груди со всех сторон. Движения сильно пораженных маток медленные, скованные; матки истощаются и гибнут.

Развитию болезни способствуют короткая зима и продолжительное лето, ослабление пчелиных семей, а также наличие в гнездах старых сотов.

**Признаки болезни.** У сильно инвазированных пчел повышается подвижность, свидетельствующая об их беспокоестве. Благодаря тому, что браулы хорошо видны невооруженным глазом, всегда легко удастся выделить большие семьи и определить степень их зараженности.

На матках нередко обнаруживается от 25 до 150 и больше паразитов.

В. Сухоруков (1937) сообщает, что он обнаружил на Украине до 75% маток, содержавших от 30 до 100 и более браул на каждой. Он указывает, что браулы угнетают матку, сильно увеличивают ее вес, ограничивают

движения. Они буквально закрывают глаза матке и закупоривают органы дыхания. Кроме того, они поедают значительное количество маточного корма. Все это влечет к понижению яйценоскости матки и преждевременной ее гибели.

На рабочих пчелах обнаруживается обычно 2—3 браулы, а иногда 6—8 (Н. Р. Удрин). Они поселяются на груди между крыльями, тем самым сильно ослабляют работу пчел, что приводит к понижению продуктивности семей.

**Диагностика болезни.** Диагноз на браулез ставят на основании обнаружения невооруженным глазом браул на теле пчел и маток. Паразит имеет настолько характерное строение и крупные размеры, что при внимательном осмотре, в особенности при просмотре под лупой, безошибочно его определяют. Для подтверждения диагноза обнаруженных браул посылают в ближайшую ветлабораторию.

**Профилактика.** Основана на предупреждении заноса паразита с неблагополучных пасек. Каждый район, область и край должны брать на учет расположенные на их территории пасеки, неблагополучные по браулезу. Нельзя допускать продажи и пересылки браулезных пчел и маток в другие районы, необходимо тщательно проверять приобретенных пчел.

**Меры борьбы.** Ликвидация браулеза основывается на проведении комплекса зоотехнических и санитарно-лечебных мероприятий. При этом в гнезде истребляют яйца личинок и куколок браулы, а на матке и пчелах взрослых браул.

Для уничтожения яиц, личинок и куколок браулы сменяют гнездовые соты, ежегодно не менее половины; через каждые 10—14 дней (цикл развития браулы 3 недели) чистят донья ульев и деревянные части рамок, а также снимают с запечатанного меда восковые крышечки ножом или вилкой. Вместе с разрушением ходов гибнут и личинки браул. После нескольких таких обработок, как показали наблюдения, проведенные на опытной пасеке института зоотехнии и зоогигиены Латвийской ССР, браулез полностью ликвидируется (К. П. Балодис, 1953).

Гнездовые соты, удаленные из браулезных семей, подлежат дезинсекции, после чего они могут быть использованы для других семей. С сотов, оставленных на складах без проведения дезинсекции, возможен переход вновь вылупившихся взрослых браул на других насекомых (например, ос), через которых они могут снова попасть в пчелиную семью.

Дезинсекцию сотов проводят сероуглеродом или формалином. Восковые крышечки, снятые при распечатывании медовых сотов, а также сор из ульев и с рамок подвергают перетапливанию на воск.

Заслуживает большого внимания биологическая борьба с браулой. Биологический враг браулы — лже-скорпион *Chelifer sanguoides* L., который питается личинками браулы, восковой моли, а также клещами и пр. Истребление взрослых браул достигается снятием насекомых, сидящих на матках, или способами массового уничтожения паразитов в гнезде.

Браул снимают с маток тонкой рисовальной кисточкой, смоченной спиртом или медом. Приставших к кисточке насекомых уничтожают. Кроме того, на одиночных матках можно уничтожать браул табачным дымом. Для этого зараженную матку сажают на бумагу под стакан и окуривают табачным дымом. Осыпавшихся на бумагу браул уничтожают. Эти способы истребления браул применяют только в случаях большого скопления насекомых на матке, причем указанные способы дают частичный и кратковременный успех.

Более эффективное истребление взрослых браул достигается при обработке целых семей способами массового уничтожения паразитов. Для массового уничтожения браул на пчелах применяют табачный дым, камфару, нафталин, тимол или фенотиазин.

1. Окуривание табачным дымом. Перед окуриванием семей табачным дымом удаляют лишние соты, а оставшиеся расставляют реже, с таким расчетом, чтобы пчелы, сидящие на одной рамке, не соприкасались с пчелами соседней рамки. Корпус улья поднимают, на дно его стелют бумагу, соты сверху закрывают холстиком, клеенкой, деревянным потолком или подушкой. В дымарь на горячие угли насыпают табак (махорку). Сильную струю

табачного дыма направляют через леток в подготовленный улей. Дым в улье держат не более 1,5—2 минут, после чего улей полностью раскрывают и держат продолжительное время открытым, а бумагу с осыпавшимися браулами убирают со дна улья и уничтожают. Окуривание табачным дымом проводят 3 дня подряд, через каждые 10 дней обработку повторяют до полного оздоровления семей.

2. Применение камфары. Дно улья застилают бумагой, на которую вечером кладут кусок камфары весом 3—5 г, завернутый в чистую марлю. Браулы за ночь осыпаются, а утром их собирают и уничтожают. Обработку камфарой повторяют 3 дня подряд, а через 10 дней обрабатывают повторно. Лечение ведут до полной ликвидации браулеза.

3. Применение нафталина. Нафталин в количестве 10—20 г насыпают с вечера на застланное бумагой дно улья больной пчелиной семьи. Щели заделывают глиной; летки сокращают; утром нафталин из ульев убирают, а бумагу с опавшими на нее браулами сжигают. Обработку браулезных семей проводят в течение 3 ночей подряд. Курс лечения повторяют через каждые 10 дней до полной ликвидации браулеза.

Нафталин выпускают в продажу различного качества. Поэтому необходимо первоначально на 2—3 семьях определить лечебную дозу, а затем наиболее эффективную дозу применяют для обработки браулезных семей. Доза нафталина зависит от погоды: при более высокой окружающей температуре дозу уменьшают и наоборот.

4. Применение тимола. Тимол применяют в дозе 60—100 г на семью. Щели замазывают глиной. Браулы осыпаются в течение 2—3 часов, после чего их собирают и истребляют. Курс лечения повторяют, как и при применении других средств.

Имеются сведения, что тимол обладает токсическими свойствами для пчел.

5. Применение фенотиазина. Этот препарат развешивают по 3 г и заворачивают в один слой газетной бумаги. 3 г препарата используют на одновременное лечение 2 семей. Дымарь хорошо разжигают, наполнив его древесным углем. В него кладут трехграммовую порцию

фенотиазина, завернутого в бумагу. Как только появится густой серо-белый дым фенотиазина, так сразу струю дыма направляют через леток в улей с браулезной семьей. Дымарь поворачивают вправо и влево с тем, чтобы дымом охватить все пространство улья. Дым фенотиазина направляют в улей в течение 30 секунд, делая за это время мехом дымаря 30 струй дыма. После этого 30 секунд также обрабатывают вторую семью. Затем снова окуривают в течение 20 секунд первую семью, а потом 20 секунд вторую.

Окуривание фенотиозином проводят вечером, когда все пчелы возвращаются в улей. Обработка семей этим препаратом днем вызывает пчелиное воровство. Кроме того, часть браулезных пчел днем будет находиться в поле и не подвергнется обработке. Самое эффективное действие препарата бывает при температуре наружного воздуха в 10—12°. При температуре 26—28° и выше препарат почти не вызывает гибели браул.

Под влиянием фенотиазина браулы полностью погибают. Для пчел и расплода препарат практически безвреден. Пребывание пчел в дыму фенотиазина в течение 3 минут усыпляет их, однако на свежем воздухе через 5—10 минут они приходят в нормальное состояние. Расплод не повреждается дымом от сгорания даже 5 г фенотиазина.

### СЕНОТАИНИОЗ

**Определение.** Сенотайниоз (синоним: сенотайниный миаз) — инвазионная болезнь пчелиных семей, вызываемая личинками мухи сенотайнии-трикуспис, паразитирующими преимущественно в грудной полости пчел, чем вызывает их гибель и ослабление пчелиных семей. Болезнь встречается на Украине, в Италии, Франции, Алжире, Марокко, Тунисе.

**Возбудители болезни.** *Морфологические и биологические свойства.* Самки мухи *Senotainia tricuspis* Meig имеют длину 6—8 мм, пепельно-серую окраску с широкими белыми полосками на голове (рис. 61). Второй тергит брюшка, на середине заднего края, имеет две длинные щетинки. Голова покрыта длинными волосками, придающими ей белый цвет. Щупальцы и передняя часть

головы желтые. Третий членик усиков в два раза длиннее второго.

Самцы и молодые самки мухи обитают вне пределов пасеки. Взрослые самки, наоборот, целыми днями находятся на пасеке. Они сидят на солнечной стороне улья, часто на крыше. Самки, обладая быстрым полетом, создавая при этом характерный звук, настигают вылетающих из улья пчел и заражают их своими личинками.

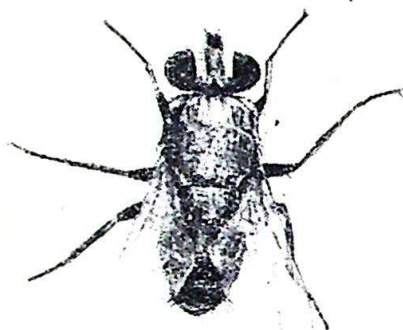


Рис. 61. Самка мухи *Senotainia tricuspis* (по Алексеенко).

Сенотайнии очень плодовиты. А. К. Бойко насчитывал в брюшке одной самки-сенотайнии от 100 до 631 личинки.

Личинки, извлеченные из яичников мухи-сенотайнии, имеют длину 0,7—0,8 мм, ширину в середине 0,17 мм, к переднему концу суживаются до 0,04 мм. Тело личинки состоит из 12 сегментов. Поверхность личинки покрыта направленными назад треугольными шипиками, которые хорошо различимы на двух первых сегментах (рис. 62). Личинки в средней стадии развития имеют тело в длину 2—5 мм (рис. 63). Отложенная на пчеле, в области сочленения головы и груди, личинка мухи проникает в грудную полость через тыльную поверхность грудно-головной связки, которая обнажается при полете пчелы. В грудной полости личинка развивается и достигает зрелости, имеет длину 11—15 мм и ширину 3 мм. К этому времени пчела погибает. Г. Симинцис (1958) сообщает, что личинка сенотайнии вначале растет быстро, к 4 дню рост ее замедляется, а затем практически приостанавливается вплоть до естественной гибели инвазированной пчелы. Эти сведения оказались неточными. М. Матис (1960) установил, что  $\frac{2}{3}$  личинок созревает за 14 дней и  $\frac{1}{3}$  — за 20 дней. По данным А. К. Бойко (1963), основная масса инвазированных пчел погибает

в течение первых 10 дней после инвазирования. Лишь часть личинок сенотаинии развивается в организме пчелы медленно, находясь в диапаузе, благодаря чему инвазированная пчела живет более продолжительный срок.

Зрелая личинка выходит из трупa пчелы через голово-грудное сочленение или через проделанные в любой другой части тела пчелы ходы.

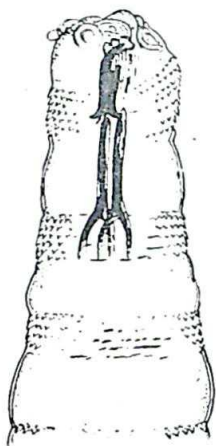


Рис. 62. Внутриматочная личинка *Senotainia tricuspis*, головной конец, вид сбоку (по Алексенко).

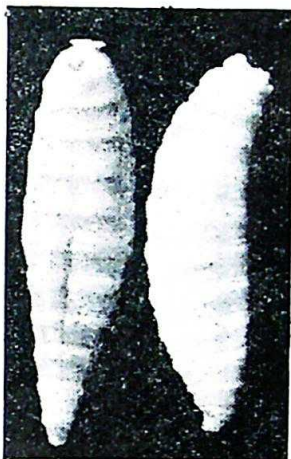


Рис. 63. Личинка мухи *Senotainia tricuspis* в третьем возрасте. Вид сверху и сбоку (по Бойко).

Вышедшие личинки зарываются в почву на глубину нескольких сантиметров и окукливаются в течение 1—3 дней.

Наружный покров окукливающейся личинки приобретает коричневатую-красноватую окраску, уплотняется до  $0,5 \times 0,8$  мм и превращается в пупарии; куколка имеет бочкообразную форму. Стадия куколки длится 7—12 дней.

Общий цикл развития мухи сенотаинии продолжается от 15 до 35 дней. За лето мухи дают не менее двух гене-

раций. Зимуют мухи в форме пупария в земле на глубине до 20 см.

**Устойчивость.** Степень устойчивости паразита в различных стадиях развития сенотанниоз не изучена.

**Патогенность.** Сенотаннии обладают высокой патогенностью. Зараженные пчелы-сборщицы погибают через 2—9 дней, в большинстве случаев (80%) через 4 суток. Быстрота гибели зависит в значительной мере от

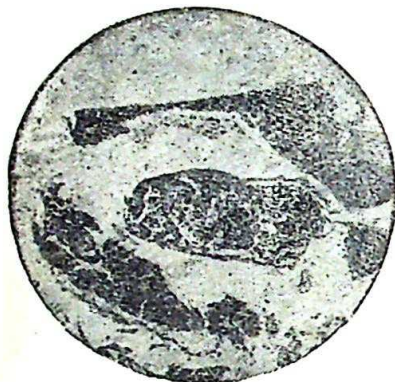


Рис. 64. Гистологический срез через грудную часть пчелы через 5 дней после заражения сенотанниозом. В центре личинка (по Бойко).

количества личинок, отложенных в полость пчелы. Часто находят в теле пчел 2—3 личинки, реже 4—6 и очень редко 7—8. В инсектарии зарегистрирован случай обнаружения в теле одной пчелы 9 личинок.

А. К. Бойко (1963) обнаружил сенотанниоз у трех видов шмелей: *Bombus terrestris*, *Bombus lapidarius* и *Bombus muscogum* L., а также у одиночной пчелы *Halictus*.

**Пути распространения болезни.** Первичным источником заражения пчел

сенотанниозом являются места обитания мухи-сенотаннии. Она поселяется чаще на опушках лесов, преимущественно сосновых. Муха-сенотанния откладывает свои личинки на пчел-кормилиц, наступая их на лету или на цветках, и, следовательно, заражает пчел сенотанниозом.

**Патогенез.** Личинка, питаясь тканями пчелы, постепенно разрушает грудную мускулатуру, пищеварительные и другие органы брюшка и даже головы. Ткань вокруг личинки подвергается деструктивному распаду и разложению (рис. 64), вследствие чего развивается сепсис. При нарушении жизненно важных центров пчела гибнет.

**Течение болезни.** Сенотанниоз проявляется с июня до сентября, но максимального развития достигает во 2-й

половине июля и августе, а затем постепенно идет на убыль.

Наиболее сильно поражаются семьи, гнезда которых расположены на солнцепеке, а также более слабые семьи.

Интенсивное развитие болезни наступает, когда появляются вторые и третьи генерации мухи-сенотайнии. Так, например, в июле наблюдали до 44% и выше зараженных лётных пчел. Большинство лётных пчел гибнет за пределами пасеки. На преульевых площадках находят немного мертвых пчел. Повышение гибели пчел наблюдают после нелётной погоды.

**Признаки болезни.** Пчелы-сборщицы теряют способность к полету. На земле появляются ползающие и прыгающие пчелы с «волочащимися» крыльями (характерный признак). Больные пчелы не выздоравливают. Личинки сенотайний продолжают свое развитие в трупах пчел. Вследствие этого иногда наблюдаются как бы признаки жизни (изменение объема брюшка, вздрагивание) у погибших пчел.

**Диагностика болезни.** Диагноз на сенотайниоз ставят на основании обнаружения на пасеках мух-сенотайний и при нахождении в грудной полости больных и погибших пчел личинок мухи. Образцы пчел для исследования пересылают в спирте или меду.

**Меры борьбы.** Уничтожение взрослых мух является основным мероприятием в борьбе с сенотайниозом. Для уничтожения мух на пасеке применяют пентахлорин (ДДТ).

ДДТ в чистом виде представляет кристаллическое или аморфное белое или желтоватое вещество без запаха или со слабым фруктовым запахом. Он нерастворим в воде, но растворим в спирте, керосине, нефти, минеральных и растительных маслах, ацетоне, бензоле, ксилоле, вазелине.

Препарат обладает кумулятивным действием. Он ядовит для пчел и других видов животных.

Применяют ДДТ в виде порошков, мазей или эмульсий.

Порошки (дусты) представляют собой смеси ДДТ с какими-либо нейтральными веществами: тальком, као-

лином, торфяной или костной мукой. ДДТ добавляют к ним обычно в количестве 5—12%.

Минерально-масляные концентраты ДДТ содержат последний в количестве 20%. Для получения рабочих эмульсий минерально-масляный концентрат подогревают и добавляют на одну его часть 5—10 частей автoла или другого минерального масла.

А. К. Бойко рекомендует смазывать крыши ульев минерально-масляными эмульсиями ДДТ. Мухи, садящиеся на смазанные крыши ульев, погибают. Этот способ считается опасным, так как ДДТ невозможно убрать с крыши при дожде и осмотре ульев.

Ф. М. Алексеенко (1950) предложил более совершенный способ применения ДДТ. Этот способ заключается в нанесении дуста в смеси с крахмальным клейстером на специальные ульевые покрытия. Для приготовления смеси в 1 л кипящей воды добавляют 10 г крахмала для получения клейстера. После остывания в 1 л клейстера добавляют 100 г 10%-го или 200 г 5%-го дуста. Эту смесь намазывают тонким слоем на листы бумаги, толя или фанеры и раскладывают на крыши ульев. Эти покрытия легко можно убирать в дождь.

Кроме того, на пасеке ежедневно собирают больных и мертвых пчел и сжигают. Для сбора личинок сенотаниний на пасеке делают небольшие ямы глубиной около 20 см. В них скапливаются ползающие по земле большие сенотаниниозом пчелы, откуда их ежедневно извлекают и уничтожают (Н. О. Попов, 1950).

### ФИЗОЦЕФАЛЕЗ

**Определение.** Физоцефалез — инвазионная болезнь пчелиных семей, вызываемая личинками мухи *Physocerhala vittata*.

**Возбудитель болезни.** Муха-круглоголовка (*Physocerhala vittata*) длиной 11 мм, имеет большую круглую голову, в диаметре 1,75 мм, с длинным хоботком, буровато-желтого цвета (рис. 65). Грудь длиной 3,5, шириной 2,5 мм, крылья размером 6 × 2 мм, брюшко длиной 7 мм, шириной 1 мм, задний конец утолщен до 2 мм. Брюшко черное, в задней части красноватое. Вершина

брюшка и задний конец крайних тергитов серебристого цвета. Взрослая муха встречается чаще на цветах сложноцветных и крестоцветных.

Самка мухи, обладающая быстрым полетом, настигает вылетающую из улья или работающую в поле на цветах пчелу и откладывает на нее яйцо. Из яйца выходит личинка, которая проникает в тело пчелы через

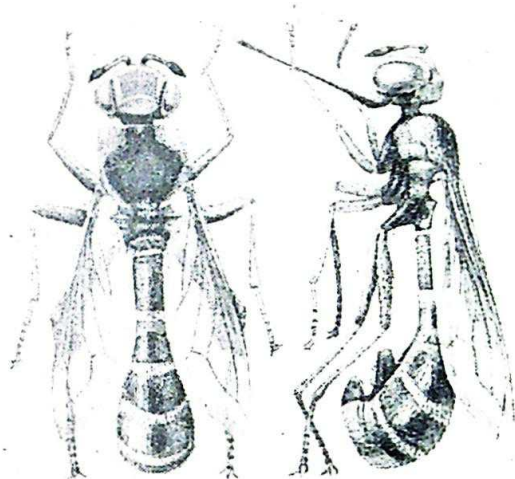


Рис. 65. Муха круглоголовка *Physocephala vittata*, вид сверху и сбоку (ориг.).

межсегментарные перепонки и быстро развивается в брюшной полости пчелы.

Зрелая личинка мухи образует ложный кокон — пупарий, имеющий удлинненно-яйцевидную форму, красно-вато-коричневого или темно-бурого цвета (рис. 66). Размеры кокона  $7,5 \times 3,5$  мм. Из кокона выходит молодая муха (рис. 67), которая, прорывая межсегментарную перегородку пчелы, выходит из ее брюшной полости.

**Пути распространения болезни.** Не изучены.

**Патогенез.** Проникшая в брюшную полость личинка мухи питается сначала соками пчелы, а затем пожирает

все внутренние органы брюшка и, развиваясь, заполняет всю брюшную полость пчелы. Пчела погибает перед окукливанием личинки мухи.

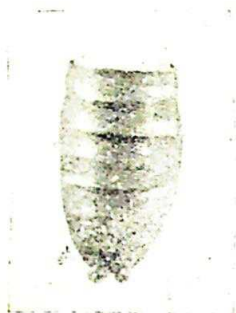


Рис. 66. Ложный кокон — пупарий мухи *Physocera vittata* (ориг. по Мышкину).

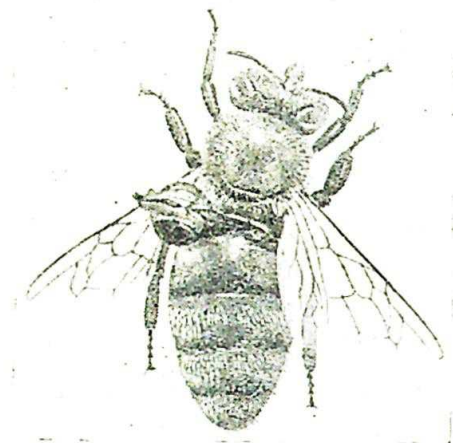


Рис. 67. Выход мухи-круглоголовки из пчелы (по Мышкину).

**Течение болезни.** Физоцефалез встречается в южных областях в июле, августе.

**Меры борьбы.** Содержание в чистоте усадьбы пасеки, сжигание мусора и трупов пчел. Меры истребления взрослых мух-круглоголовок изучены еще недостаточно.

### МЕЛЕОЗ

**Определение.** Мелеоз — инвазионная болезнь, вызываемая паразитированием личинок жуков рода *Meloe* на теле пчел. Болезнь обычно кратковременная, проявляется возбуждением, беспокойством пчел и гибелью значительного числа их.

**Возбудитель болезни.** *Морфологические и биологические свойства.* Пчел поражают личинки майки пестрой (*Meloe variegatus* Donovan) и майки обыкновенной (*Meloe proscarabaeus* L.).

Взрослые формы обыкновенной майки (*Meloe proscarabaeus* L.) длиной 16—33 мм, имеют довольно длинное брюшко и короткие надкрылья. Обыкновенные майки черного цвета с синеватым отливом. Грудной щит почти квадратный. Усики у самцов посередине изогнуты и утолщены.

Этот вид майки распространен повсеместно. Они встречаются на лугах и полях, освещенных солнцем, в рощах и реже в садах. Питаются эти насекомые растениями преимущественно травянистыми или кустарниковыми. Потревоженные майки подбирают под себя ножки и из суставов выделяют острую, едкую, маслянистую желтую жидкость, содержащую контаридин, вызывающий на коже образование пузырей.

Самки откладывают яйца на полях и лугах, преимущественно на солнцепеке, в сухом рыхлом грунте, в заранее вырытых ими ямках на глубину 2—5 см; количество откладываемых яиц колеблется от 12 до 4218 в зависимости от видов маек и их индивидуальных особенностей. Яйца светло-желтые, цилиндрические, округлые к концам, длиной 1—1,5 мм, в диаметре 0,5 мм.

Из яиц через определенное время выходят небольшие шестинogie быстро передвигающиеся личинки (триангулины).

Личинка обыкновенной майки (*Meloe proscarabaeus*) длиной 1,3—1,8 мм, желтого цвета, передняя часть головы округлая с тупыми краями.

Личинки поселяются на цветы различных растений: сложноцветных (одуванчик, ромашка, василек), крестоцветных (рапс, горчица), мотыльковых (эспарцет), губоцветных (живучка).

При посещении этих цветов какими-либо насекомыми личинка майки быстро прикрепляется к их наружному покрову и пользуется ими как транспортом, доставляющим ее до гнезда этих насекомых, где личинка майки ведет паразитический образ жизни.

Истинными хозяевами, на которых личинки могут совершать свое обычное развитие, являются одиночные пчелы: *Andrena*, *Anthophora*, *Osmia*, *Eucera*, *Colletus*. Однако личинки маек нападают и на медоносных пчел,

крепко удерживаются на их груди и брюшке, переносятся пчелами в ульи, где вызывают значительное беспокойство у пчел, но в пчелиной семье они не находят условий для своего дальнейшего развития.

Взрослая форма пестрой майки (рис. 68) длиной 19—33 мм выделяется своей ярко-пестрой окраской, состоящей из зеленых, голубых и пурпурных тонов. Грудной

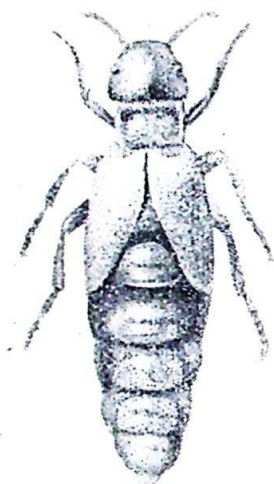


Рис. 68. Самка пестрой майки *Meloe variegatus* (ориг.).

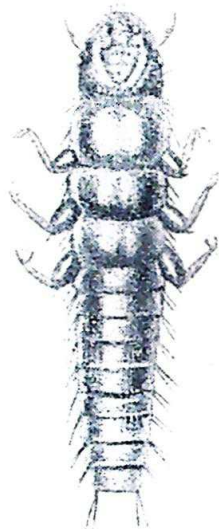


Рис. 69. Личинка пестрой майки *Meloe variegatus* — вид сверху.

шиток короткий, края приподнятые. Надкрылья темно-зеленые с красноватым отливом. Сегменты брюшка в середине пурпурного цвета.

Пестрая майка широко распространена в южных и средних областях Советского Союза.

Личинка пестрой майки — *Meloe variegatus* Donov (рис. 69) — имеет длину 3,0—3,8 мм, черного цвета, голова треугольной формы. На переднем заостренном крае головы размещены семь копьевидных прочных волосков,

направленных вперед. Челюсти серповидные, с пилящим острым краем. По бокам головы имеется по одному большому глазу и усику, состоящему из трех члеников. Передняя часть тела несет три пары коротких конечностей, оканчивающихся тремя коготками. Длинное членистое брюшко личинки снабжено четырьмя крепкими и длинными волосками, расположенными друг от друга на равном расстоянии.

Личинка пестрой майки, попавшая на пчелу, прочно прикрепляется к ее наружному покрову с помощью коготков конечностей и в особенности заостренного края головы, который она вонзает в сочленения между кольцами брюшка пчелы, прогрызает тонкую межсегментарную перепонку и впивается в тело пчелы настолько глубоко, что наполовину или больше скрывается под хитином пчелы (рис. 70).

Углубляясь между хитиновыми сегментами пчелы и разрушая межсегментарную перепонку, личинки пестрой майки сосут гемолимфу пчелы. Это наглядно доказал З. Орози Паль (1937), вводя в гемолимфу пчелы раствор конгорот и сажая на пчелу личинок пестрой майки. Краска (конгорот) вскоре оказывалась в кишечнике личинок маек.

**Устойчивость.** Личинки маек, не найдя необходимых условий в пчелиной семье, быстро гибнут.

**Патогенность.** Степень патогенности личинок обыкновенной майки для пчел слабая. Лишь майка пестрая, нарушая покровную ткань пчелы и питаясь ее гемолимфой, вызывает их гибель.

Число личинок маек на одной пчеле колеблется. Чаще всего можно встретить 1—2 личинки, реже больше.

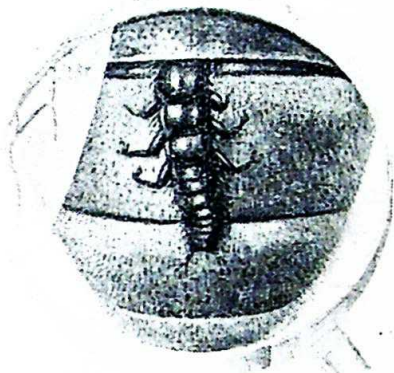


Рис. 70. Личинка, внедрившаяся в межсегментарные сочленения брюшка пчелы (ориг.).

В отдельных случаях находили на одной пчеле от 4 до 100 и больше личинок.

**Пути распространения болезни.** Источником заражения пчел мелеозом служат окрестные угодья, куда пчелы вылетают за сбором нектара и пыльцы. Истинными хозяевами личинок майки, как уже отмечено, являются одиночные пчелы. Медоносные пчелы являются случайными носителями личинок маек, поэтому жизненный цикл развития их не зависит от пчел. Наоборот, насыщенность местности медоносными пчелами неблагоприятно влияет на количественный рост маек, так как высокий процент личинок маек, попадая на медоносных пчел, погибает. Личинки маек прежде всего наносят вред лётным пчелам. Молодые внутриульевые пчелы также могут пострадать при приносе пчелами-сборщицами в улей личинок маек.

**Патогенез.** Личинка пестрой майки, попавшая на пчелу, прокалывает межсегментарные перепонки на хитиновых сочленениях пчелы и высасывают ее гемолимфу, вследствие чего происходит истощение организма пчелы, особенно при нападении большого количества личинок. В таких случаях гибель пчел наступает быстро. Но и в тех случаях, когда на пчелу попадают единичные личинки, пчела погибает от повреждения тканей. Личинки маек не могут долго жить на пчелах. По прошествии 2—3 суток они погибают, и пчелы выбрасывают их из ульев.

**Течение болезни.** Болезнь обычно кратковременная и ее развитие совпадает с появлением нового поколения личинок пестрой майки. Проявляется она во второй половине мая и в июне, а иногда в июле и августе (П. Г. Мартенс, 1954). В сильных семьях пострадавших пчел бывает больше, чем в средних и слабых. Количество инвазированных пчел достигает от нескольких десятков в день до нескольких тысяч. А. К. Бойко (1938) наблюдал гибель всех лётных пчел. Иногда болезнь затягивается до 2—3 недель (Г. Репков, 1937). В особенности большой вред наносят личинки маек при поражении лётных пчел накануне главного медосбора. П. Г. Мартенс (1954) в Киргизии наблюдал сильное ослабление семей, медленное их развитие. Он находил

ежедневно перед летком большое количество мертвых пчел.

Способствует развитию болезни обитание в окрестности пасеки больших количеств маек и одиночных пчел.

**Признаки болезни.** Пчелы, возвращающиеся с полета, проявляют беспокойство, у них наблюдаются судорожные движения, они падают на землю, вертятся, подпрыгивают, лапками пытаются очистить свое тело. При осмотре семей и в гнездах можно обнаружить много беспокойно бегающих и вертящихся пчел. У пораженных пчел легко можно найти личинок маек.

**Диагностика болезни.** Диагноз ставят по обнаружению личинок маек на пчелах и характерному их беспокойству. Внимательный осмотр больных и погибающих пчел позволяет установить наличие на их поверхности черных или желтых сравнительно тонких и длинных насекомых. Они видны невооруженным глазом. При осмотре необходимо тщательно исследовать складки между сочленениями брюшных сегментов, куда обычно забираются личинки маек.

**Профилактика.** К. Демочкидов (1905) и П. Г. Мартенс (1954) рекомендуют предупреждать мелеоз путем истребления жуков весной. Они указывают, что жуки крупных размеров, и их легко обнаружить; убивая только одну самку, уничтожают огромное потомство, которое может составить несколько тысяч личинок.

**Меры борьбы.** Они основаны на истреблении личинок маек возле ульев и внутри пчелиных семей. С этой целью собирают больных и мертвых пчел на доньях ульев, прилётных досках и на территории пасеки, погружают их в кипящую воду с целью уничтожения находящихся на них личинок, которые, при несоблюдении этого мероприятия, перейдут на здоровых пчел и вызовут у них заболевание.

Лечение больных мелеозом семей производят окуриванием табачным дымом или обработкой нафталином.

1. Окуривание табачным дымом. Наиболее ядовиты для личинок маек первые порции табака (махорки), насыпанного в количестве 50 г в дымарь на раскаленные угли. Дым вызывает моментальное оцепенение личинок маек, которые осыпаются на разостланную на дне улья

бумагу. Маек необходимо сразу же собирать и уничтожить, так как через 3—5 минут после окуривания дымом они снова приобретают подвижность. Окуривание дымом проводят вечером. Предварительно соты в улье расставляют шире обычного, чтобы дым равномерно распределялся среди пчел. Щели в улье замазывают, леток сокращают. Окуривание повторяют в течение 3—5 дней до прекращения гибели пчел от мелеоза.

2. Применение нафталина. Нафталин в дозе 5—10 г насыпают на лист бумаги, помещают ровным слоем ближе к задней стенке улья и держат его в улье до тех пор, пока не прекратится напад личинок маск на пчел. Если же нафталин будет плохо влиять на работу пчел или пчелы будут гибнуть от нафталина, то дозу его уменьшают и кладут только на ночь. Таким образом, обработка семей нафталином менее трудоемка, чем окуривание табачным дымом и эффективность от применения нафталина выше. Кроме того, на пчел-сборщиц с запахом нафталина меньше нападают майки в поле (С. Г. Миньков и К. В. Монсеев, 1953).

# НЕЗАРАЗНЫЕ БОЛЕЗНИ

---

## ГЛАВА IV

### БОЛЕЗНИ И ПАТОЛОГИЧЕСКИЕ СОСТОЯНИЯ, ОБУСЛОВЛЕННЫЕ НЕДОБРОКАЧЕСТВЕННЫМИ КОРМАМИ

#### ХИМИЧЕСКИЙ ТОКСИКОЗ

**Определение.** Химический токсикоз — незаразная болезнь, которая вызывается ядами-инсектицидами и сопровождается массовой гибелью взрослых пчел и личинок.

**Причины болезни.** Отравления пчел часто регистрируют в последние десятилетия, когда в борьбе с вредными насекомыми стали широко применять различные химические яды.

Химические яды, применяемые против насекомых (инсектициды), делят на контактные, или яды наружного действия, и кишечные, или яды внутреннего действия.

Яды контактного действия отравляют насекомых при соприкосновении с их телом. Они предназначаются для таких насекомых, которые имеют нежные, мягкие и влажные покровы тела, например личинки мух, голые гусеницы, тли, червецы, листоблошки.

К контактными инсектицидам относят керосиновую эмульсию, анабазин-сульфат, никотин-сульфат, гербициды, табачный отвар, мазут, фенол, минерально-масляные эмульсии, известково-серный отвар, бордоскую жидкость. Эти яды представляют меньшую опасность для пчел, чем инсектициды кишечного действия. Исключения составляют дихлордифенилтрихлорэтан (ДДТ), который обладает одновременно контактным и кишечным действием.

Главную опасность для пчел составляют кишечные инсектициды. К ним относят препараты, содержащие мышьяк, фтор, барий, а также органические синтетические препараты: ДДТ, гексахлоран, метафос, тиофос. Каждый препарат вызывает соответствующий вид токсикоза: мышьяковистый, фтористый, бариевый и т. д.

**Патогенез.** Болезнетворное действие ядов на пчел находится в зависимости от физических и химических свойств яда. Мышьяковистые препараты проявляют токсичность в прямой зависимости от их растворимости в воде и в обратной зависимости от степени диссоциации водородных ионов. Последнее объясняется тем, что повреждению живой протоплазмы наносят не ионы яда, а проникающие туда его молекулы, которые вызывают в ткани необратимую коагуляцию протоплазмы, а затем и некроз клетки.

Мышьяковистые препараты оказывают на организм пчелы местное и общее действие. Местное действие выражается в расстройстве, а затем некрозе кишечника пчелы, что наступает при сравнительно невысоких (0,00005 мг) дозах яда. Общее действие происходит от всасывания яда стенками кишечника, распространения его гемолимфой по организму и действия на нервную систему, вызывая ее расстройство, а затем паралич. При поступлении в органы пищеварения больших доз ядовитых соединений некроз кишечника пчелы может и не наступить вследствие быстрой смерти, вызванной параличом нервной системы.

По мнению некоторых авторов, токсичной для насекомого является только мышьяковистая кислота, доокисление которой в клетках вызывает резкий сдвиг внутриклеточных реакций, нарушающий общие функции организма. Кроме того, имеется и такое предположение, что токсичность мышьяка обуславливается чередованием переходов в клеточной протоплазме мышьяковистокислой формы мышьяка в мышьяковокислую и наоборот:  $AS_2O_3 \rightleftharpoons AS_2O_5$ . Вследствие этого создаются условия окисления (сгорания) тканей.

Фтористые яды вызывают сужение просвета кишечника у насекомых и замедление его перистальтики, что способствует более полному поглощению яда клетками

кишечника. Фтористые яды, всосавшиеся в гемолимфу, вызывают нарушение координации движений и наконец смерть. Последняя наступает медленнее, чем при отравлении мышьяковистыми препаратами.

Хлористый барий вызывает в кишечнике отравленного насекомого высокое осмотическое давление и усиленный отток воды из клеток организма пчелы. Смерть наступает медленнее, чем при фтористых отравлениях.

ДДТ и гексахлоран представляют собой яды, действующие на нервную систему со стороны кишечника, наружных покровов и дыхательной системы. Они действуют на первные клетки, вызывая возбуждение и характерные судороги, а затем угнетение и смерть. Органические синтетические яды высокотоксичны. Достаточно нанести их в количестве 0,0003 мг на 1 см<sup>2</sup> поверхности какого-либо предмета, чтобы в течение 30 минут — 4 часов вызвать гибель пчелы, прикоснувшейся к нему. При отравлении через кишечник гибель пчел наступает в течение суток.

Смертельная доза инсектицидов для одной пчелы по данным различных авторов следующая: гексахлоран 0,2 мкг (микрограмм — миллионная часть грамма), ДДТ — 4,5 мкг; хлортен — 1,2 мкг; ниуиф — 0,07 мкг; алдрин — 0,4 мкг; диэдрин — 0,2 мкг; тетраэтилпирофосфат 0,8 мкг; гексаэтилтетрафосфат — 0,3 мкг; систокс — 1,2 мкг; токсафен — 22,0 мкг; пиретрин — 0,3 мкг; ротенон — 0,6 мкг; мышьяковокислый кальций — 0,7 мкг; мышьяковокислый натрий — 1,8 мкг; фтористый натрий — 6,0 мкг; кремнефтористый натрий — 24 мкг. Установлены значительные различия в устойчивости некоторых пород пчел к ДДТ. Для пчел-сборщиц одних пород смертельная доза ДДТ составляет 17,7 мкг, а для других — 50 мкг. Наиболее чувствительны к этому яду молодые пчелы. Если для пчел-сборщиц смертельная доза составляет 50 мкг, то для молодых пчел той же породы смертельная доза составляет 7,2 мкг, т. е. в 7 раз меньше. Наоборот, молодые матки обладают в два раза более высокой стойкостью в сравнении с устойчивостью к этому яду пчел-сборщиц. Смертельная доза ДДТ для молодой матки составляла 130 мкг, а для пчел-сборщиц 70 мкг (И. Горный, 1963).

Польские исследователи Р. Леский и С. Смолярж (1960) установили, что токсичность ДДТ с понижением температуры с  $35^{\circ}$  до  $15^{\circ}$  повышается, поэтому потери пчел возрастают при обработке растений в холодные дни. При отравлении пчел высокими концентрациями некоторых ядов изменения кишечника иногда становятся заметными уже простым глазом. Средняя кишка резко

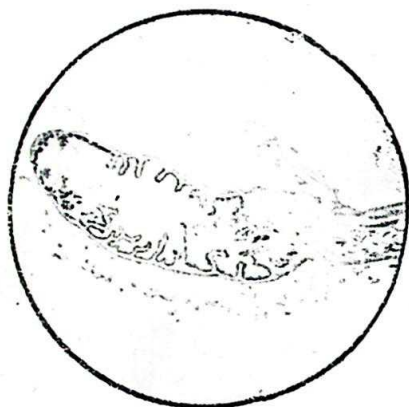


Рис. 71. Срез средней кишки при химическом токсикозе. Сильное отравление, почти весь эпителий отслоился и находится в просвете задней кишки (по Лотмар).

сокращается в длину до 3—4 мм, приобретает стеклообразный вид, на ней исчезают поперечные складки. Пчелы с укороченным кишечником быстро погибают.

По исследованиям Р. Лотмар ядом поражается эпителиальный слой кишечника. Подэпителиальная пластинка сохраняется. Весь эпителий средней кишки, за исключением самой передней и задней частей, сдвигается в просвет, обнажая бесструктурную оболочку. Только некоторые эпителиальные клетки, глав-

ным образом клетки крипт, сохраняются на подстилающей ткани (рис. 71).

При менее выраженном отравлении пчел в средней кишке происходит слущивание и отторжение в просвет не целых эпителиальных клеток, а только их верхушек (рис. 72). После быстрого и сильного отторжения частей эпителиальных клеток или целых клеток в гистологических срезах средней кишки обнаруживают низкие эпителиальные клетки. Это самые молодые клетки, образовавшиеся из крипт. Между тем старые омертвевшие эпителиальные клетки оказываются оторванными в просвет задней кишки. Пчелы, у которых поражение эпителиальных клеток было выражено слабо, постепенно выздоравливают, если в их кишечник не будет посту-

пать новых порций яда. В криптах эпителиального слоя средней кишки таких пчел сравнительно чаще, чем у нормальных пчел, встречаются митотические деления ядер. Позднее, через несколько дней после отравления, у этих пчел эпителиальные клетки кишечника вновь становятся более высокими, приобретают окаймление и выделяют новые перитрофические мембраны, которые под влиянием яда были совершенно разрушены.

Отшнуровка эпителиальных клеток под действием яда начинается всякий раз со средней части кишки, распространяясь оттуда на передний и задний концы. Это говорит о том, что яд воспринимает прежде всего средина средней кишки. При отравлении пчел в слабой степени укорочения кишечника может и не быть.

Гемолимфа у отравленных насекомых также подвергается изменению после того, как происходят патологические изменения в кишечнике.

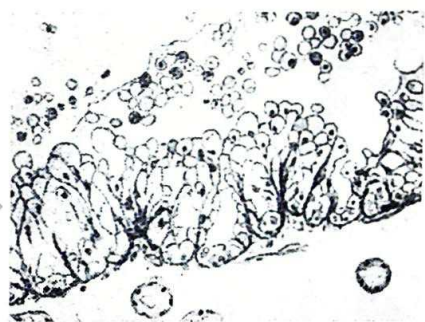


Рис. 72. Срез средней кишки при химическом токсикозе. Слабое отравление (по Лотмар).

**Течение болезни.** В зависимости от характера действия яда, его концентрации и вида собираемого пчелой корма (нектар или пыльца) течение болезни бывает различное. При сборе пчелой нектара, содержащего быстро действующие инсектициды, гибель ее наступает быстро. Отравившиеся пчелы обычно не успевают возвратиться в улей и погибают в поле или на пути к пасеке. В таких случаях болезнь протекает кратковременно и не наносит существенного вреда пчелам. Часто такая форма болезни остается незамеченной. При этой форме отравления массовой гибели лётных пчел не происходит вследствие того, что пчелы-сборщицы, погибая вне улья, не успевают ориентировать других пчел на сбор ядовитых для них нектара и пыльцы. Поэтому не

происходит массового полета пчел на отравленные территории.

При сборе нектара, содержащего медленно действующий инсектицид, или при сборе отравленной пыльцы пчелы успевают принести их в улей и сигнализировать другим пчелам о месте их сбора. В этих случаях пчелы совершают массовый вылет в отравленную зону и приносят в улей обильное количество отравленного корма.

По прошествии некоторого времени после принятия пчелами корма, содержащего медленно действующий яд, происходит его всасывание стенками кишечника. Последний и вызывает необратимые изменения кишечника, поступает в гемолимфу и вызывает вначале нарушение координации движений, а затем паралич нервной системы и гибель пчел. В таких случаях отравленный корм пчелы-сборщицы передают внутриульевым пчелам и наступает массовое вымирание взрослых пчел различных возрастов. Это явление наиболее выражено в сильных семьях, которые принимали более активное участие в сборе отравленного корма. При массовой гибели пчел вскоре обнаруживается несоответствие между малым количеством оставшихся взрослых пчел и большим количеством расплода. Расплод подвергается вымиранию вследствие недостаточного обслуживания (охлаждение и голодание), а также кормления взрослых личинок отравленными пыльцой или нектаром. Вслед за этим наступает гибель всей семьи.

При небольшом приносе отравленной пыльцы гибель пчел может наблюдаться в течение продолжительного времени, иногда почти все лето.

По данным Г. Серебренникова (1952), обработка медоносов кремнефтористым натрием вызывает при сборе отравленного нектара гибель семей через 5 дней, а при сборе отравленной пыльцы — через полтора — два месяца. При наличии отравленной пыльцы семьи сильно слабеют, вымирают пчелы-кормилицы и расплод; наблюдается сухой засев.

**Признаки болезни.** Заболевание возникает вскоре после проведения химической борьбы с вредными насекомыми в зоне полета пчел. Гибнущие пчелы находятся

на территории пасеки, около летков, а также внутри ульев на их доньях.

Больные пчелы обрываются с сотов, ползают на дне и вне улья, на земле. Отравившиеся пчелы вначале находятся в возбужденном, а затем в угнетенном состоянии. При отравлении мышьяковистыми препаратами, а также некоторыми органическими синтетическими ядами гибель пчел наступает быстро после появления у них первых признаков.

При отравлении мышьяковистыми ядами у некоторых пчел появляются понос, выделения изо рта. Поэтому при осмотре кишечника пчел, отравленных мышьяком, медовый зоб и кишечник часто бывают пустыми.

Пчелы, отравленные ДДТ и гексахлораном, вначале находятся в сильно возбужденном состоянии: стремительно взлетают и падают, быстро производят круговые движения, брюшко их производит частые дыхательные движения. В дальнейшем наступает угнетение. Они на длительные сроки теряют подвижность, а затем погибают.

**Диагностика болезни.** При появлении массовой гибели пчел выясняют у поселковых и районных руководителей, а также у жителей соседних селений о том, не проводилась ли в окрестностях пострадавшей пасеки борьба с вредными насекомыми химическими ядами. В положительном случае устанавливают место обработки и название применявшегося яда. Собранные сведения сообщают в сопроводительном письме при отсылке мертвых пчел в лабораторию для исследования. Эти сведения облегчат проведение исследований пчел на отравления химическими ядами. Пчел с подозрением на отравления инсектицидами подвергают качественным химическим исследованиям.

**Профилактика.** Специалистам по борьбе с вредными насекомыми запрещается проводить обработку химическими ядами садов, люцерны, клевера и других медоносных культур во время их цветения. Перед проведением обработки сада химическими ядами всю сорную растительность скашивают и убирают.

Владельцы пчел обязаны ставить в известность руководителей колхозов, совхозов и поселковых Советов депутатов трудящихся о месте стоянки своих пасек, а организации, которые проводят мероприятия по борьбе с вредными насекомыми, должны извещать владельцев пчел за 3—5 дней о времени проведения этих мероприятий.

В целях предупреждения отравления пчел их владельцы обязаны перед проведением работ по борьбе с вредными насекомыми вывезти на 10—15 суток пасеку к другому источнику медосбора, расположенному не ближе 5 км от места обработки.

В случае невозможности вывоза пчел их убирают в темные прохладные помещения (зимовники), а при отсутствии последних оставляют на месте, не допуская их вылета из ульев, для чего плотно закрывают летки. При содержании пчел с закрытыми летками принимают меры против запаривания, для чего ставят на гнезда семей заполненные пустыми сотами вторые корпуса или магазинные надставки, которые сверху затягивают металлической сеткой и закрывают крышками. Такие семьи ежедневно снабжают водой. Не следует особо длительно выдерживать пчел в изоляции, так как она ведет к частичной гибели пчел и снижению деятельности пчелиной семьи.

Пчелиные семьи, изолированные в зимовники или в ульи на время работ по борьбе с вредными насекомыми, выдерживают в течение следующих сроков: при обработке анабазин-сульфатом, никотин-сульфатом, гербицидами, известково-серным отваром, бордоской жидкостью или минеральным маслом — 5 часов; при обработке ДДТ — сутки; при обработке метафосом или тиофосом — 2 суток; при обработке гексахлораном — 3 суток и при обработке мышьяковистыми и фтористыми препаратами — 4 суток. При пониженной температуре и повышенной влажности сроки изоляции пчел удлиняются на 1—2 суток.

Пчел, изолированных в ульях или зимовниках, необходимо регулярно снабжать водой, давая каждой семье не менее 0,5—1,0 л воды.

Чешский специалист Д. Шкробал (1959) успешно изолировал пчел с помощью постановки летковых веранд, представляющих деревянную раму  $45 \times 35 \times 7$  см, затянутую тонкой сеткой. Одновременно он затемнял леток черной материей и ставил предлетковые поилки.

**Меры борьбы.** В случае обнаружения отравления пчел следует удалить из гнезд жидкий мед. Если наблюдается принос пыльцы с отравленных территорий и гибнут молодые пчелы, необходимо также удалить из гнезд и пыльцу. После удаления меда и пыльцы следует подкормить пострадавшие семьи жидким сиропом или разбавленным медом.

### ПАДЕВЫЙ ТОКСИКОЗ

**Определение.** Падевый токсикоз (синоним: гибель пчел от падевого меда) — незаразная болезнь пчел, развивающаяся при питании падевым медом и сопровождающаяся расстройством пищеварения, гибелью взрослых пчел и личинок, недобором меда, ослаблением пчелиных семей и гибелью их в зимовке.

**Причины болезни.** Вредная роль падевого меда для пчел в зимовке была известна с давних времен. Об этом писали Яков Никель (1568), И. Джерзон (1856) и другие авторы. Раньше предполагали, что падевый мед содержит большое количество непереваримых примесей, вызывающих переполнение кишечника в зимовке, и вследствие этого происходит зимняя гибель пчел. Однако дальнейшие исследования показали, что падевый мед содержит не только непереваримые, но и токсические вещества. Болезнь получила название «падевый токсикоз» (В. И. Полтев, 1947).

При падевом токсикозе малозаметная гибель пчел происходит и летом при сборе пади, однако массовая гибель пчел бывает зимой при содержании семей на падевом меду. Падь — сладкая клейкая жидкость.

Различают пади животного и растительного происхождения. Падь животного происхождения выделяют тли (Aphididae), червецы (Coccidae), молеподобные листоблошки (Aleurodidae) и др. Падь растительного происхождения часто называют медвяной росой, которая

представляет собой выделение растительных соков, накапливающихся на листьях или хвое деревьев.

Падь животного происхождения появляется к середине дня на листьях деревьев, находящихся на солнце-пеке. Дожди и холодная погода задерживают развитие тлей и выделение пади. Дожди обмывают листья растений от тлей и пади.

Сухая, теплая погода является благоприятным условием для падевыделителей. Она может установиться весной, летом и осенью. Поэтому и падь может выделяться падевыделителями в любое время на протяжении всего вегетационного периода. На растениях в пади часто развиваются различные микроорганизмы, которые могут усиливать ее токсические свойства.

По данным П. Г. Чефранова (1901), падь растительного происхождения чаще всего встречается на ясене, сирени, рябине, тополе, дубе, березе, клене, орешнике, вязе, вишне, ели, пихте, можжевельнике. Падь животного происхождения появляется на дубе, вязе, клене и осине.

В Приморском крае падь животного и растительного происхождения обнаруживали на амурской сирени, бархате, дубе, иве, осине, хвойных деревьях и др. (В. И. Полтев, 1946).

На Алтае падь бывает на тальнике, пихте, черемухе, тополе, осине и др. (Н. Панкратьев, 1937).

На Украине много пади появляется на иве, вязе или бересте, молочае (Г. Корниевский).

По наблюдениям К. А. Горбачева (1927) в Закавказье падевого меда пчелы собирают не меньше, чем в районах центральной полосы СССР.

Нередко пади накапливается на растениях исключительно большое количество. Появляясь на листьях и стеблях, она стекает с деревьев, образуя под ними лужи. Пчелы могут приносить ее, как отмечает ряд наблюдателей, в день до 5—10 кг и больше. Нередко сбор пади пчелы производят только по утрам, так как к середине дня она становится густой.

По нашим наблюдениям (1933), в Башкирской АССР пчелы собирают падь только тогда, когда в природе нет никакого другого конкурирующего взятка. Сбор пади пчелами — явление вынужденное. По сообщению

М. М. Глухова (1950) особо сильное падевыделение наблюдалось в 1921, 1925, 1926, 1936, 1947, 1948 гг.

Исследования физико-химических свойств падевого меда, произведенные З. И. Закатимовой (1949) и М. И. Мейер (1949), показывают на его неоднородный состав. Так, цвет падевого меда может быть разных оттенков, но преобладает темный. Вкус и запах его колеблются в зависимости от подмесей нектара. Характерной особенностью падевого меда является пониженное содержание инвертированных сахаров. В различных образцах падевого меда имеется инвертированных сахаров только до 30%, тростникового сахара — 10—50%, декстринов 20—40%, азотистых веществ 1—3% и больше, а также большой зольный остаток.

По данным В. О. Чистова и Н. Силицкой (1952), в падевом меду зольных элементов имеется в 8,6 раза больше, чем в натуральном, в том числе калия содержится в 12,8 раза больше.

В падевом меду содержание меллицитозы достигает 40%. Сама по себе меллицитоза безвредна, но усиливает вредность падевого меда тем, что вызывает быструю его кристаллизацию в зимовке. По данным Н. Чистова (1954), падевый мед имеет более низкую активную кислотность. Так, например, падевый мед имеет в среднем рН 4,61, а цветочный — рН 3,49. Буферная емкость у падевых медов в 3,3 раза выше, чем у цветочных.

Чешский исследователь Олдржих Харахсим (1963) установил, что падь содержит рафинозу, мальтозу, меллицитозу, сахарозу, галактозу, глюкозу, фруктозу и еще 7 других недостаточно определенных сахаров. В ней также обнаружены следующие аминокислоты: аланин, гистидин, лейцин, лизин, метионин, пролин, серин, треонин, триптофан, тирозин, валин. Количество сахаров и аминокислот сильно колеблется в зависимости от вида тлей, времени года и места сбора. Иногда польза пади преобладает над вредом, который она причиняет.

По данным Мавруцио (1958), в пади содержатся водоросли *Fluogococcus*, *Chlogococcus* и споры грибков «угольной пади».

Польский исследователь Л. М. Рыхлик-Долежал (1961) показал, что некоторые цветочные меды, напри-

мер липовый, гречишный, а также падевый с хвойных деревьев обладают высокой бактерицидностью, в частности к микробам *Micgococcus ruogenes augeus* и кишечной палочке. Те же мёды обладают высокой инвертазной активностью.

В пади содержатся также в том или ином количестве органические ядовитые вещества — токсины. Состав их неоднороден и зависит от вида растений, вида насекомых — падевыделителей и от той микрофлоры, которая развивается на падевых выделениях.

По данным М. И. Мейер (1949), в Башкирской АССР на сладких падевыделениях червеца быстро распространяется гриб *Carnodium salicinum*, черные споры которого, как сажки, покрывают растения.

По данным В. А. Темнова (1952), токсинами обогащают падевый мёд некоторые виды плесневых грибов.

**Патогенез.** Вредные вещества, содержащиеся в пади и падевом меду, попадая в среднюю кишку взрослой пчелы или личинки, вызывают нарушение пищеварения. По данным П. П. Мышкина (1950), околопищевая оболочка (перитрофическая мембрана) коагулируется. Защитная роль ее снижается. Эпителлиальные клетки средней кишки становятся доступными для развития микроорганизмов, в том числе и ноземы (рис. 73). Через стенку средней кишки ядовитые вещества падевого меда всасываются организмом пчелы. Действуя на нервную систему, они парализуют мускулатуру пчелы. Нарушается функция яичников матки, вследствие чего сокращается, а затем полностью прекращается яйцекладка. У личинок пчел при кормлении падевым медом также происходит нарушение пищеварения и они гибнут. По данным М. Д. Оржевского (1958), в организме здоровых пчел содержится минеральных солей 0,0020 г, а в организме больных или погибших от падевого токсикоза — 0,0022 г.

**Течение болезни.** Летом во время сбора пади заболевают прежде всего лётные пчелы, которые гибнут в течение 2—3 дней. Могут болеть также пчелы-кормилицы и личинки, у которых падевый токсикоз развивается несколько позднее. Зимой болезнь протекает медленно,

обычно во второй половине зимы. Это объясняется тем, что принесенная в улей падь смещивается с цветочным медом и становится менее токсичной, вызывающей гибель взрослых пчел в течение более продолжительного времени. Наиболее часто слабеют и гибнут семьи зимой, когда болезнь сопровождается поносом.



Рис. 73. Срез средней кишки при падевом токсикозе. Перитрофическая мембрана значительно отслоилась от эпителия; структура ее нарушена, приобрела вид тонких разобщенных извилистых волокон; в пространствах между волокнами, в том числе в центре, большое скопление микробов (по Мышкину).

Болезнь проявляется обычно на пасаках, расположенных в лесах при значительных засухах, когда нектар не выделяется и когда в больших количествах размножаются насекомые — падевыделители.

Местные северные породы пчел более устойчивы к падевому токсикозу в сравнении с южными завозными.

**Признаки болезни.** Падевый токсикоз сопровождается сильным расстройством пищеварения с последующей массовой гибелью пчел. Летом возможна гибель личинок в возрасте 3—5 суток.

Больных пчел летом можно обнаружить ползающими по земле, на ульеовой площадке, брюшко их увеличено.

Зимой из ульев больных падевым токсикозом семей ощущается неприятный гнилостный запах. При осмотре гнезда обнаруживают на сотах, стенках улья, летке много коричнево-темных пятен — испражнений пчел. На дне улья и возле летков скопляются большие количества трупов пчел.

Средняя кишка больных еще не погибших пчел дряблая, рвется при попытке извлечения ее из брюшка. Цвет кишки темно-коричневый, черный или синевато-темный.

Обязательным признаком болезни служит наличие в гнездах падевого меда, который определяют ориентировочно органолептически по темно-коричневому или кофейному цвету, безароматному запаху, менее сладкому вкусу и неприятному металлическому привкусу.

**Диагностика болезни.** Диагноз «падевый токсикоз» как зимой, так и летом ставят на основании характерных клинических признаков, макроскопических, патологоанатомических изменений средней кишки пчел и исследований меда на содержание падевых веществ. Необходимо также исключение других болезней или вредных для пчел влияний окружающей среды.

Падевый мед, находящийся в сотах, в условиях пасеки часто можно определить по внешнему виду и вкусовым качествам.

При просматривании сота через проходящий свет солнца цветочный мед имеет светло-желтый цвет, а падевый среди него выделяется в виде темно-коричневых островков. Встречаются соты, целиком наполненные темно-коричневым медом. Темный цвет (исключая гречишный и некоторые другие темные цветочные меды) один из существенных признаков недоброкачественного для пчел меда.

При испытании на вкус доброкачественный мед обычно имеет хорошо выраженный ароматный «медовый» запах, указывающий на его происхождение с определенных видов растений: с липы, луговых цветов, гречи и т. д. Цветочный мед во рту хорошо тает, легко смешивается со слюной. В падевом меду ароматичность

и острота того или иного запаха отсутствует или почти отсутствует. Его вкус скорее напоминает вкус патоки или дешевой карамели, или камеди фруктово-косточковых деревьев, во рту он некоторое время держится обособленно, плохо смешивается со слюной, менее сладкий и обладает более высокой вязкостью.

Бывает падевый мед не только темный. Так, по данным А. А. Юрьева (1925), падевый мед с тальника по виду прозрачный, похож на липовый, по вкусу чуть-чуть кислый, отчасти вяжущий.

Падевый мед определяют с помощью химических реакций.

**Профилактика.** Создают условия, исключаящие возможность приноса пчелами пади в гнезда. Для этого на припасечных участках сеют медоносные растения с таким расчетом, чтобы они зацветали в период отсутствия для данной местности взятка, а также вывозят пчел на период появления пади из лесной зоны в степную с обильным взятком. При появлении в гнездах падевого меда его удаляют; не допускают зимовки пчел на падевом меду, заменяя его сахаром или цветочным медом.

В тех случаях, когда имеются соты с цветочным медом как в гнездах, так и в магазинах часть их оставляют не выкачанными и сохраняют на складах для замены при необходимости сотов с падевым медом осенью при сборке гнезда. При отсутствии запасных сотов с доброкачественным медом пчел содержат зимой на гнездовых сотах с кормовыми запасами, состоящими из недоброкачественного падевого меда, цветочного меда или сахарного сиропа, взятых поровну. Например, семье, которой требовалось дать на зиму 16 кг меда, оставляют всего 8 кг недоброкачественного меда, а вместо остальных 8 кг добавляют такое же количество цветочного меда или сахарного сиропа. Тогда пчелы расположат добавленный мед или сироп ниже недоброкачественного меда. Благодаря этому зимовка пчел будет проходить в основном на нижерасположенном доброкачественном корме. Расположенный сверху падевый мед остается в основном на весну, когда от него будет менее заметный вред, чем при потреблении его зимой.

**Меры борьбы.** Борьба с падевым токсикозом в зимний период испытывается с давних времен, но пока нет надежных средств.

Хорошей мерой предупреждения будет обеспечение пчел на зиму цветочным медом. Если в зимних кормовых запасах пчел будет обнаружен падевый мед, то его необходимо заменить полностью или наполовину доброкачественным медом или сахаром.

При появлении в зимний период поноса у пчел некоторые авторы рекомендуют проводить зимние облёты.

Для облётов необходимы просторные помещения. Так, А. П. Силицкий проводил облёт пчел в комнате площадью 22 м<sup>2</sup> и высотой 2,8 м, при температуре +23, +24° и электрическом освещении 2 лампами с общей силой света в 760 свечей. Облёт одной семьи длится около 4 часов.

Зимние облёты пчел не могут быть рекомендованы по следующим причинам:

1) большой трудоемкости — на каждую семью требуется затратить времени 4—5 часов, на пасеку в 100 семей — 50—60 рабочих дней;

2) необходимости проведения дезинфекции помещения для облёта после каждой семьи, что еще увеличивает затрату времени на облёты пчел;

3) невозможности предотвращения распространения инфекционных и инвазионных болезней взрослых пчел в связи с тем, что во время облёта, длящегося около 4 часов, пчелы не только летают по помещению, но и садятся на стены, потолок, пол и в особенности на окна, где они загрязняют себя испражнениями других пчел. Вследствие этого вскоре после облётов начинают быстро распространяться внутри семей инфекционные и инвазионные болезни, например нозематоз;

4) отсутствие критерия надобности зимнего облёта. Производить облёт тех семей, которые и без того перезимуют благополучно — бесцельно. В то же время нет смысла также проводить облёт тех семей, которые уже пострадали от поноса.

Замена зимой падевого меда доброкачественным кормом дает хорошие результаты. Такими кормами могут быть куски сахара-рафинада, слегка смоченные водой,

или ссевшийся цветочный мед. Сахар или мед завертывают в марлю или листы бумаги, предварительно наколотой острым предметом. Сахар или мед кладут сверху рамок над пострадавшими семьями.

Рекомендуется поить пчел. В. А. Темнов (1951) советует воду брать из талого снега, не содержащую минеральных солей, которая будет лучше утолять жажду, вызванную повышенным содержанием солей в падевом меду. Над зимующим клубом пчел кладут марлю или вату, смоченную водой. Пчелы, получившие воду, вскоре успокаиваются. Поение водой дает хорошие результаты только в сочетании со сменой корма.

Хорошие результаты дает ранняя выставка пчелиных семей из зимних помещений. Выставку проводят в теплый безветренный солнечный день. Одновременно проводят беглый осмотр семей и в случае надобности оказывают необходимую помощь.

### НЕКТАРНЫЙ ТОКСИКОЗ

**Определение.** Нектарный токсикоз (синонимы: отравление ядовитым нектаром, растительный токсикоз) — незаразная болезнь пчел, преимущественно пчел-сборщиц, вызываемая ядовитым нектаром.

**Причины болезни.** Пчелы болеют при сборе с цветов некоторых растений ядовитого нектара. К ним относят японскую акацию (*Sophora japonica*), багульник (*Ledum palustre*), тюльпаны (*Corona imperialis*), борец (*Aconitum septentrionale*), крестовник копьелист (*Senecio sagittatus*), различные виды дельфиниума (*Delphinium*), молочай (*Euphorbia marginata*), чемерицу (*Veratrum*), чебрец, бессоновский репчатый лук.

Пеллет (1923) указывает на ядовитость нектара, выделяемого такими растениями, как различные виды андромеды (*Andromeda japonica*, *A. polifolia*, *A. catesbaei*, *A. colyculata*), вороний глаз (*Paris ovalifolia*), сапинодус (*Sapinodus emorgynatus*), василек (*Centaurea scabiosa*), чертополох (*Carduus nutans*), сивец (*Scabiosa succisa*), олеандр (*Nerium oleander*), золотой дождь (*Cytisus laburnum*), волчья ягода (*Daphne pontica*), самшит (*Buxus balearica*).

В. С. Коптев (1959) наблюдал в условиях Сибири гибель пчел при сборе нектара (и пыльцы) с борца (*Aconitum excelsum*) и живокости (*Delfinium latum giganteum*).

З. И. Гутникова (1949) наблюдала сбор «пьяного» меда в Приморском крае с болотного чашецветного вереска (*Chamaedaphne calyculata* М.).

Этот мед ядовит для людей, а также и для пчел. Сбор его может сопровождаться массовым отравлением пчел.

**Патогенез.** Нектар по химическому составу неоднороден. Как правило, он содержит тростниковый сахар, воду и ароматические соединения. В таком виде он служит обычным кормом пчел. Однако нередко в нектаре содержатся олигосахариды, аминокислоты, а иногда протеины, фосфаты в различных соединениях, катионы натрия, калия, кальция, магния (У. Лютге, 1963). В том числе некоторые виды растений могут выделять разнообразные ядовитые для пчел вещества: алкалоиды, глюкозиды и сапонины.

Мартини (1959) выделил из ядовитого для людей меда, собранного с ядовитого растения из семейства *Scogaseae*, токсин, названный мелитоксином и относящийся к пиротоксинам. Этот токсин при слабой концентрации не действует на пчел, но при более высокой вызывает их гибель.

Е. И. Скрыпник (1947) указывает, что действующим началом в репчатом луке является эфирное масло, содержащее ядовитый дисульфид 1,0235%. При температуре выше 12° тепла, кроме того, оно содержит высший сульфид, серосодержащие вещества, органически связанную серу от 0,056 до 0,67%, мышьяк до 0,003 мг%, фосфорную кислоту 0,15—0,1%. При внешней высокой температуре и низкой влажности содержание указанных веществ повышается и поэтому увеличивается ядовитость нектара лука.

Действующим началом рододендрона Томсона и некоторых других видов, по данным Ф. Маклеода (1963), является ядовитое вещество андромедотоксин, действующее начало которого представляет ацетиландромедол.

Он ядовит для пчел, мышей и кошек. Пчелы от него становятся вялыми, пассивными, парализованными.

Ядовитость нектара табака обусловлена содержанием в нем алкалоида — никотина и эфирного масла.

Ядовитость нектара чемерицы обуславливается наличием алкалоида вератрина, а ядовитость аконита — аконитином.

Ядовитыми оказываются также и некоторые углеводы. Так, Фогель (1931) показал, что сильными ядами для пчел являются манноза, лактоза.

Ядовитые вещества, попадающие в кишечник пчелы, всасываются стенками кишечника в гемолимфу и вызывают острое отравление типа опьянения. Часто отравление бывает временным. Больные пчелы, как показали наши наблюдения (1945), могут выздоравливать.

**Течение болезни.** Обычно выделение ядовитого нектара бывает после неблагоприятной погоды. Развитие болезни может быть острое, в других случаях — медленное.

При остром развитии болезни пчелы-сборщицы заболевают и гибнут сразу, не успевая принести нектар в улей. В этих случаях гибнет небольшое количество пчел-разведчиц. В целом семья не страдает.

При медленном развитии болезни пчелы-разведчицы успевают принести нектар в улей и сигнализировать другим пчелам место взятка. Тогда на этот медонос направляется масса других пчел-сборщиц, приносящих в улей ядовитый мед, который служит источником отравления большого количества внутриульевых пчел и расплода. Но при этом особенно много страдает пчел-сборщиц.

Болезнь возникает в конце мая или начале июня и длится 15—25 дней.

Развитию болезни способствуют похолодание, дожди, засуха и другие факторы, отрицательно влияющие на медосбор. С появлением хорошего медосбора пчелы прекращают посещать ядовитые растения и болезнь прекращается.

**Признаки болезни.** Проявляется болезнь раньше у пчел-сборщиц. Молодые пчелы и трутни заболевают реже. Заболевших и погибших пчел можно встретить

возле тех растений, с которых они собирали ядовитый нектар, по пути к пасеке, на территории ее, около ульев и внутри их. Обычно пчеловоды наблюдают заболевание и гибель пчел только на пасеке и внутри ульев.

Количество больных пчел может быть незначительным, а в иных случаях достигает больших размеров. Заболевшие пчелы теряют способность к полету. На земле их поведение вначале может быть возбужденным, затем угнетенным. Быстро поражается мускулатура и наступает паралич крыльев, лапок, усиков, брюшка. Однако пчелы продолжительное время сохраняют признаки жизни, изредка вздрагивая всем телом или конечностями. Такое состояние не всегда кончается гибелью. Часть пчел выздоравливает в течение первых суток.

Ядовитый нектар различных видов растений вызывает разные симптомы у заболевших пчел. Так, при отравлении алкалоидом белены, по данным Е. Г. Шагиняна (1956), происходит сильное возбуждение пчел. Они нападают на людей и животных, приходят в состояние «бешенства». Болезнь длится 15—20 дней. Через 7—10 дней после начала отравления наступает массовая гибель пчел, до полного вымирания семей.

Ф. Р. Писковой и Ю. Е. Колонцаков (1961) в эксперименте и естественных условиях наблюдали, что от нектара рододендрона (*Rhododendron ponticum*) вначале гибнут лётные пчелы, затем молодые ульевые, плодные матки, личинки (рабочие, маточные, трутневые). Позднее вымирает запечатанный расплод. Наибольшая гибель бывает в сильных семьях. В отдельных семьях гибнут только матки и маточные личинки. У больных пчел прямая кишка растянута, переполнена светло-желтой прозрачной жидкостью, которая при скармливании пчелам ядовита. При исследовании жидкости под микроскопом обнаружена пыльца рододендрона.

Больных пчел и личинок из открытых ячеек пчелы быстро выбрасывают из улья. Личинки в запечатанных ячейках желтеют, темнеют; пчелы их постепенно распечатывают и выбрасывают.

**Профилактика.** На припасечных участках сеют фацелию, огуречную траву, горчицу и другие медоносы с

тем, чтобы их цветение совпало с периодом отсутствия в данной местности взятка (В. И. Полтев, 1945).

**Меры борьбы.** Проводят кормление пчел сахарным сиропом в разведении 1 : 1 или 1 : 2. Испытание этого метода автором в Киргизии в 1943 г., а затем в Башкирии в 1945 г. дало исключительно благоприятные результаты. Уже на другой день после подкармливания наступило прекращение болезни. Благотворное влияние кормления пчел объясняется, по-видимому, тем, что концентрация ядовитых веществ понижается.

В целях сохранения части заболевших пчел (в тех случаях, когда они заболевают в большом количестве) их собирают с территории пасеки, рассыпают тонким слоем в пустые ульи и ставят в теплое помещение.

В. С. Коптев (1948) сообщает, что пчелы быстро восстанавливают свои силы при температуре 20—25°.

### ПЫЛЬЦЕВОЙ ТОКСИКОЗ

**Определение.** Пыльцевой токсикоз (синонимы: майская болезнь, пыльцевое отравление) — незаразная болезнь пчелиных семей, вызываемая пыльцой ядовитых растений.

**Причины болезни.** Болезнь возникает под влиянием нарушения соотношения между открытым расплодом и пчелами-кормилицами, а также питания пыльцой ядовитых растений. Наличие множества личинок при недостатке пчел-кормилиц вынуждает последних поедать большие количества перги, что вызывает ослабление перистальтики и развитие копростазов. Особенно часто это происходит при недоброкачественности перги.

Пчелы-сборщицы приносят пыльцу ядовитых растений в улей без вреда для себя, так как размещают ее в корзиночках задних ног (рис. 74). Питаются пыльцой в основном молодые пчелы, которые к тому же более чувствительны к отравлениям.

Отравление молодых пчел вызывает пыльца репчатого лука, волчьего борца, живокости, лютика, подбела, багульника, крестовника, табака, волчегонника, хлопчатника, чемерицы белой, чемерицы черной, чемерицы даурской. Чемерицы встречаются повсеместно, содержат

сильнодействующие алкалоиды — протовератрин, протовератридин, нервин, вератральбин, глюкозид вератрамарин. По наблюдениям З. И. Закатимовой (1948), Л. И. Перепеловой (1949), отравление пчел пыльцой чемерицы наступает в сроки от 2 минут и до 2 часов после скармливания. Отравление выражается в параличе конечностей и в первую очередь задних. Наиболее чувст-

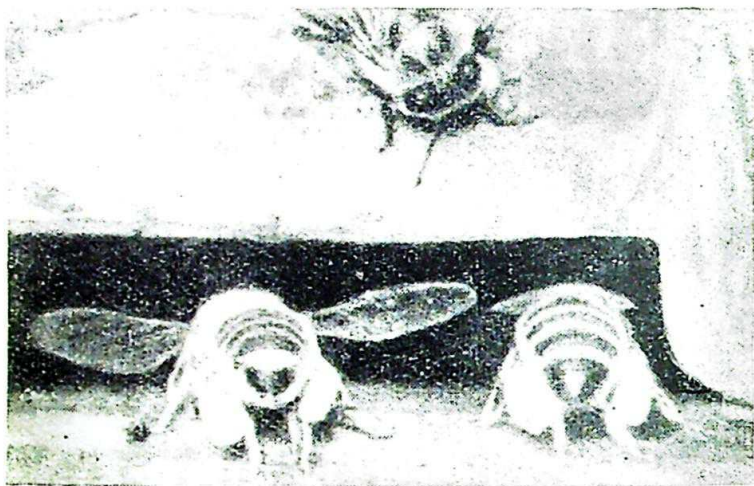


Рис. 74. Пыльцевые ноши у пчел-сборщиц при входе в улей.

вительны к пыльце чемерицы молодые пчелы. Пчелы, получающие ограниченные количества пыльцы чемерицы, выздоравливают.

Пыльца лука репчатого (*Allium sera*) вызывает у пчел угнетенное состояние, расстройство пищеварения, изменение стенок кишечника, а также снижение продуктивности матки и частичную гибель личинок. Из улья с пчелами, отравившимися пыльцой лука, выделяется неприятный гнилостный запах (Е. И. Скрыпник, 1949).

Борец волчий (*Aconitum lycoctonum* L.) из семейства лютиковых содержит алкалоиды, в основном акониты. В. С. Коптев установил (1948), что при скармливании пыльцы этого растения наиболее легко отравляются молодые пчелы. Они в два раза чувствительнее старых

лётных пчел. Отравление наступает иногда через 25 минут и позднее, до 5 часов.

Большинство отравленных пчел-сборщиц способно к выздоровлению, что в значительной мере зависит от количества съеденной пыльцы. Чем меньше доза съеденной пыльцы, тем быстрее наступает выздоровление. В среднем пчелы выздоравливают через 2—5 и до 13 суток. Большинство молодых нелётных пчел погибает. Обязательным условием для выздоровления пчел является размещение их при температуре 20—25°. При низких температурах, в пределах 8—12°, отравленные пчелы быстро погибают.

Живокость, или шпорник (*Delphinium consolida* L.), образует ядовитую пыльцу (В. С. Коптев).

Лютик (*Ranunculus acris* L.) содержит ядовитое летучее вещество анемоноль.

Подбел (*Andromeda polyfolia* L.) содержит андромедотоксин.

Болотный багульник (*Ledum palustre* L.) содержит эфирное масло дедоль и глюкозид эриколин.

Копьевидный крестовник (*Senecio sagittatus* L.) содержит различные алкалоиды.

Табак (*Nicotiana tabacum* L.) образует ряд алкалоидов: никотин, анабазин, норникатин.

Молочай (*Euphorbia marginata*) содержит токсическое вещество евфорбон.

Волчье лыко, волчягодник (*Daphne mezereum* L.), лавролистный волчягодник (*Daphne laureola* L.) и понтийский волчягодник (*Daphne pontica* L.) содержат глюкозид дафнин.

Хлопчатник (*Gossypium herbaceum* L.) содержит ядовитое вещество госсипол; пыльца его является, по исследованиям Носенко (1949), ядовитой для пчел. При действии госсипола прекращается выделение маточного молочка и развитие расплода. Собранную пыльцу пчелы замуровывают прополисом.

Этот список далеко не исчерпывает виды растений, пыльца или нектар которых могут оказаться ядовитыми для пчел.

Гибель молодых пчел может происходить также при кормлении пыльцой неядовитых растений в том случае,

если в пыльце развиваются токсиннообразующие микробы. В кишечнике пчел, погибающих от этой болезни, часто выделяют микроорганизмы следующих групп: *Aspergillus*, *Penicilium*, *Actinomyces*, *Mucor*. По данным С. Е. Бернсайда, скармливание пчелам *Mucor hiemalis* вызывает их гибель.

Развитию болезни способствует также нарушение водного баланса. Переваривание пыльцы происходит при потреблении большого количества воды. Воду молодые пчелы получают из свежепринесенного нектара; при отсутствии в природе взятка они собирают ее из луж, ручьев, прудов, рек. При нелётной погоде (холод, дожди) пчелы испытывают большой недостаток в воде.

**Патогенез.** При большом количестве открытого расплода пчелам-кормилицам, в особенности при их недостатке, приходится потреблять большие количества пыльцы, что ведет к переполнению кишечника, запору и непереваримости корма. Пыльца, содержащая ядовитые вещества, нарушает пищеварение. При воздействии токсических веществ на организм пчелы прекращается перистальтика, в средней и задней кишке скапливаются большие количества пыльцы, происходит интоксикация всего организма. У отравившихся пчел появляется беспокойство, они с переполненным брюшком выползают из улья и погибают. Пчелы гибнут в возрасте 3—13 дней и наиболее часто в возрасте 10 дней.

**Течение болезни.** Пыльцевой токсикоз обычно протекает кратковременно. Он чаще начинается с заболевания и гибели незначительного количества молодых пчел, но в последующие дни количество заболевших пчел быстро возрастает, доходит до сотен, иногда тысяч в течение суток, а затем, с появлением медосбора, быстро идет на убыль. Развитию болезни способствует отсутствие в природе взятка, при большом сборе пыльцы, когда пчелы ощущают недостаток в воде, необходимой им для переваривания пыльцы. Часто такое явление бывает в мае, отсюда эта болезнь получила первоначальное название майской. Однако болезнь может возникнуть также и в июне, июле и августе.

**Признаки болезни.** Заболевают только молодые рабочие пчелы — пчелы-кормилицы, имеющие серый цвет,

благодаря наличию на теле большого количества волосков. Больные пчелы быстро выползают из ульев, падают на землю и погибают вблизи улья или в стороне от него. Вначале заболевшие пчелы находятся в возбужденном состоянии, которое сменяется угнетением. По мере потери сил пчелы становятся более вялыми и погибают при наличии судорожных подергиваний. Брюшко у больных и погибших пчел бывает увеличено вследствие переполнения кишечника пыльцой.

**Диагностика болезни.** Диагноз на пыльцевой токсикоз ставят на основании клинических и патологических данных. Наиболее характерными признаками пыльцевого токсикоза являются возбуждение пчел с последующим угнетением, вымирание молодых пчел, переполнение средней и прямой кишок пыльцой.

Необходимо исключить другие болезни.

**Профилактика.** Учитывая, что в некоторых местах болезнь имеет сезонную периодичность, совпадающую с цветением некоторых видов растений, и зависит от происходящих в течение года сезонных метеорологических изменений, необходимо в целях предупреждения болезни в этот период регулярно снабжать пчелиные семьи водой или жидким сахарным сиропом (1:3).

**Меры борьбы.** Болезнь обычно протекает кратковременно и быстро прекращается с появлением медосбора. При затяжном течении болезни семьи кормят жидким сахарным сиропом (1:2 или 1:3).

Подкармливание проводят вечером после лёта пчел в течение 1—2 дней. Сахарный сироп дают по 0,5—1 л и больше в зависимости от силы семьи и кормовых запасов. Кроме того, семьи обеспечивают достаточными запасами воды, которую дают в индивидуальных поилках.

### СОЛЕВОЙ ТОКСИКОЗ

**Определение.** Солевой токсикоз — незаразная болезнь пчел, возникающая вследствие поедания более или менее значительных количеств поваренной соли.

**Причины болезни.** Солевой токсикоз развивается при поступлении в организм пчел с кормом или водой

значительных количеств минеральных солей. Это наблюдается при скармливании пчелам отходов сахара с примесью минеральных солей, при даче им воды, содержащей поваренной соли выше 0,5%, или при заготовке пчелами воды с примесью минеральных удобрений, а также при сборе пчелами меда с высоким содержанием минеральных солей.

Добавление к воде или корму излишнего количества поваренной соли ведет к преждевременной гибели пчел. По мере увеличения концентрации растворов продолжительность жизни пчел сокращается. А. Маурицио (1946) приводит случай гибели многих семей в зимовке из-за наличия в меду соли в одном случае в концентрации 0,66% и во втором — 0,46%.

Я. Свобода (1944) установил, что 2%-ный раствор глауберовой соли ядовит для пчел.

Нами (1954) был отмечен случай массовой гибели пчел зимой от отравления сахарным сиропом, содержащим 6,2% поваренной соли. Отравление произошло на пасеке Кара-Калпак, Верхнечирчикского района Ташкентской области; на пасеке было 84 семьи. Пчел зимой кормили отходами сахара с кондитерской фабрики. Уже через 11 дней после начала кормления заметили массу мертвых пчел. Их гибель возрастала. К 10-му октября полностью погибла 21 семья. Остальные семьи потеряли третью часть пчел. Гибель пчел была прекращена с переводом их на другой корм.

В. А. Темнов (1949) показал, что токсичность падевого меда тесно связана с наличием в нем минеральных солей.

Чешский ученый П. Ежек (1963) изучил солевой токсикоз, вызванный хлористым калием в концентрации 0,3—2%. Он установил, что при этом продолжительность жизни пчел сокращается на 22—33%.

**Патогенез.** При отравлении хлористым калием происходят дегенеративные изменения эпителиальных клеток средней кишки. В дальнейшем они приобретают мелкозернистую структуру, оболочки их исчезают. В клеточных ядрах наступает вакуолизация, распад вначале хроматина, а затем ядерного вещества; остатки эпите-

ля отслаиваются. Мышцы и соединительная ткань оголяются; разрушается перитрофическая мембрана. В отдельных участках кишечника наблюдается скопление микроорганизмов.

**Течение болезни.** Болезнь проявляется осенью, зимой и весной после скармливания пчелам сахарного сиропа, меда или воды с высоким содержанием минеральных солей.

Течение солевого токсикоза зависит от степени концентрации соли в кормах или воде.

А. Маурицио (1946) в опытных условиях установила, что пчелы на кормах без добавления поваренной соли живут 32,8 дня; при добавлении к корму 0,1% поваренной соли — 29,6 дней, 0,2% — 21,9 дней, 0,5% — 18,8 дней, 1,0% — 11,5 дней, 2,0% — 7,1 дня, 5,0% — 2,9 дней и 10% — 2,2 дня.

Поение пчел в весеннее время водой с добавлением поваренной соли не выше 0,5% не оказывает вредного влияния. Приведенные выше данные А. Маурицио о сокращении продолжительности жизни пчел от добавления соли в концентрации 0,1—0,5% не могут браться в расчет, так как эти пчелы весь период, в течение которого проводились опыты, непрерывно питались кормом, содержащим соль. В условиях же пасеки выпиваемая пчелами вода с содержанием 0,5% соли, поступая в их организм небольшими порциями параллельно с другими кормовыми запасами, не оказывает вредного влияния на жизнедеятельность пчел.

**Признаки болезни.** Вначале у пчел появляется возбуждение, усиливается шум в улье, пчелы ползают по гнезду и многие из них выползают из улья. В дальнейшем они становятся вялыми, утрачивают способность к полету, страдают поносом. При возникновении солевого токсикоза зимой нарушается зимний клуб.

Болеют в основном рабочие пчелы.

**Диагностика болезни.** Диагноз на солевой токсикоз ставят на основании химического исследования корма на определение количества зольного остатка, т. е. процента солей. Необходимо также исключить инфекционные и инвазионные болезни.

**Профилактика.** Корм пчел не должен содержать повышенных концентраций минеральных солей.

**Меры борьбы.** Замена корма, содержащего соль, сиропом из чистого сахара или доброкачественным медом.

### ГОЛОДАНИЕ

**Определение.** Голодание — состояние, при котором пчелиная семья частично или полностью лишена питательных веществ. Оно сопровождается массовой гибелью пчел и наблюдается в безвзяточное время при отсутствии корма в гнезде пчел.

**Причины.** Голодание пчел при кормовой необеспеченности может вызвать гибель пчел в любое время года. Весной они гибнут при израсходовании прошлогодних запасов или при обворовывании их пчелами других семей. Летом наблюдается гибель пчел при недостатке в ульях меда в безвзяточное время или при неблагоприятной погоде; осенью — при хищениях меда из ульев пчелами-воровками и осами, а также при резком сокращении гнезд накануне похолоданий, когда часть пчел остается без корма за вставными досками. Зимой пчелы гибнут при недостаточных запасах корма или при неправильном его распределении в гнезде.

Возможна также гибель пчел при кристаллизации или брожении меда.

**Патогенез.** Как показывают исследования Г. А. Кожевникова (1900) и других авторов, в жировом теле пчелы откладываются запасы белка и жира. Наибольшие запасы питательных веществ в организме пчел откладываются осенью; весной количество этих веществ значительно уменьшается и летом почти полностью отсутствует. Однако по сравнению со шмелями, осами и другими насекомыми жировое тело пчел имеет значительно меньше питательных запасов. Другие насекомые благодаря увеличенному жировому телу переносят зимовку в состоянии анабиоза. Пчелы с имеющимися в их теле запасами питательных веществ неспособны долго находиться в анабиотическом состоянии.

В опытах Н. П. Смарагдовой (1928) голодающие пчелы в декабре и январе при температуре 21° прожили

не более 3 дней. За первые 24 часа погибло некормленных пчел 75%, а предварительно накормленных — 11%; средняя продолжительность жизни некормленных пчел 1,06 суток, а предварительно накормленных 1,6 суток. Средняя потеря в весе за время голодания некормленных пчел 10%, а накормленных — 25,4%. Установлено, что пчелы живут без меда с пустым зобом всего 15 минут. За это время в гемолимфе запасы сахара падают с обычных для них 2% до 0. При полном израсходовании сахара гемолимфой пчела теряет способность к полету, движениям и погибает.

П. В. Малащенко (1957) установил, что продолжительность жизни пчел с полным медовым зобиком зависит от температурных условий и качества корма. Такие пчелы гибнут от голода при температуре 9° через 96 часов, при 13° — через 72 часа, при 25° — через 24 часа и при 37° — через 10 часов. Пчелы в течение одного часа (в пересчете на одну пчелу) теряют в весе при 9° на медоперговой смеси 1,24 мг, на медовой сыте 1,77 мг и на сахарном сиропе (1:1) 1,82 мг, а при 37° — на медоперговой смеси теряют в весе 52,20 мг, на медовой сыте — 64,70 мг и на сахарном сиропе 68,20 мг. На сахарном сиропе пчелы теряют в весе на 47% больше, чем на медоперговой смеси.

Пчелы нередко гибнут от голода, когда мед подвергается кристаллизации. Кристаллизация наступает при высоком содержании быстро кристаллизующейся глюкозы, дульцита, мелизитозы.

Пчелы могут также гибнуть от голода и расстройства пищеварения при брожении меда в зимовке; последнее бывает в тех случаях, когда пчелы зимуют на незапечатанном меду, который подвергается брожению.

Средняя кишка пчел, погибших от голода и не страдающих от других болезней, подвергается сильному разложению в зависимости от внешней температуры и влажности, через несколько часов или через несколько дней.

Размеры кишечника разлагающихся пчел не изменяются; цвет средней кишки в зависимости от степени разложения серый или серо-бурый. При сильном разложении эпителий средней кишки исчезает. Остается

только субэпителиальная пластинка. По-видимому, происходит автолитическое переваривание эпителия, так как эпителиальных клеток в просвете кишечника не обнаруживается. В тех местах, где эпителий разложился неполностью, можно обнаружить в отдельных местах отторжение его от соединительнотканной оболочки. В менее разложившемся кишечнике можно обнаружить сохранившийся эпителий. Начало разложения при гистологическом исследовании характеризуется тем, что отдельные клетки и ядра становятся менее заметными. В просвете кишечника большей частью находятся лишь остатки перитрофической мембраны.

**Течение.** Гибель пчел при голодании развивается быстро. Зимой голодные пчелы, если им не приходят своевременно на помощь, погибают. В летнее время смерть от голодания проявляется прежде всего у пчел-сборщиц.

При отсутствии в ульях меда или при ограниченных его количествах пчелы вылетают в поле за поисками нектара и, не находя его, погибают. При наличии холодной дождливой погоды пчелы могут погибать внутри улья, а при наступлении хорошей погоды их трупы выбрасывают из улья живые пчелы.

**Признаки.** Летом при недостатке кормовых запасов у летков ульев появляются выброшенные личинки. Иногда вместе с ними перед летками находятся большие количества выброшенных пчел. У погибающих пчел медовый зоб, средняя и задняя части кишечника пустые; в гемолимфе сахар отсутствует; в улье нет запасов меда из-за отсутствия в природе взятка.

Иногда семьи, не имеющие меда, покидают гнездо и присоединяются к другим семьям или улетают в другие места.

Зимой при выслушивании гибнущих от голода пчелиных семей можно обнаружить характерные шумы. Голодные пчелы в поисках корма передвигаются по пустым сотам, создавая звук, напоминающий шелест сухих листьев. Возможно массовое вымирание пчел.

При кристаллизации меда на дне улья среди мертвых пчел находят много кристаллов. У мертвых и погибающих от голода пчел кишечник пустой.

**Диагностика.** Диагноз ставят на основе осмотра и выслушивания зимующих семей. Живые голодающие семьи в зимовке определяют по звуку (шелест сухих листьев), который образуется от ползания пчел по пустым сотам. При отсутствии звуков производят легкий удар по стенке улья. Если пчелы не отзываются, значит они погибли. Типичным признаком гибели семей от голода следует считать отсутствие запасов меда и наличие массы мертвых пчел, находящихся в ячейках головой внутрь.

Кристаллизацию меда обнаруживают по наличию на дне улья массы кристаллов. При осмотре гнезда наблюдают большие площади распечатанного меда, причем во всех ячейках он сухой и закристаллизовался в сплошную плотную массу.

При кристаллизации меда пчелы повышенным шумом проявляют беспокойство, вызванное жаждой. Когда мед доброкачественный и кристаллизация вызвана малым содержанием в меду воды или большим содержанием глюкозы, то накладывание на рамки марли или ваты, смоченной водой, успокаивает пчел. Если же закристаллизовавшийся мед содержит меллизитозу или другие вредные вещества и поение пчел не вызывает успокоения, то производят кормление пчел одним из нижеуказанных кормов.

Брожение и закисание меда обнаруживают по спиртовому или кислому запаху из улья пострадавшей семьи. При осмотре почти все ячейки открыты, переполнены водянистой, иногда пенящейся, выливающейся через края жидкостью.

По сотам протекают струи водянистой жидкости и на них часто обнаруживают жидкие испражнения и большое количество мертвых пчел на дне улья и на сотах.

**Профилактика.** На зиму каждую семью пчел обеспечивают 18—20 кг меда. Мед в гнезде располагают так, чтобы по краям были соты, полные медом, а в середине неполные, но содержащие не менее чем 1,5—2 кг меда. Осенью проводят профилактические мероприятия против члениного воровства и хищников пчел. Весной в семьях должно находиться не менее 8 кг меда.

**Меры борьбы.** При обнаружении семей в состоянии голодания их кормят одним из следующих кормов.

1. Кормление закристаллизовавшимся медом. Густой, осевший мед в количестве 1—2 кг кладут на чистую бумагу, накальвают в ней отверстия и помещают в улей под холстик или потолок сверху рамок.

2. Кормление сахаром-рафинадом. Куски сахара слегка смачивают водой, заворачивают в марлю и кладут также сверху рамок под холстик.

3. Кормление кормовой массой. К четырем частям тщательно приготовленной сахарной пудры, насыпанной на доску, подливают одну часть меда, нагретого до 60—70°, продолжительно и тщательно месят до получения крутого теста. Из этого теста готовят лепешки весом по 1—2 кг, заворачивают их в марлю и кладут сверху рамок. Кормовую массу готовят и другим способом. На одну часть нагретой до кипения воды добавляют при постоянном помешивании две части сахара и варят его на медленном огне до тех пор, пока капли сиропа, опущенные в холодную воду, не будут давать мягкую тестообразную массу. При переваривании сахарного сиропа образуются твердые, как леденец, капли. В таких случаях добавляют воды и снова варят до указанного состояния. Затем к сиропу добавляют 20% (200 г на 1 кг) меда, охлаждают до температуры 30—40° и мешают веслом до тех пор, пока не получится белое тесто. Его режут ножом на куски по 1—2 кг, заворачивают в марлю и кладут в улей над рамками гнезда.

4. Кормление леденцом. На одну часть горячей воды медленно по мере растворения добавляют четыре части сахарного песка, ставят на медленный огонь и при беспрерывном помешивании варят 30 минут. Когда сироп делается густым и будет тянуться тонкими нитями, его снимают с огня и разливают в формы (часто в гнездовые рамки), на бумагу, смазанную маслом. Правильно приготовленный леденец имеет кремовый цвет. При подгорании сахара леденец коричневый, с привкусом карамели; он для пчел вреден: вызывает их гибель. Остывший леденец обрызгивают кипяченой водой и кладут плашмя над рамками гнезда.

## ГЛАВА V

БОЛЕЗНИ И ПАТОЛОГИЧЕСКИЕ СОСТОЯНИЯ,  
ОБУСЛОВЛЕННЫЕ НАРУШЕНИЯМИ  
СОДЕРЖАНИЯ ПЧЕЛ

## ВОРОВСТВО ПЧЕЛИНОЕ

**Определение.** Воровство пчелиное — патологическое состояние пчелиных семей, представляющее собой хищение меда пчелами у других семей, как правило, более слабых; наблюдается оно только в безвзяточное время и сопровождается борьбой и массовой гибелью пчел.

**Причины.** В течение лета пчелы приносят в улей нектар и пыльцу неравномерно, что зависит от сроков цветения медоносных растений и от состояния погоды. Бывают безвзяточные периоды, когда в природе вследствие погодных условий отсутствует выделение нектара цветками. В поисках меда пчелы одних семей нападают на другие, берут у них мед и переносят в свой улей.

**Патогенез.** В безвзяточное время пчелы-сборщицы, не находя нектара на цветах, начинают искать его в других местах. Особой активностью в поисках новых источников меда отличаются более старые пчелы, имеющие свой индивидуально приобретенный опыт. Они летают в разнообразных направлениях и в результате поисков иногда проникают в ульи других семей, берут там мед и приносят в свой улей. Благодаря существующей среди пчел сигнализации за разведчицами летят другие пчелы, и вскоре масса лётных пчел этой семьи переключается на принос меда, найденного первой пчелой-разведчицей. Затем большинство лётных пчел переключается на обворовывание этой семьи. К пчелам-воровкам первой семьи присоединяются пчелы других семей.

**Течение.** При отсутствии в природе взятка большинство лётных пчел находится в ульях. Лишь отдельные пчелы время от времени вылетают из ульев на разведку в поисках нектара или пыльцы. При обнаружении доступного плохо охраняемого меда в другой семье пчелы

проникают в улей этой семьи и уносят его в свое гнездо. Через несколько часов устанавливается оживленный массовый лёт между обворовываемой семьей и воровыми. Вслед за одной семьей обворовыванию подвергаются другие семьи.

При обворовывании пчелами других семей происходит борьба между нападающими и защищающими улей пчелами, кончающаяся массовой гибелью пчел. Погибшие пчелы лежат у летков обворовываемых семей. При сильном развитии воровства пчелы-воровки убивают матку в обворовываемой семье. Рабочие пчелы обворовываемой семьи в конце концов прекращают сопротивление. Они также начинают набирать мед в медовый зоб и переносить его в воровующие семьи, покидая навсегда свой улей. Разворовав одни семьи, пчелы переключаются на соседние. Воровство пчелиное — опасное явление и если его не пресечь, то оно может привести к гибели одной или нескольких пасек.

Развитию воровства способствуют отсутствие в природе взятка, неравномерность силы пчелиных семей, широко открытые летки, неплотно сколоченные дырявые ульи и длительные перерывы в медосборе.

Нападу одних пчел на других способствуют и некоторые новые инсектициды, относящиеся к ядам, поражающим нервную систему. Лётные пчелы, которые соприкасались с этим ядом, возвращаясь в улей, проявляют особое возбуждение, выражающееся в выполнении так называемых «дрожящих» и «виляющих» танцев. Эти танцы раздражают других пчел; семья вскоре приходит в сильное возбуждение; здоровые пчелы стремятся выбросить и убить отравленных. Появляются новые танцующие пчелы, возникает «бой пчел». Сильно возбужденные пчелы нападают на других и убивают друг друга. Вскоре территория пасеки покрывается массой мертвых пчел.

Наибольшей вороватостью отличаются кавказские пчелы. Северные пчелы менее вороваты. В развитии и предотвращении воровства имеет важное значение степень защиты семьи от пчел-воронок. Таким свойством обладают кавказские пчелы. Северные пчелы защищают

свое гнездо неравномерно: одни пассивнее, другие активнее.

Ф. А. Тюнин (1926) описал другую форму воровства, называемую нападом и представляющую собой воровство меда менее сильными семьями у более сильных, причем и сами обворовываемые семьи воруют. Эта форма воровства наступает неожиданно после резко обрвавшегося медосбора. В таких случаях пчелы, летавшие на какой-либо медонос, дававший обильный нектар, не найдя ни нектара, ни пыльцы, летят туда, где ощущают аромат этого медоноса. Такой аромат обильнее выделяется, естественно, из ульев наиболее сильных семей. Этот аромат, выделяющийся из ульев, дезориентирует сторожевых пчел, в связи с чем пчелы из других семей безнаказанно массами проникают в ульи и переносят мед к себе. В то же время и эти семьи, в свою очередь, могут подвергаться обворовыванию.

**Признаки.** Обнаружить воровство пчелиное в начале его возникновения затруднительно; требуется внимательное наблюдение и опытность. В обычных условиях пчелы вылетают за нектаром без ноши, а возвращаются в улей с ношей. Поведение тех и других различно. Выходящая из улья пчела без ноши проворна, быстро взлетает и, делая резкие ломаные линии, улетает. Задние ножки у пчел без ноши направлены назад. Полет пчелы с медовой ношей замедленный, более плавный. Так как медовый зоб, находящийся в брюшке, наполнен нектаром, то задние ножки пчелы направлены вперед для поддержания равновесия. При воровстве пчелином наблюдается обратная картина: прилетают пчелы-воровки к обворовываемой семье без ноши, полет их более быстрый, спиралеобразными или ломаными линиями. Их задние ножки направлены назад для выравнивания веса пустого брюшка.

В обворовываемый улей воровки часто попадают не через леток, а через какие-либо щели. При отсутствии щелей пчелы-воровки стремятся пробраться через летковое отверстие сбоку, там, где оно слабее охраняется. Из улья пчела-воровка выходит с ношей, взлетает не сразу, а некоторое время ползет по стенке улья. Взлетев в воздух, она летит не по прямой, а под тяжестью

Нами (1926) с успехом применялась маточная клетка как прибор, прекращающий воровство пчелиное. Клетка открывалась с обеих сторон, верхним отверстием прикладывалась к летку и прикреплялась летковыми задвижками. Таким путем создается выход и вход в улей через сетчатый коридор, что препятствует проникновению пчел-воровок в улей.

Некоторые авторы рекомендуют накрывать ульи обворовываемых семей сверху и с боков марлей.

Широко применяют смазывание летков у обворовываемых семей отпугивающими пахучими средствами: керосином, фенолом, лизолом, смесью креолина и керосина.

И. И. Кораблев (1929) рекомендует передвинуть обворовываемый улей назад, леток сузить и смазать керосином, а на прежнее место поставить пустой улей. Собравшиеся вечером в пустом улье пчелы принадлежат пострадавшей семье и ей возвращаются. Пчелы-воровки, приобретая запах керосина, принимаются в свой улей враждебно, как чужие.

Нельзя оставлять в покое и ворующие семьи. Их пчелы, встретив затруднения после принятых мер в обворовывании одних семей, могут нападать на другие семьи. При установлении воровства пчелиного на пасеке отыскивают ворующие семьи. Для этой цели посыпают мукой или мелом пчел, находящихся на летке обворовываемой семьи, и следят за тем, в какие семьи они полетят. Эти семьи и являются воровками. В них создаются условия, дезориентирующие пчел в полете и отвлекающие их от воровства. С этой целью улей повертывают в сторону, что сразу же вследствие потери входа в улей на длительный срок выводит пчел воровок из строя; иногда в гнезде ворующих семей распечатывают 1—2 сота с медом. Тогда пчелы-воровки переключаются на работу по сбору вытекающего меда внутри своей семьи. В крайних случаях производят уборку в зимовник на два-три дня как семей воровок, так и пострадавших. Эти семьи в зимовнике снабжают водой.

При обворовывании сильных семей после резкого прекращения медосбора сужение летков не дает положительных результатов, так как затрудняет созрева-

ние меда. Поэтому в таких случаях рекомендуют снабжать семьи сильной вентиляцией, защищая их от нападения сетками.

М. А. Стекольников (1960) успешно боролся с воровством пчелиным путем подкармливания семей сиропом, ароматизированным цветами растений, находящихся недалеко от пасеки, после чего пчелы переключались на посещение этих растений.

Г. Серебряков (1960) рекомендует убрать вечером из обворовываемых семей соты с медом и сократить гнездо так, чтобы часть пчел осталась за вставной доской; леток держат открытым, чтобы обеспечить поступление свежего воздуха и не мешать свободному лёту пчел. В таких случаях воровки вскоре прекращают напад, так как не находят меда и встречают сопротивление от семьи, плотно покрывающей гнездо.

### ЗАСТУЖЕННЫЙ РАСПЛОД

**Определение.** Застуженный расплод — незаразная болезнь пчелиных семей, возникающая вследствие сильного и продолжительного охлаждения расплода.

**Причины болезни.** Резкое снижение температуры воздуха, плохое утепление гнезда, ослабление силы семей вследствие значительной потери лётных пчел от отравления и других причин.

**Патогенез.** При резком похолодании пчелы семей, содержащих много рамок, размещенных в недостаточно хорошо утепленных гнездах, не в состоянии поддерживать необходимую для расплода температуру в 35°. Крайние соты с расплодом или часть расплода в середине гнезда на длительное время остаются без пчел при низкой температуре.

Под влиянием низких температур развитие расплода задерживается. В. Буртов (1950) установил, что при температуре 30—31° развитие рабочей пчелы задерживается до 28—38 дней; при более низкой температуре наступает гибель расплода. Яйца и личинки, по данным Н. М. Кулагина (1899), менее чувствительны к низким температурам, чем куколки. Е. Норкина (1934) устано-

вила, что при различных температурах наступают в разное время стадии анабиоза и смерти личинок. Это видно из табл. 7.

Таблица 7

**Выживаемость расплода при пониженных температурах**  
(по Е. Норкиной)

Температура (градусы)	Время наступления анабиоза (часы)	Время наступления гибели (часы)	Температура (градусы)	Время наступления анабиоза (часы)	Время наступления гибели (часы)
25	—	48	—2	0,5	—
2	1—2	26	—3	0,25	8
0	1—1,5	20	—5	0,5—1	5

Из табл. 7 видно, что продолжительность анабиотического состояния и выживаемость расплода зависят от температуры: чем ниже температура, тем стадия анабиоза и срок выживаемости расплода менее продолжительны.

**Течение болезни.** Болезнь протекает кратковременно, она обычно встречается весной после возвратных холодов.

**Признаки болезни.** Застывший расплод погибает сплошными участками на соте. Участки сотов с пораженным расплодом обычно обнаруживают сбоку или снизу гнезда.

Поражается печатный и открытый расплод. Пораженный печатный расплод долго не обнаруживается, так как крышечки над расплодом почти не изменяются. Его распознают только тогда, когда сами пчелы начнут разгрызать крышечки и очищать ячейки.

Изменение печатного расплода происходит следующим образом. На груди или брюшке куколок появляется темно-зеленое пятно, которое вскоре приобретает свинцово-зеленоватую окраску, а затем коричневую. Глаза куколок быстро темнеют, куколки оседают на дно ячейки и превращаются в высохшие темно-коричневые мушкетеры, которые легко отстают от стенок ячеек и без особых усилий извлекаются пчелами.

Цвет открытого расплода сначала сероватый, затем темно-бурый или черный. Личинки увеличены в объеме.

Консистенция их водянистая, мажущаяся, запах отсутствует или же ощущается запах сероводорода.

**Диагностика болезни.** Диагноз ставят на основании внешних признаков. При осмотре расплода обращают внимание на общий вид, пол, возраст, цвет и консистенцию погибших личинок, на их положение в ячейках, а также на состояние крышечек ячеек.

**Профилактика.** При холодной и неустойчивой погоде пчел переводят на сжатые гнезда, обеспечивают достаточным количеством корма, ульи хорошо утепляют с боков и сверху.

**Меры борьбы.** Удаляют из гнезда соты с пораженным расплодом, сокращают гнезда, ульи хорошо утепляют. При недостатке корма производят его пополнение.

### ЗАПАРИВАНИЕ ПЧЕЛ

**Определение.** Запаривание пчел — быстрая их гибель от высокой температуры и влажности, которая появляется в результате сильного возбуждения пчел, находящихся в плохо вентилируемых ульях.

**Причины.** Запаривание пчел возникает, когда в ульях с закрытым летком не обеспечивается надлежащая вентиляция, что наблюдается при транспортировке пчел, при изоляции их во время обработки растений в окрестностях пасеки инсектицидами, а также при содержании роя в тесной и плохо вентилирующей роевне и при пересылке пчел в пакетах по почте.

**Патогенез.** При отсутствии выхода из улья и недостаточной вентиляции пчелы приходят в состояние сильного возбуждения, в ульях быстро развивается высокая температура и влажность, соты с медом и расплодом обрываются, из них вытекает мед.

В. В. Алпатов, Н. П. Кузьмина и М. С. Ризниченко (1930) показали, что потребление кислорода одной пчелой меняется в зависимости от ее состояния: при 18° спокойно сидящая пчела расходует кислорода в минуту 8 мл<sup>3</sup>, при движении — 36 мл<sup>3</sup>, а при полете или движении крыльями 520 мл<sup>3</sup>.

При одном и том же состоянии у пчелы быстро возрастает потребление кислорода с повышением темпе-

ратуры в улье. Так, например, по данным чешского ученого Д. Шкробла (1959), 1 пчела в спокойном состоянии в течение 1 минуты потребляет кислорода при 21° — 24 мл<sup>3</sup>, при 35° — 1012 и при 43° — 1100 мл<sup>3</sup>. Очевидно при возбуждении и повышении температуры потребление кислорода возрастает еще больше. С повышением потребления кислорода соответственно возрастает выделение углекислоты и воды в парообразном состоянии, а следовательно, и повышается влажность.

По данным Г. Ф. Таранова (1961), особенно сильно повышается влажность при содержании пчел на жидком сахарном сиропе или свежесобранном меду (напрыске).

При открытом летке пчелы понижают температуру и влажность с помощью вентиляции и выхода части пчел из улья. В тех случаях, когда летки закрыты и приток свежего воздуха ограничен, происходит сильное возбуждение пчел, в гнезде быстро повышается температура. Под влиянием повышенной температуры прочность соты понижается и они обрываются. В первую очередь обрываются соты с медом, имеющие наибольшую тяжесть; обрываются также и соты с расплодом; мокрые пчелы быстро гибнут, «запариваются».

**Признаки.** Вначале слышится сильный шум пчел, пришедших в состояние возбуждения; зарешеченный сеткой леток плотно заполняется пчелами; позднее шум снижается, затихает, при прикладывании руки к потолочному холстику ощущается сильное выделение тепла; со дна улья вытекает мед. При осмотре семьи из гнезда выделяется много тепла и влаги; соты оборваны; пчелы плотной массой лежат на дне улья; незначительная часть пчел ползает.

**Диагностика.** Диагноз ставят на основании осмотра пчел и состояния гнезда. Пчелы черного цвета, мокрые, часть их покрыта медом; крылья прилипли к брюшку; соты с медом и расплодом оборваны.

**Профилактика.** При перевозках, пересылках и временной изоляции пчелиных семей соты с медом удаляют, оставляют ограниченные запасы меда, преимущественно печатного; пчел обеспечивают свободным дополнительным пространством; для устранения возбуждения

вентиляционные отверстия ограждают от проникновения света (Е. В. Арефьев, 1947; С. К. Цыганков, 1952).

**Меры борьбы.** Гнездо семьи, в котором возникли условия запаривания, быстро открывают, дают пчелам свободный вылет; оборванные соты удаляют; дно улья очищают от меда и мертвых пчел.

### КАРЛИКОВОСТЬ

**Определение.** Карликовость — рождение в пчелиной семье карликовых пчел (рабочих пчел, маток, трутней) размером и весом меньше, чем обычные.

**Причины.** Карликовые пчелы появляются в пчелиной семье при нарушениях условий содержания и кормления. Обычно они выводятся в слабых семьях с малым количеством пчел-кормилиц, т. е. в тех семьях, которые не в состоянии обеспечить нормальный температурный, кормовой и влажностный режим для развития расплода. Нередко также нарождаются карликовые пчелы при развитии расплода в старых почерневших сотах с сильно уменьшенными ячейками.

**Патогенез.** По данным Ф. А. Тюнина (1925), вес, а следовательно, и размеры пчелы в значительной мере зависят от размеров ячейки. Вес пчелы, выведенной в трутневой ячейке с диаметром 6,96 мм, равен 0,145 г; выведенной во вновь отстроенной пчелиной ячейке — 0,130; в пчелиной ячейке после вывода 2 поколений (с диаметром ячейки 5,00 мм) — 0,125 г и в ячейке после выводка 38 поколений — 0,106 г, т. е. уменьшение веса пчелы при выведении их в старых сотах понижается до 20—25% и больше.

Размеры пчел еще более уменьшаются при вскармливании их в слабых семьях. А. С. Михайлов (1927), П. В. Малышко (1957), Г. Ф. Таранов (1961) показали, что размеры, грузоподъемность и продолжительность жизни пчел значительно понижаются при выращивании их в слабых семьях.

Рост и развитие личинок и куколок рабочих пчел, маток и трутней зависят от весьма сложного обмена белковых, липоидных, углеводов и других веществ. Изменение составных веществ в корме несомненно оказы-

вает влияние на размеры формирующихся пчел. Недостаток ростовых веществ в их пище отразится в виде уменьшения размеров развивающихся взрослых форм. Неблагоприятно также отражаются на росте личинок и куколок значительные изменения температуры и влажности гнезда. Сочетание неблагоприятных факторов иногда приводит к сильно выраженной карликовости пчел.

**Течение.** Карликовость в ярко выраженной форме, т. е. в такой форме, когда размеры пчелы уменьшаются в 1,5—2 раза и больше, встречается редко и наблюдается непродолжительно; при улучшении условий содержания и кормления карликовость прекращается. В слабо выраженной форме карликовость наблюдается часто и наносит существенные потери.

**Признаки.** Карликовость в той или иной форме встречается в слабых семьях со старыми непросвечивающими затами, при расширенном, слабо утепленном гнезде. Степень карликовости может быть сильно выражена, а может проявляться в мало заметной форме.

Карликовые трутни встречаются наиболее часто, так как они нередко развиваются в пчелиных ячейках из яиц, откладываемых пчелами-трутовками (см. стр. 238). Карликовые трутни способны к спариванию, однако полноценного потомства не дают.

Карликовые матки выводятся в тех случаях, когда пчелы закладывают маточники из личинок старше трехдневного возраста. Эти личинки в течение указанного срока вскармливались пчелиным кормом. При дальнейшем кормлении таких личинок маточным кормом развиваются неполноценные мелкие матки, которые представляют переходные формы между матками и рабочими пчелами. Эти матки имеют недоразвитые яичники и вообще половые органы; в то же время они имеют корзиночки и восковые железы — характерный признак рабочих пчел. В зависимости от условий вскармливания переходные формы от матки к пчеле могут быть ближе или к той, или к другой форме.

Карликовость, как ненормальное явление относительно распространенной в СССР крупной обычной медоносной пчелы (*Apis mellifera*), нельзя смешивать с карликовой индийской пчелой (*Apis florea*). У карликовой

индийской пчелы малые размеры представляют собой видовой признак.

**Диагностика.** Диагноз «карликовость» ставят на основании данных осмотра пчелиных семей и сотов, предварительно изучив условия содержания и кормления пчел.

При осмотре сотов обращают внимание на их цвет, объем ячеек и другие признаки. По данным Г. Ф. Таранова (1947), сот, в котором не выводился расплод, состоит из чистого воска и имеет светлый или слегка желтоватый цвет. Соты, в которых было выведено 1—2 поколения, становятся светло-коричневыми, на просветах они слегка желтоватые; в 1—2—3 углах ячеек заметны темные кусочки кала. При выводе 3—4 поколений сот становится коричневым; комочки кала заметны во всех углах ячейки; хорошо просвечивает. При выводе 5—7 поколений сот становится темно-коричневым; на просвет бурый, просвечивает не все донышко, а лишь середина его. При выводе 8—10 поколений сот также темно-коричневый, 50% ячеек не просвечивает. При выводе 12 и более поколений сот становится черным, ячейки не просвечивают или слегка и изредка просвечивают отдельные ячейки.

С изменением цвета сота изменяется и его вес. Свежеотстроенный сот рамки Дадана-Блатта равен в среднем 150 г, после вывода в нем 6 поколений вес удваивается, а после 17 поколений утраивается. По мере старения сота пчелы больше расходуют энергии и времени на его очистку, сильно отвлекаются от выполнения других работ, вместе с тем в нарастающей степени ухудшаются санитарные условия в гнезде.

В соответствии с утолщением стенок ячеек в соте уменьшается объем ячеек. В свежеотстроенном соте объем ячеек равен  $0,282 \text{ см}^3$  (100%). После вывода 5 поколений объем ячейки становится  $0,269$  (95,4%), через 10 поколений —  $0,255 \text{ см}^3$  (90,4%), а через 15 поколений —  $0,249 \text{ см}^3$  (88,3%).

**Профилактика.** На пасеке содержат только сильные семьи; ежегодно сменяют не менее третьей части гнездовых сотов; не оставляют в гнезде сотов старше двух лет; весной удаляют все соты, которые слабо просвечи-

вают и приобрели темно-коричневый цвет. Путем подсева медоносов или вывоза пчелиных семей на зацветающие медоносные угодья пчел обеспечивают на протяжении летнего периода непрерывным взятком.

**Меры борьбы.** Производят смену гнезд. Старые, темные, слабо просвечивающие соты удаляют. Слабые семьи подсиливают. Ставят светлые свежестроенные соты. При наличии взятка ставят листы искусственной вошины. Весной пчел содержат на сжатых гнездах. Обеспечивают хорошим взятком.

## ГЛАВА VI

### БОЛЕЗНИ И ПАТОЛОГИЧЕСКИЕ СОСТОЯНИЯ, СВЯЗАННЫЕ С НАРУШЕНИЯМИ РАЗВЕДЕНИЯ ПЧЕЛ

#### БОЛЕЗНИ ПЧЕЛИНОЙ МАТКИ

**Общие сведения.** Матка живет в пчелиной семье до 5, а по П. И. Прокоповичу (1828) до 8 лет. Жизнь семьи всецело зависит от матки. Болезни матки вызывают болезнь всей семьи, а гибель матки в том случае, если не будет выведена новая (осенью, зимой), заканчивается гибелью всей семьи. Гибель матки весной при отсутствии запасной вызывает труговочность семьи. Заболевание матки летом снижает, а затем прекращает кладку яиц и замедляет или приостанавливает развитие семьи.

Матка, а также ее личинка могут болеть обычными болезнями, какими болеют рабочие пчелы и их расплод. Об этом сообщается в соответствующих главах. Кроме того, у маток могут быть отдельные функциональные расстройства, связанные с болезнями их половых органов. Встречаются следующие заболевания маток и их половых органов.

**Травматические повреждения семяприемника.** Семяприемник матки может быть легко поврежден в следующих случаях: а) при осмотре гнезда иногда придавливают матку между рамками или рамкой и стенкой улья; б) при ловле матки пальцами; в) при драке с другими матками.

При травмировании брюшка матки возможно нарушение механизма подачи спермы из семяприемника на выходящие яйца. Тогда матка сохраняет способность откладывать только неоплодотворенные яйца и становится маткой-трутовкой, производящей только трутневой расплод. По сообщению А. Берлепша (1877) Р. Лейкарт производил исследование маток, прекративших после травматических повреждений кладку яиц. Эти исследования не обнаружили каких-либо анатомических изменений их органов. Он предполагает, что в результате травматических повреждений нарушается нервная связь, регулирующая выделение спермы.

**Отсутствие спермы в семяприемнике.** Такие явления могут быть у молодых маток, по какой-либо причине не спарившихся. Известно, например, что матки, не спарившиеся в течение первого месяца своей жизни, становятся в дальнейшем неспособными к спариванию и могут откладывать только неоплодотворенные яйца.

Неоплодотворенные яйца могут откладывать также старые матки, в прошлом плодные. Последнее происходит в результате израсходования запаса спермы. Известно, что матка по мере старения истощает запасы спермы и вначале кладет оплодотворенные яйца попеременно с неоплодотворенными, а затем уже прекращает полностью откладку оплодотворенных яиц. Такое состояние матки является естественным физиологическим и обычно наступает на 4—5-м году жизни.

**Охлаждение матки до состояния окоченения.** В естественных условиях охлаждение маток до состояния окоченения может произойти зимой при израсходовании пчелами зимних кормовых запасов. В таких случаях пчелы теряют способность поддерживать температуру клуба и она снижается до температуры зимовника; пчелы и матки вскоре погибают. Но если пчеловод вовремя заметит и путем отогревания и кормления пчел возвратит их к жизни, то они продолжают жить, в том числе и матка. Но такая матка утрачивает способность откладывать оплодотворенные яйца. В летнее время окоченение матки может произойти при случайном стряхивании ее на землю накануне холодной ночи.

То, что матка после охлаждения теряет способность откладывать оплодотворенные яйца, доказали экспериментально Д. Дёнхов (1856), Л. Арнхарт (1929), Фиг (1934).

Л. Арнхарт охлаждал трех маток на леднике в течение 36 часов. Одна из них продолжала класть яйца, но только неоплодотворенные.

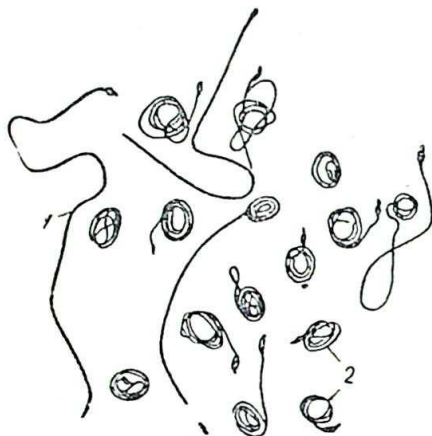


Рис. 76. Сперма из семяприемника матки.

1 — нормальный сперматозоид, 2 — сперматозоиды, свернувшиеся кольцами, из семяприемника трутневой матки.

В. Фиг (1934) охлаждал плодных маток при температуре 0, +2° одну матку в течение 13,5 часов, вторую 16,5 часов. Обе матки после этого клали в пчелиные ячейки оплодотворенных яиц только 50%.

Сперма при охлаждении (до окоченения) маток становится кольцеобразной (рис. 76). Исследование спермы проводится в темном поле микроскопа при окрашивании ее нигрозином. Диаметр

сперматозондов, свернувшихся в кольцо, равен по В. Фигу 0,013 мм. Кольцо состоит из скрутившегося в 3—5 раз спиралью хвостика сперматозоида вокруг его головки. Эти сперматозоиды неподвижны и так тесно сплетены, что представляют собой хлопья. Среди колец находятся в большом количестве неподвижные или слабоподвижные сперматозоиды нормальной формы. Но они очевидно не в состоянии выйти из семяприемника вследствие закупорки семенного протока спутанными в клубок сперматозоидами.

В. Фиг указывает, что образование колец из спермы и, следовательно, трутовочность матки возможна под влиянием каких-то еще других внешних воздействий.

**Закупорка влагалища совокупительным органом или спермой трутня.** Обычно совокупительный орган трутня с помощью рабочих пчел извлекается из влагалища молодой, только что спарившейся с трутнем матки в течение 1—2 суток. В отдельных случаях, как описал В. Фиг (1939), возможны случаи уплотнения мертвого органа трутня вместе со спермой и слизью, легко свертывающейся на воздухе. Образовавшаяся пробка на долгое время задерживает откладку яиц маткой. Возможны случаи рассасывания подобного рода пробок.

**Закупорка влагалища фекальной пробкой.** Закупорку фекальной пробкой влагалища матки впервые описал Л. Арнхарт (1929). В таких случаях последний сегмент брюшка бывает сильно расширен. Из-под хитина выступает образование, похожее на пробку (см. рис. 41). Такие пробки преграждают выход яиц и делают матку бесплодной.

Л. Арнхарт предполагает, что фекальные пробки образуются у маток на почве атонии кишечника. Анальное отверстие матки находится под спинным полукольцом последнего сегмента брюшка и расположено над жалоносным аппаратом. Экскременты матки, собирающиеся в прямой кишке при атонии кишечника, выбрасываются в жидком виде. В тех случаях, когда матка страдает атонией прямой кишки, экскременты не выбрасываются с силой из кишечника, как это бывает в обычных условиях, а стекают вниз на жалоносный аппарат, где скапливаются и затвердевают в плотную пробкообразную массу, преграждающую выход яйцам.

Атония кишечника, по мнению Л. Арнхарта, развивается как следствие охлаждения матки. В. Фиг указывает, что причиной образования каловой пробки может быть заболевание матки меланозом. Возможна закупорка влагалища жалом, как описал В. Фиг (1936), вследствие прободения своим жалом-яйцекладом нижнего края влагалища.

**Закупорка яйцеводов.** Некоторые матки после нормального спаривания с трутнем перестают класть яйца вследствие закупорки яйцеводов. Такие матки имеют сильно увеличенное вздутое брюшко. При вскрытии обнаруживают расширения парных яйцеводов (рис. 77).

Микроскопическое исследование расширений яйцеводов показывает, что они закупорены густой слизью, смешанной с массой скопленных сперматозоидов. Этой же массой может быть заполнена вся полость влагалища.

**Мермитидоз яичников.** А. Келлер (1902) обнаружил нематод-мермитид в яичниках матки. Матка прекратила кладку яиц, яичники оказались дегенерированными. Нематода находилась в тканях матки между задней кишкой и влагалищем.

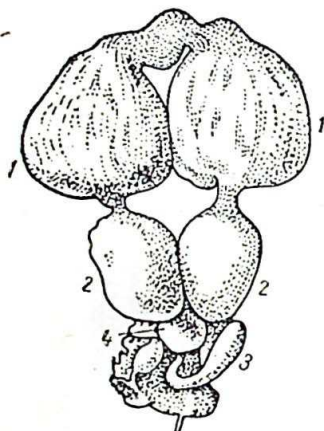


Рис. 77. Расширение парных яйцеводов при закупорке влагалища.

1 — яичники, 2 — закупоренные парные яйцеводы, 3 — ядовитый пузырь, 4 — семяприемник.

**Меланоз яичников.** Л. Арнхарт (1923) предполагал, что заболевание развивается на почве нарушения обмена веществ. Однако позднее З. Орози Паль в препаратах Л. Арнхарта нашел гриб *Melanosella toms aris* — возбудитель меланоза.

**Уродства.** Неправильное развитие яйца, личинки или куколки и образование уродливых взрослых форм происходит под влиянием неблагоприятных условий жизни матки или всей семьи. Встречаются следующие виды уродств.

**Гинандроморфизм.** Он представляет собой смешение в одном и том же организме признаков рабочей пчелы и трутня.

Гинандроморфизм у медоносной пчелы впервые описал Лаубендер (1801). Позднее это явление отмечали многие авторы. Описаны различные формы, а именно формы, имеющие внешние мужские половые признаки с одной, а женские — с другой стороны тела, формы, имеющие мужскую голову и женскую грудь и брюшко, и формы, имеющие женскую брюшную и мужскую спинную стороны (Энгельгарт, 1914). Возможно мозаичное строение (Г. А. Кожевников, 1910).

М. В. Жеребкин (1962) делит гинандроморфов на 3 типа: на формы с преобладанием признаков трутня,

на формы с преобладанием признаков пчелы и на формы с равным количеством тех и других признаков.

Часто внешние половые признаки не соответствуют внутривибрюшным половым признакам; строение половых органов может быть также смешанным. Гинандроморфизм, по данным Бовери (1915), возникает вследствие запоздалого оплодотворения яйца, которое уже начало развиваться партеногенетически. Если разделение яйца на две дочерние клетки произойдет раньше слияния со спермием, то слияние возможно только с одной из дочерних клеток. Тогда один бластомер (клетка, возникающая при дроблении зародыша) окажется оплодотворенным и будет женским, а второй останется неоплодотворенным — мужским. Организм гинандроморфа складывается, следовательно, из клеток, образующих мужские и женские формы. Гинандроморфов получали экспериментально путем воздействия на оплодотворенное пчелиное яйцо холодом (1—3 часа при температуре 7—13°). Слияние спермия с яйцом замедляется и оно успевает разделиться, вследствие этого спермий оплодотворяет один бластомер; при еще более позднем слиянии спермий оплодотворяет только один из четырех бластомеров, в таком случае тело гинандроморфа будет иметь три четверти клеток трутня. Гинандроморфы нежизнеспособны, пчелы выбрасывают их из улья.

*Пчелы-альбиносы.* Трутни, матки и рабочие пчелы под влиянием неблагоприятных условий могут иногда нарождаться с белыми глазами (М. З. Краснопеев, 1948). Вследствие отсутствия пигмента в глазах альбиносы обычно ничего не видят и обречены на быструю гибель.

*Циклопы.* Формы, которые имеют вместо двух фасеточных глаз всего один. Описаны циклопы матки, трутня и рабочие пчелы. Наблюдается также безглазие у трутней, маток и рабочих пчел.

*Микроцефалия.* Микроцефалия, или малоголовость, наблюдается также у маток, рабочих пчел и трутней.

*Отсутствие яйцеводов.* У маток могут встретиться недоразвитые яичники без яйцеводов. Такие матки могут иметь нормальные семяприемник и влагалище. Они могут спариться, но не могут откладывать яйца.

*Одиночный яичник у матки.* Матки могут иметь одиночный патологический яичник, занимающий почти все пространство ее брюшной полости. Содержимое такого яичника, по наблюдениям Л. Денского (1935), бывает водянистым и состоящим из гипертрофированных клеток.

*Атрофия, или недоразвитость, яйцеводов матки.* В этом случае яйцеводы имеют тонкие нитевидные образования, через которые яйца не могут проходить. В яичнике наблюдались неправильно расположенные яйца, имевшие увеличенную, круглую или овальную форму. Влагалище было развито нормально, а семяприемник мал и спермы в нем не содержалось.

### ТРУТОВОЧНОСТЬ

**Определение.** Трутовочность — патологическое состояние пчелиной семьи, при котором пчелы, потерявшие матку и лишенные возможности из-за отсутствия в маточнике яиц или личинок вывести молодую матку, приобретают способность откладывать неоплодотворенные яйца, из которых развиваются трутни.

**Причины.** Трутовочность в семьях возникает в результате отсутствия в семье плодной матки, яиц и 2—3-дневных личинок. Такие условия в семье бывают при следующих обстоятельствах: 1) после гибели матки в зимовке, когда в семье отсутствует расплод; 2) при гибели молодой матки до начала откладывания ею яиц; 3) при болезнях половых органов матки, когда ее гибели предшествует прекращение откладывания яиц. При этих условиях яйца начинают откладывать рабочие пчелы. Не имея возможности вследствие недоразвитости полового аппарата спариться с трутнем, рабочие пчелы могут класть только неоплодотворенные яйца, из которых развивается трутневой расплод, а в дальнейшем — трутни.

Откладку яиц рабочими пчелами безматочной семьи изучали Ф. Губер (1814), Лейкарт (1857), А. Берлепш (1860). По мнению этих авторов в безматочной пчелиной семье появляется только одна пчела, способная класть яйца. Г. А. Кожевников (1894) и другие авторы устано-

вили, что в безматочной семье появляется много пчел-трутенок.

Л. И. Перепелова (1926, 1928) установила, что трутеньями пчелы становятся под влиянием потребления личиночного корма. Открытие «маточного вещества» (С. Г. Батлер, 1954) позволило экспериментально влиять на трутовочность: добавление экстракта из маток к корму изолированных пчел предупреждает появление трутенок, тогда как без «маточного вещества» в таких условиях развивается трутовочность.

**Патогенез.** При гибели матки и отсутствии в гнезде молодых личинок, из которых можно было бы вывести молодую матку, в семье возникают необычные явления. Личиночный корм, который вырабатывают молодые рабочие пчелы и который в нормальной семье идет на кормление маток и открытого расплода, в безматочной семье не используется по прямому назначению. Его потребляют сами рабочие пчелы. Личиночный корм стимулирует яичники многих рабочих пчел, вследствие чего они увеличиваются в объеме и формируют яйца.

Вследствие недоразвитой половой системы рабочие пчелы не могут совокупляться с трутнями. Поэтому они кладут только неоплодотворенные яйца, из которых выводятся трутни. Пчелы-трутовки откладывают свои неоплодотворенные яйца обычно в пчелиные ячейки, тесные для развития трутней. Будучи стесненными с боков взрослые личинки трутня вытягиваются в длину и пчелы печатают их выпуклыми крышечками. Сот с таким расплодом получил название горбатого, а трутни, выведенные в тесных ячейках и имеющие уменьшенный размер, получили название карликовых трутней.

**Течение.** По исследованиям Л. И. Перепеловой анатомические трутовки (трутовки с увеличенными яичниками) появляются в семье после потери матки через 12 дней, а через 28 дней они начинают класть яйца. Незадолго перед кладкой яиц трутовками активность в семье повышается. Пчелы начинают чистить гнездовые ячейки, готовить их к воспитанию расплода. С появлением расплода деятельность семьи еще больше усиливается: пчелы усиливают чистку ячеек, воспитывают личинок, собирают мед, пыльцу. Число анатомических

трутовок, по Л. И. Перепеловой, достигает в улье до 80—90%, что обеспечивает появление большого количества засева, несмотря на небольшую производительность в откладке яиц одной пчелой.

По исследованиям Л. И. Перепеловой (1928) одна трутовка кладет 19—32 яйца и всего только на протяжении одних суток. Перед откладыванием яйца трутовка быстро бежит по соту, заглядывает в ячейку. Найдя подходящую ячейку, опускает в нее брюшко, опираясь крыльями и ножками на края ячейки. Пробыв в ячейке от 40 до 120 секунд (в среднем 80), выходит из ячейки и обычно подвергается чистке со стороны других пчел. Иногда трутовка ищет подходящую ячейку для откладывания нового яйца, но чаще сразу же приступает к исполнению обязанностей рабочих пчел: чистит других пчел, вентилирует улей, вылетает за сбором нектара, обирает пыльцу и т. д. Перерывы между откладыванием яиц колеблются от нескольких минут до 3 часов.

По наблюдениям С. Грозданича (1931) трутовки откладывают яйца в любые ячейки сота, не отдавая предпочтения каким-либо из них. Их яйца можно найти в пчелиных, трутневых и переходных, деформированных и бортовых (подстроенных к планкам рамок) ячейках. Они также находятся в ячейках, наполовину занятых пыльцой и даже медом. В медовых ячейках яйца часто плавают в меду, но их трудно заметить. В мелкие ячейки трутовки кладут несколько яиц на дно кучей или крестообразно, в глубоких ячейках яйца располагают на боковых стенках.

Развитию трутовочности способствуют: оставление на зиму старых маток, гибель их от болезней, травматические повреждения половых органов маток при осмотрах семей, гибель маток при брачных вылетах из ульев.

Не все породы пчел одинаково склонны к трутовочности. Кипрские, египетские, палестинские пчелы, как сообщает А. И. Рут (1938), более склонны к трутовочности. В семьях этих пород пчел сразу появляются пчелы-трутовки, как только пчелы на короткий срок остаются без маток. Из распространенных в СССР пород наиболее склонны к трутовочности кавказские.

**Признаки.** Засев пчел-трутовок появляется в семье тогда, когда весь расплод погибшей матки заканчивает свой цикл развития. Засев трутовок резко отличается от засева матки. Последняя кладет яйцо в центр дна ячейки. Пчелы-трутовки не в состоянии достать дна ячейки своим коротким брюшком и потому кладут их на боковые стенки. Кроме того, матка кладет яйца на соте в определенном порядке без особых пропусков, одновременно засевая значительные территории. Пчелы-трутовки кладут яйца без всякого порядка, так что рядом с личинкой можно встретить свежие яйца. Часто в одну ячейку кладут 2—3 и больше яиц.

Самым характерным признаком трутовочности является появление горбатого расплода (рис. 78).

Иногда может быть в семье горбатый расплод от матки с поврежденным семяприемником. Но горбатый расплод матки отличается тем, что он расположен правильно, без пропусков, в виде овала, расположенного в центре сота.

Кроме того, трутовочную матку можно отличить от пчел-трутовок еще по характеру засева: ее яйца располагаются в центре дна ячейки.

Иногда в трутовочной семье можно видеть маточки, содержащие трутневых личинок.

О наличии в семье матки судят по расплоду. В семье с маткой имеется расплод всех возрастов: яйца, личинки, куколки. О том, когда погибла матка, судят по возрасту расплода: при отсутствии яиц и наличии молодых личинок можно предполагать, что матка погибла

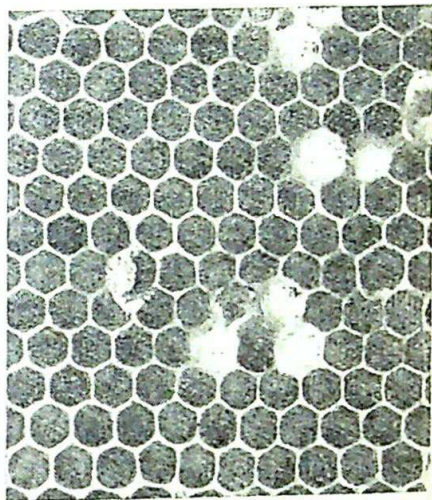


Рис. 78. Горбатый расплод (ориг.).

три дня назад; при отсутствии яиц и личинок, но при наличии печатного расплода можно считать, что со времени гибели матки прошло не менее 8 дней; при отсутствии расплода всех возрастов гибель матки произошла не менее как три недели назад. Появление засева пчел-трутовок указывает, что гибель матки произошла 1—1,5 месяца назад.

**Диагностика.** Трутовочность обнаруживают по отсутствию пчелиного и наличию горбатого расплода. При снятии крышечек голова трутневой куколки отличается от рабочей тем, что она круглая и имеет большие фасеточные глаза, которые соприкасаются между собой на темени. Трутовочный расплод не занимает на соте сплошных участков, он разбросан по соту без всякого порядка; часто на одном и том же участке сота встречается расплод различных возрастов. Засев яиц пчел-трутовок отличен от засева маткой. Трутовки кладут яйца не в центр дна ячейки, а на боковые стенки, на различном расстоянии от дна. Часто на боковую стенку одной ячейки кладут не одно яйцо, а несколько.

**Профилактика.** Систематически следят за наличием маток в ульях, их деятельностью и своевременной выбраковкой. На пасеке содержат запасных маток для подсаживания в те семьи, где устанавливают гибель матки.

**Меры борьбы.** Часто трутовочные семьи бывают слабыми. Такие семьи присоединяют к какой-либо другой семье. Исправление трутовочных семей не всегда дает хорошие результаты: матки, вновь подсаживаемые в семьи с пчелами-трутовками, становятся нетерпимыми. Иногда пчеловоду приходится не один раз с различными предосторожностями подсаживать матку, прежде чем он добьется успеха.

Чтобы ликвидировать антагонизм к маткам семей с пчелами-трутовками, следует поставить в улей несколько рамок с молодыми личинками. Тогда все пчелы, в том числе и трутовки, будут отдавать весь личиночный корм на воспитание личинок, и деятельность трутовок прекратится.

Известно также, что молодые пчелы более миролюбивы и легко принимают матку. Поэтому рекомендуют

давать рамки с личинками вместе с сидящими на них молодыми пчелами-кормилицами. При даче рамок с расплодом и молодыми пчелами подсаживают в маточную клетку матку. Такую матку через два дня выпускают из клетки. Иногда отверстие в клетке заделывают воском, чтобы пчелы его прогрызли и сами выпустили матку.

Хорошие результаты дает подсаживание матки к трутовочной семье без разборки улья — через леток.

А. М. Дернов рекомендует исправлять трутовочность путем посадки в клетку матки из другой семьи, после чего семьи меняют местами. Тогда в трутовочную семью попадает много летних пчел от другой семьи, которые обеспечивают сохранность матки. Семье, у которой была отобрана матка, дают другую (запасную) или пчелы сами выводят новую матку.

Некоторые пчеловоды ликвидируют трутовочные семьи путем отбора всех сотов, предоставляя возможность пчелам разлетаться по другим семьям.

### СУХОЙ ЗАСЕВ

**Определение.** Сухой засев — незаразная болезнь, сопровождающаяся высыханием яйца к моменту выхода из него зародыша; возникает в тех случаях, когда пчелы не смачивают личиночным кормом скорлупы, она остается сухой и зародыш не может ее прорвать.

**Причины болезни.** Сухой засев возникает при недостаточном уходе за расплодом со стороны пчел. Отсутствие личиночного корма, которым пчелы смачивают оболочку яйца, не позволяет развившейся в яйце личинке прорвать оболочку и выйти из нее. Последнее было убедительно показано Лайнбургом. В его опытах из пчелиных яиц, развивавшихся в термостате, личинки могли прорывать оболочку и выходить из скорлупы только в том случае, когда на яйцо наносилась капелька воды.

**Патогенез.** Отсутствие личиночного корма в момент выхода личинки из скорлупы яйца сохраняет последнюю настолько плотной, что личинка не в состоянии ее прорвать и выйти из нее. Благодаря отсутствию корма личинка, оставшаяся в скорлупе, быстро погибает. По опы-

там Лайнбурга, запаздывание на 4—5 часов в даче личинке корма ведет к ее гибели.

**Течение болезни.** Болезнь кратковременна. Возникает в тех случаях, когда по какой-либо причине за короткое время гибнет много пчел или пчеловод подставляет в семью много рамок с засевом из других семей, или же когда пчеловод удаляет из семьи много молодых нелётных пчел. Это заболевание прекращается вскоре после того, как в семье устанавливается известное соотношение засева и молодых пчел.

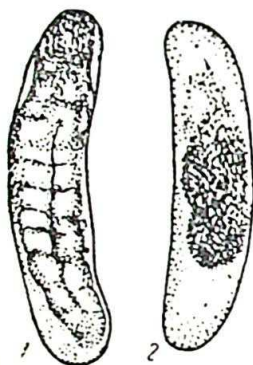


Рис. 79. Яйцо рабочей пчелы.

1 — с нормально развивающейся личинкой и 2 — с погибшим зародышем.

Способствуют появлению в семье сухого засева многие пчеловодные приемы, в результате которых в семье сосредотачивается большое количество рамок с засевом или сильно уменьшается в семье количество пчел-кормилиц.

Такое явление можно наблюдать, например, при роении семьи, при налёте старых пчел на матку и на рамки с большим количеством засева. В таких случаях семья лишается молодых пчел-кормилиц, что способствует появлению сухого засева.

**Диагностика.** При осмотре сотов в ячейках можно обнаружить яйца, вокруг которых отсутствует личиночный корм.

Исследование отдельных яиц под лупой показывает наличие в оболочке полностью сформированной личинки (рис. 79).

**Меры борьбы.** Усиление семьи молодыми нелётными пчелами, снабжение семьи медом и хорошей пергой. Часто болезнь проходит без оказания помощи.

### ЗАМЕРШИЙ ЗАСЕВ

**Определение.** Замерший засев (синонимы: не развивающиеся яйца, сухие яйца) — незаразная болезнь, сопровождающаяся гибелью зародышей яиц в разных стадиях их развития.

**Причины болезни.** Причиной болезни являются наследственные свойства матки. Перекрестной перестановкой рамок из семей с замершим засевом в нормальные семьи и наоборот установлено, что яйца нормальной семьи развиваются успешно и в той и другой семье. Наоборот, яйца матки, дававшей замерший засев, остаются без дальнейшего развития в обеих семьях. Возможно прекращение развития зародыша вскоре после откладки яйца маткой и в более поздние сроки, т. е. незадолго до выхода из яйца личинки. Возможно также одновременное откладывание одной и той же маткой замершего засева и нормального. Например, при откладке оплодотворенных яиц в пчелиные ячейки образуется замерший засев, а при откладывании неоплодотворенных яиц в трутневые ячейки идет нормальное их развитие до полного формирования взрослых трутней. Этот случай говорит о том, что со спермой трутня также может передаваться по наследству замерший засев.

В. Фиг (1934), как уже отмечалось, брал матку, производящую замерший засев, и подвергал ее охлаждению при температуре от 0 до 2° в течение в одном случае 13, в другом 16,5 часа. После такой операции матка стала класть приблизительно 50% пчелиных и 50% трутневых яиц. Пчелиные яйца продолжали погибать в стадии яйца, а трутневые развивались нормально.

**Течение болезни.** В отличие от сухого засева болезнь длится продолжительное время. Заболевание связано, по мнению большинства исследователей, с наследственными свойствами матки.

**Диагностика болезни.** Замерший засев распространяется обычно не на все яйца, а только на некоторую их часть. Поэтому так называемый пестрый расплод может вызвать подозрение на наличие инфекционных болезней или на замерший засев. В последнем случае на дне пустых ячеек можно найти погибший расплод в стадии яйца.

Явления замершего засева в отличие от сухого наблюдаются на протяжении продолжительного времени.

Исследование яиц под лупой позволяет выяснить возраст погибшего зародыша.

**Мероприятия.** Маток, кладущих замерший засев, заменяют.

### ЗАМЕРШИЙ РАСПЛОД

**Определение.** Замерший расплод — незаразная болезнь, сопровождающаяся вымиранием расплода на разных стадиях развития.

**Причины болезни.** Болезнь имеет общую с замершим засевом этиологию; матка воспроизводит нежизнеспособное потомство.

**Патогенез.** Молодой организм в стадии личинки или куколки приостанавливает свое дальнейшее развитие, погибает и через некоторое время подвергается автолизу. Развитие может приостановиться в куколочной стадии. Иногда и куколка успевает закончить развитие, из нее выходит молодая пчела, но она оказывается нежизнеспособной.

**Течение болезни.** Болезнь может наблюдаться на протяжении всего лета. По наблюдениям С. В. Арефьева, эта болезнь связана с наследственностью производителей, передается по мужской линии через трутней.

Вполне возможно, что на появление замершего расплода влияет также неполноценность кормления. Недокармливание личинок ведет к уменьшению размеров пчел и к их гибели в стадии куколок или молодых пчел.

**Признаки болезни.** Расплод погибает в стадии незапечатанной и запечатанной личинки или в стадии куколки. Крышечки запечатанных ячеек с замершим расплодом часто продырявлены и имеют сходство с гнильцом. Личинки, не успевшие превратиться в куколок, по консистенции мягкие, влажные и легко удаляются из ячеек. Личинки имеют сероватый оттенок, слегка тягучие, по мере высыхания приобретают коричневый цвет. Они не имеют запаха или иногда издают кисловатый запах. Наиболее характерным признаком является гибель расплода в различных стадиях куколок (белые и пигментированные), готовые к выходу из ячеек, чего не бывает при инфекционных заболеваниях расплода (рис. 80). Погибшие куколки часто бывают малых раз-

меров, особенно недоразвита брюшная часть. Удаляемые из ячеек трупы таких куколок могут быть обнаружены перед летком улья на земле. Степень поражённо-

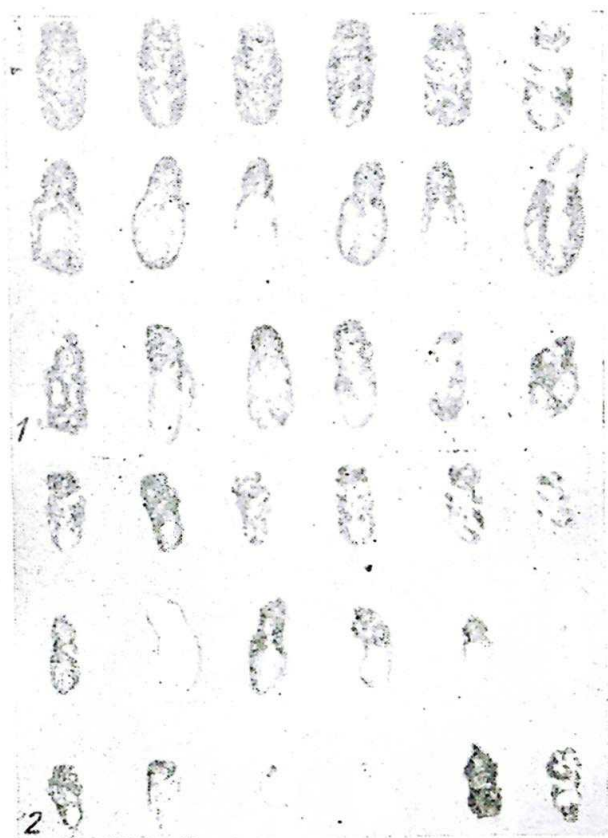


Рис. 80. Замёрший расплод.

1 — погибший трутневый расплод, 2 — погибший пчелиный расплод.

сти расплода может быть самая разнообразная: от единичных случаев на соте до значительных количеств. Иногда погибают не только пчелиные, но и трутневые формы. Причем гибель может быть не только в стадии расплода, но и в стадии недавно вышедших из ячеек

пчел. Последние бывают с недоразвитыми крыльями и не могут летать. Такие пчелы долго не остаются в улье. Их выбрасывают лётные пчелы. Таким образом недоразвитость молодых пчел имеет генетическую связь с замершим расплодом и с замершим засевом.

**Диагностика болезни.** Диагноз ставят на основании внешних признаков погибшего расплода. При необходимости уточняют лабораторным исследованием.

**Профилактика.** Предупреждается болезнь путем устранения неродственного разведения. С. Н. Рак и Л. П. Рябова (1960), А. П. Кулинич (1960) показали, что гетерозис одновременно предупреждает замерший расплод и повышает продуктивность пчелиных семей. Они скрещивали грузинских серых высокогорных маток с местными или дальневосточными трутнями.

**Меры борьбы.** Заменяют матку, воспроизводящую замерший расплод, обеспечивают пчел достаточным количеством доброкачественного меда и пергой.

## ГЛАВА VII

### ОСНОВНЫЕ ПРИНЦИПЫ ПРОФИЛАКТИКИ И ЛИКВИДАЦИИ ЗАРАЗНЫХ БОЛЕЗНЕЙ

#### ОРГАНИЗАЦИОННЫЕ ВОПРОСЫ

В нашей стране до 1929 г. не было никаких узаконенных государством организационных форм борьбы с болезнями пчел.

В 1929 г. 23—26 апреля в Москве Народный комиссариат земледелия РСФСР созвал совещание по борьбе с болезнями пчел. На нем была разработана инструкция по борьбе с болезнями пчел, которая была утверждена 20 июня 1929 г. Так было положено начало первому закону по борьбе с болезнями пчел.

Все мероприятия по развитию колхозного, совхозного и приусадебного пчеловодства осуществляют в союзных республиках управления пчеловодства министерств сельского хозяйства, а в областях и краях — конторы пчеловодства. В их составе имеются специалисты по пчеловодству и болезням пчел. Эти лица проходят годичную подготовку в институте усовершенствования зоотехников по пчеловодству при научно-исследовательском институте пчеловодства. Областные (краевые) конторы пчеловодства имеют в районах с развитым пчеловодством районных зоотехников по пчеловодству. Для зоотехников зимой организуются курсы повышения квалификации.

На колхозных и совхозных пасеках работают пчеловоды, получившие в специальных школах 1—2-годичную подготовку по пчеловодству и прошедшие практику работы на одной из пасек под руководством опытного

пчеловода. Для этих пчеловодов также проводятся курсы по повышению квалификации.

В системе обучения и повышения квалификации колхозно-совхозных пчеловодов, районных и областных (краевых) специалистов по пчеловодству большое внимание уделяют теории и практике борьбы с болезнями пчел.

Ветеринарное обслуживание пчеловодства введено с 1931 г., когда Народный комиссариат земледелия СССР в мероприятиях по развитию пчеловодства обязал Ветеринарное управление в системе ветеринарных институтов изучать болезни пчел и разработал систему специальных мероприятий по борьбе с болезнями пчел.

Начиная с 1934 г., когда большинство ветеринарных чашек лабораторий прошли переподготовку по болезням пчел, республиканские, краевые, областные, межрайонные ветеринарные лаборатории начали оказывать аномальную помощь колхозным пасекам в диагностике болезней пчел.

Ветеринарные специалисты районов, совхозов, колхозов оказывают систематическую помощь пасекам по профилактике, диагностике и ликвидации болезней пчел. Эту работу организуют министерства сельского хозяйства республик, а также областные и краевые управления производства и заготовок сельскохозяйственных продуктов.

### БОРЬБА С БОЛЕЗНЯМИ

**Общие сведения.** Борьба с болезнями пчел представляет собой систему государственных и общественных мероприятий ветеринарно-санитарной охраны пчеловодства. Она имеет большое практическое значение для сохранения семей в зимне-весенний период, быстрого их весеннего развития, обеспечения высоких медосборов, значительного прироста семей и полноценного опыления сельскохозяйственных растений.

Государственные мероприятия выполняются ветеринарными специалистами, состоящими на службе в государственных учреждениях и колхозах, и регламенти-

руются Ветеринарным Уставом СССР, утвержденным Постановлением Совета Министров СССР от 3 ноября 1951 г. № 4355 и Инструкцией о мероприятиях по борьбе с болезнями пчел.

Мероприятия по борьбе с болезнями пчел проводят областные и районные ветеринарные и пчеловодные организации, а также пчеловоды колхозных, совхозных и приусадебных пасек.

Успех в борьбе с болезнями пчел в большой степени зависит от пчеловодов и их специальных знаний. Пчеловоды, работая с пчелами, постоянно следят за развитием семей. Они первые обнаруживают ослабление отдельных семей, отставание в их развитии, гибель матки, рабочих пчел, расплода или целых семей.

Опытные и хорошо подготовленные пчеловоды быстро замечают появление тех или иных неблагополучий на пасеке, ставят в известность своих непосредственных руководителей и пчеловодов близрасположенных пасек, посылают материал в ближайшую лабораторию, устанавливают диагноз и принимают меры борьбы. Благодаря своевременному обнаружению болезни, установлению правильного диагноза и принятию мер эта пасека, а также соседние пасеки не несут больших потерь. Но в тех случаях, когда пчеловод из-за недостатка знаний или ложной боязни за подрыв своего авторитета скроет от общественности появление заразной болезни на его пасеке, последняя будет распространяться от одних семей к другим и на соседние пасеки. В таких случаях она нанесет большой урон этой и соседним пасекам.

*Поэтому в организации мероприятий по борьбе с болезнями пчел большую роль играет пропаганда среди пчеловодов глубоких знаний о болезнях пчел и мерах борьбы с ними, а также планирование этих мер борьбы в границах района и области (края).*

Мероприятия по борьбе с болезнями пчел должны проводиться систематически и планомерно.

**Планирование мероприятий.** При планировании мероприятий намечают поголовное или выборочное обследование пасек на болезни и прежде всего на акарапидоз как одну из самых опасных карантинных болезней, носящую очаговый характер.

Для обследования пасек на эту болезнь обязывают всех пчеловодов внимательно наблюдать за первым весенним облётom пчел в день выставки их из зимних помещений и при первом облёте пчел после длительного пребывания их в улье. Пчелы, больные этой болезнью, падают на землю и массами ползают вблизи улья. В таких случаях, независимо от размеров пасеки, от каждой из 2—3 наиболее пострадавших семей отбирают не менее 50 живых пчел или трупов, упаковывают в отдельные пакетики с обозначением номера семьи и направляют в ближайшую лабораторию. Этот материал, исследованный в ветеринарных лабораториях, позволит выявить в пределах района или области наличие или отсутствие заразной болезни и примерные очаги ее распространения. Исследование тех же пчел на септицемию, паратиф, нозематоз, грегариноз позволит установить распространенность и других инфекционных и инвазионных болезней пчел.

Второе обследование пасек на наличие болезней проводят в июне. Оно позволяет выявить европейский гнилец, американский гнилец, мешетчатый расплод и микозы.

В июле и августе при соответствующих сигналах обследуют пасеки на наличие падевого меда.

Проведение указанных обследований планируют районные и областные организации. Эти обследования позволяют построить конкретные меры борьбы с болезнями пчел. Плановые мероприятия должны охватывать абсолютно все большие и маленькие пасеки, состоящие из 1—3 семей, независимо от их принадлежности. Лица, уклоняющихся от проведения мероприятий, обязывают проводить борьбу в принудительном порядке.

Борьба с болезнями строится в 4 взаимно связанных направлениях: профилактика болезней, диагностика болезней, карантин и оздоровление пчелиных семей.

**Профилактика болезней.** Профилактика (от греч. *prophylaktikos* — предупредительный) представляет собой совокупность научно обоснованных практических мероприятий, направленных на предупреждение болезней на пасеках. Общеизвестная народная поговорка гласит: болезнь легче предупредить, чем лечить,

Известно, что благополучные по заболеваниям пасеки составляют в целом по стране подавляющее большинство. Известно также, что только семьи благополучных пасек при соответствующем уходе не гибнут зимой и весной и дают наиболее высокие приросты семей и медосборы. Поэтому охрана благополучных пасек от болезней должна занимать первое место в системе мероприятий по борьбе с болезнями пчел.

Охрана благополучных пасек строится в трех направлениях: 1) создание для пчел необходимых условий; 2) соблюдение санитарных правил и 3) охрана пасек от заноса заразных болезней.

*Создание для пчел необходимых условий.* Система такого рода мероприятий представляет основную задачу каждого пчеловода, так как она содействует наращиванию большого количества пчел, увеличению сроков их жизни, укреплению здоровья и повышению продуктивности пчелиных семей.

Обеспечение пчел полноценными и доброкачественными кормами наряду с правильным разведением и содержанием является основой повышения продуктивности, устойчивости и выведения новых пород пчел.

Естественные корма пчел — мед и перга — содержат все необходимые для жизнедеятельности пчел вещества: белки, жиры, углеводы, витамины, минеральные вещества и воду. Пчелы в отличие от других сельскохозяйственных животных сами собирают корма, обрабатывают и хранят их. Чтобы обеспечить пчел кормами, следует только содержать их в местностях, богатых медоносными растениями. Осенью каждой семье оставляют необходимое количество доброкачественного цветочного меда. Падевый мед при появлении его в гнезде удаляют.

Весной также обеспечивают пчел достаточными запасами меда. Кроме меда, в гнезде должны быть необходимые запасы перги. При отсутствии перги в гнездах пчелам дают медо-перговую смесь или какой-либо другой белковый корм. Весной пчел обеспечивают водой в поилках (рис. 81), что предупреждает их полеты на поиски воды из антисанитарных источников, например луж и стоков со скотных дворов.

Для устранения потери энергии пчел на регулирование температуры в ульях их хорошо утепляют сверху, с боков, а ранней весной и со стороны дна. Температуру в зимовнике поддерживают на уровне 2—4°, а относительную влажность в пределах 75—85%. Пчелы, находясь при низкой температуре и содержании в воздухе

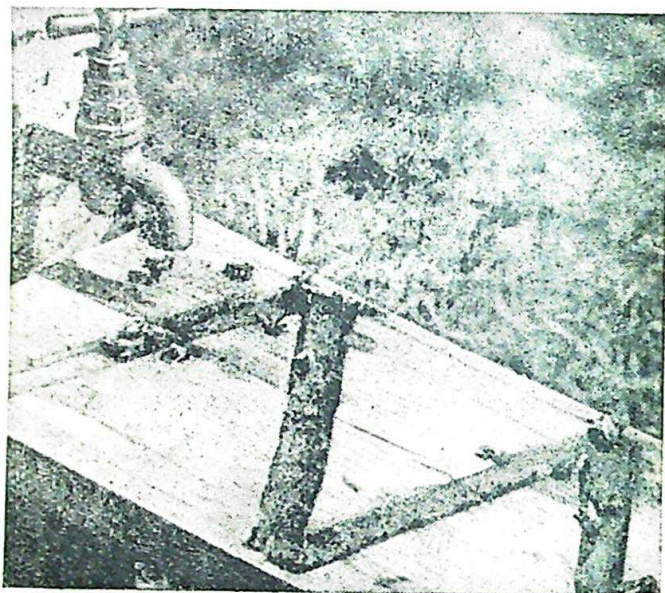


Рис. 81. Оборудование пасечной поилки.

углекислоты до 5%, а кислорода менее 10%, потребляют мало меда и находятся в спокойном состоянии. Эти открытия последнего времени являются теоретической основой для обеспечения пчел благополучной зимовкой.

Хорошо зимуют пчелы и на воле (под снегом) при низких температурах. Зимовка на воле более близка к естественным условиям жизни пчел, она укрепляет и закаляет здоровье пчел.

Пчелы, обеспеченные на зиму достаточным количеством доброкачественных кормов, необходимыми условиями содержания и ухода, зимуют без потерь. Такие

семьи выходят из зимовки сильными, энергичными, работоспособными, быстро развиваются и обеспечивают высокую продуктивность.

Весной и летом для нормального развития семьи в гнезде должно быть достаточное количество свободных ячеек для кладки яиц маткой, а также для размещения свежего меда и перги. Соты должны быть с правильно отстроенными пчелиными ячейками и нестарые. Общее количество сотов должно соответствовать количеству пчел в семье, с ростом семьи гнездо должно соответственно расширяться.

Повышение устойчивости пчелиных семей к заболеваниям обеспечивают проведением неродственного или межпородного разведения.

*Соблюдение санитарных правил.* Сущность этих мероприятий сводится к поддержанию в ульях и на пасеке чистоты. В пчелиных гнездах в результате жизнедеятельности взрослых пчел и расплода постоянно накапливаются загрязнения: испражнения пчел и личинок, рубашечки последних, коконы куколок, трупы пчел и расплода, испорченная перга. Эти загрязнения скапливаются на протяжении круглого года и в особенности зимой. В них развиваются различные микроорганизмы, в особенности плесневые грибы, а также паразиты: клещи, насекомые, грызуны. В результате накопления загрязнений условия существования пчел ухудшаются, поэтому в обязанности пчеловода входит поддержание чистоты в ульях. Ульи, вставные доски, рамки периодически подвергают чистке и дезинфекции. Предульевые площадки также поддерживают в чистоте. Собираемые со дна ульев и предульевых площадок трупы пчел сжигают или закапывают в землю. Следят за чистотой предульевых площадок и наблюдают за ними. Появление на них мертвых или больных пчел, выброшенных личинок или куколок нельзя оставлять без внимания. Темно-коричневые непросвечивающиеся соты, а также соты, построенные неправильно, выбраковывают и перетапливают на воск. На протяжении всего лета по мере отстройки сотов подставляют новые рамки с листами искусственной вошины. Регулярное строительство новых сотов содействует обновлению и санитар-

ной очистке гнезда от загрязнений, а иногда и от возбудителей инфекционных или инвазионных болезней.

Одежда пчеловода должна быть чистой. На пасеке работают в халате. Перед работой и во время работы тщательно моют руки с мылом. На пасеке должны быть рукомойник, ведро, таз, полотенце, мыло. Медогонки, кормушки, стамески, маточные клетки после употребления моют и дезинфицируют.

Склад хранения меда, сотов, воска, искусственной вощины должен быть недоступен для пчел. В нем также поддерживают чистоту и порядок. Посуда с медом должна быть хорошо закрыта. Принимают меры к уничтожению грызунов.

*Охрана пасек от заноса заразных болезней.* Выполнение этого мероприятия является постоянной заботой пчеловода.

Маток, пчелиные семьи, ульи и другое оборудование приобретают только с пасек, благополучных по инфекционным и инвазионным болезням.

Бывшие в употреблении ульи, медогонки и другой инвентарь подвергают тщательной дезинфекции. Соблюдают правила предосторожности при кочевке пчел.

При подозрении появления на пасеке какой-либо болезни устанавливают причину ее происхождения.

**Диагностика болезней.** Диагностика болезней ставит задачей наиболее раннее выявление больных семей и определение причины их болезни. Постановка правильного диагноза позволяет применить верный научно обоснованный метод борьбы с болезнью.

При диагностике болезней пчел после изучения условий, предшествовавших болезни, используют следующие осмотры: 1) осмотр пчелиных семей летом, 2) осмотр больных пчел, 3) осмотр пчелиных гнезд, 4) осмотр пчелиных семей зимой, 5) осмотр погибших пчелиных семей.

*Изучение условий, предшествовавших болезни.* Разбор условий, предшествовавших болезни, проводят совместно с пчеловодом и его помощниками, руководствуясь их записями и личными наблюдениями. При этом уточняют дату основания пасеки, состояние пасечных

построек, кормовую базу, наличие болезней в предыдущие годы и т. д.

На большинстве пасек ведут записи в виде пасечных журналов или паспортов на каждую семью. Паспорт имеет общую схему записей, позволяющую возможно меньше тратить времени на заполнение, но в то же время достаточно полно отражающую состояние семьи и происходящие в ней изменения. Те или иные пасечные записи позволяют по датам установить число и частоту осмотров.

Сведения о матке (в особенности отмеченной меткой) позволяют судить о ее происхождении, возрасте, а по характеру и количеству расплода — о ее качестве. Примечания о характере болезни, паразитах, времени появления болезни и др. позволяют установить давность возникновения болезни, характер течения ее, была ли эта болезнь в прошлом, откуда она появилась и пр.

Зная, что на развитие болезней пчел сильное влияние оказывает нарушение условий кормления, необходимо при анамнезе особое внимание обращать на качество корма.

Развитие болезней в зимовке и весной в значительной мере зависит от подготовки пчел к зимовке с осени. По записям осмотров устанавливают время сборки гнезд на зиму, силу семей, количество кормовых запасов, оставляемых пчелам на зиму, и точное число пошедших на зимовку основных семей и небольших семей — нуклеусов с запасными матками. Состояние зимовки определяют по числу перезимовавших не только основных семей, но и семей с запасными матками. Высокий процент погибших в зимовке семей основных или с запасными матками свидетельствует о неблагоприятной зимовке и развитии на пасеке болезни.

Состояние семей при весенней выставке выясняют на основании записей и опроса пчеловодов. В записях обычно отмечают семьи, хорошо облетающиеся, слабо и совсем необлетающиеся. Отмечают также семьи, пострадавшие от поноса, и в особенности те, пчелы которых при весеннем облете падали на землю и ползали перед ульями. При изучении состояния пасеки весной особое внимание уделяют результатам зимовки. Состоя-

ние пасеки хорошо выявляется отношением числа семей, погибших и пострадавших зимой и весной, к общему числу зимовавших семей, в том числе и семей с запасными матками.

При изучении условий весеннего развития семей пользуются записями главного весеннего осмотра их. По этим записям судят о количестве оставленных для пчел кормовых запасов для весеннего развития, о результатах зимовки пчел. Хорошо перезимовавшие семьи будут, как правило, по силе более или менее равные. На неблагополучной пасеке сильных семей бывает мало, большинство их будет с различной степенью ослабления, вплоть до семей, содержащих по нескольку сотен пчел. На неблагополучной пасеке может быть высокий процент безматочных семей. Слабые безматочные семьи обычно соединяют, что также отражают в записях.

Наибольшее влияние на развитие семей оказывает характер кормовой базы. О качестве ее судят по записям товарной продукции пасеки за ряд лет, по общему осмотру местности и записям о цветении медоносов и показаниях контрольного улья. В ряде мест бывают большие безвзяточные периоды, которые наглядно будут отражены по записям контрольного улья.

При изучении причин возникновения болезни обращают внимание также на происхождение пчел и возможно продолжительное узкородственное разведение.

*Осмотр пчелиных семей летом.* Сначала осматривают пасеку в целом: ее кормовую базу, постройки, способы хранения сотов, суши, инвентаря, устанавливают близость к пасеке водоемов, высоту грунтовых вод и пр. Затем путем обхода всех семей пасеки проводят их наружный осмотр. При этом обращают особое внимание только на те семьи, которые по своему поведению значительно отличаются от остальных. Осматривая семьи, обращают внимание на лёт пчел возле ульевого летка и на состояние предульевых площадок.

Пчелы здоровых семей летают интенсивно, оживленно. Пчелы больных и слабых семей летают вяло или совсем не летают.

При осмотре предульевых площадок обращают внимание на трупы взрослых пчел, личинок или куколок.

Наличие трупов личинок или куколок на предульевых площадках говорит о голоде или недостатке воды.

Особого внимания заслуживают пчелы, ползающие на земле перед ульями.

*Осмотр больных пчел.* Больные пчелы, обнаруженные возле ульев или на прилетной доске, ведут себя при разных заболеваниях неодинаково. Поэтому изучают поведение больных пчел.

Наиболее часто болезни взрослых пчел связаны с нарушением кормления и расстройством деятельности пищеварительной системы. Поэтому необходимо осмотреть извлеченный у больной пчелы кишечник. Для этого сдавливанием груди умерщвляют пчелу, затем ее берут в левую руку большим и указательным пальцами за грудь так, чтобы ножки были вверх, а брюшко в сторону правой руки. Пинцетом или пальцами правой руки берут с боков брюшко пчелы за последний сегмент и извлекают кишечник.

Кишечник у молодой пчелы обычно наполнен пылью, у старой — медом.

Кроме того, исследуют состояние гемолимфы. Для рассмотрения гемолимфы грудь пчелы разрезают, сдавливают и рассматривают выделяющуюся жидкость. Гемолимфа у здоровой пчелы прозрачна, а у больной бактериальными заболеваниями приобретает мутноватый или молочно-белый цвет.

Признаки болезней взрослых пчел на основании их осмотра приводятся в табл. 8.

*Осмотр пчелиных гнезд.* При благоприятной погоде современные разборные ульи позволяют легко и быстро осматривать гнезда пчел. В южных областях осмотр гнезд доступен на протяжении круглого года, в северных — весной, летом и осенью.

При разборке улья обращают внимание на степень утепленности пчелиной семьи, характер утепляющего материала и наличие возможных в нем внутриульевых паразитов. Сняв холстик или потолок, обращают внимание на соотношение количества пчел к объему гнезда.

При осмотре гнезд уделяют особое внимание количеству и качеству корма. При полном отсутствии запасов

Таблица 8  
**Диагностика болезней пчелиных семей весной и летом по внешним признакам больных и погибших взрослых пчел**

Болезнь	Длительность болезни	Возраст болеющих пчел	Условия, способствующие возникновению и развитию болезни	Признаки болезни	Изменения пораженных органов
Химический токсикоз	От одного дня до месяца	Вначале пчелы сборщицы, позднее молодые пчелы, личинки	Лёт пчел на растения, обработанные ядами, содержащими мышьяк	Судороги, параличи ног, пчелы гибнут на дне улья и на территории пасеки	Укорочение средней кишки до 3—4 мм, стеклообразный ее вид, отсутствие на ней поперечных складок
Пыльцевой токсикоз	1—3 дня	Молодые пчелы	Много открытого расплода, неблагоприятная погода для нектаровыделения, сбор пыльцы с ядовитых растений	Угнетение, вялость, увеличение брюшка; перед ульями много мертвых пчел	Вздутие брюшка, средняя и задняя кишки наполнены густой желтой массой
Нектарный токсикоз	1—3 дня	Пчелы сборщицы	Сбор нектара с ядовитых растений	Возбуждение быстро сменяется угнетением	Меловый зоб наполнен нектаром, средняя кишка без изменений; многие пчелы выздоравливают

Продолжение

Болезнь	Длительность болезни	Возраст болеющих пчел	Условия, способствующие возникновению и развитию болезни	Признаки болезни	Изменения пораженных органов
Падевый токсикоз	Неделю и больше	Пчелы среднего и старшего возраста	Отсутствие в природе вятка, обильный сбор пади	Вялость, угнетение, понос; много мертвых и гибнущих пчел	Средняя кишка черная, дряблая, легко рвется
Нозематоз	—	Перезимовавшие	Заражение поземой, продолжительная зимовка во влажном помещении на падом меду	Медленное ослабление или гибель пчелиных семей (гибнут рабочие пчелы и матки), вялость, угнетение, понос	Средняя кишка молочно-белая
Акаридоз	—	То же	Зараженность клещом акарипсом, влажный зимовник	Массовое ползание пчел в первый день весеннего облета или после длительной летней погоды	Неправильно сложенные крылья, трахены желто-коричневого цвета
Сенотаниоз	—	Пчелы сборщицы	Теплое лето, благоприятствующее выводу паразитических мух	Массовое ползание пчел перед ульями в июле и августе, в особенности около сильных семей	Волочатся крылья, почернение грудной мускулатуры, присутствие в груди и брюшке личинок мух

корма или крайне малых запасах пчелы начинают вымирать. В таких случаях на приульевых площадках можно видеть погибших и погибающих пчел с пустыми кишечниками.

При наличии в улье меда обращают внимание на соотношение запечатанного и незапечатанного меда. Обычно мед бывает запечатан. Лишь при обильном медосборе возможны случаи больших площадей незапечатанного меда. Поздней же осенью большое количество незапечатанного меда служит предвестником плохой зимовки. Такой мед зимой подвергнется брожению и скисанию, нормальная зимовка пчел на нем невозможна.

Для определения причин гибели пчел большое значение имеет выявление качества меда. Гибель пчел может произойти от падевого меда, а также меда, подвергшегося кристаллизации и брожению. Известно, что от падевого меда у пчел нарушается деятельность органов пищеварения, вследствие чего они гибнут.

При осмотре гнездовых сотов обращают также внимание на запасы перги. Последняя располагается в непосредственной близости к расплоду. Расположение перги на 2—3 сотах — обычное явление в семье. При недостатке перги развитие расплода ограничивается или вовсе прекращается. Перга весной в перезимовавшей семье часто портится. Чаще она покрывается белой плесенью и приобретает каменистый вид. Такую пергу пчелы не в состоянии использовать и обычно выбрасывают, разрушая при этом ячейки.

При осмотре сотов обращают внимание на размеры ячеек, правильность их отстройки и цвет. Ячейки хорошо отстроенных пчелиных сотов находятся в одной плоскости. Соты искривленные, с растянутыми ячейками, с большим количеством отверстий и трутневых ячеек, мало пригодны для пчел. Недавно отстроенные соты — светлые или желтоватые; старые — черные, не просвечивающие на свет. Такие соты имеют ячейки уменьшенных размеров за счет утолщения их стенок, и пчелы, выводящиеся в них, мельче нормальных. Большое количество старых сотов свидетельствует о санитарном неблагополучии пчелиных гнезд.

Соты осматривают на загрязненность пчелиными испражнениями. Появление последних связано с зимним поносом у пчел.

Для диагностики заболеваний важное значение имеет осмотр расплода. Расположение расплода на соте позволяет судить о качестве матки, силе семьи и о здоровье самого расплода. В сильной семье полноценная матка кладет яйца в ячейки сотов без пропусков, заполняя в короткий срок почти весь сот. В слабой семье кладка яиц хорошей маткой производится также без пропусков, но медленнее. Вследствие этого в центре располагается расплод более старшего возраста, а к периферии — более молодой. В слабой семье расплод не занимает всего сота как в стороны, так и вниз. Старая матка кладет яйца с пропусками ячеек.

Ложная картина высокого процента пропусков ячеек может создаваться при осмотре сотов из гнильцовых семей. При внимательном осмотре таких сотов можно убедиться, что это произошло не от того, что матка не положила в них яйца, а от того, что в этих ячейках личинки прекратили развитие, погибли, потемнели и высохли до состояния корочки.

При осмотре печатного расплода обращают внимание на ячейки с крышечками потемневшими, продырявленными, провалившимися и т. д.

Детальный осмотр позволяет нередко различать разные заболевания расплода. Личинки и куколки имеют характерный вид при разных болезнях (табл. 9).

*Осмотр пчелиных семей зимой.* О состоянии пчелиных семей в зимовнике судят на основании выслушивания пчелиной семьи, определения запаха, выделяемого из улья, и осмотра погибших пчел, лежащих на дне улья. При осмотре пчелиных семей зимой обращают внимание и на самый зимовник: его температуру, влажность, систему вентиляции.

Хорошо зимующие семьи почти не издают никакого шума, или же из улья слышится едва ощутимый слабый ровный шум. Если шума не слышно, то по стенке улья производят легкий короткий удар пальцами. Хорошо зимующая семья отзывается быстро, дружным шумом,

## Диагностика болезней пчелиных семей

Болезнь	Причины и условия возникновения болезни	Вид погибшего расплода	Возраст погибшего расплода и вид крышечек
Американский гнилец	<i>Bacillus larvae</i> , болезнь усиливается в жаркую погоду	Мертвые пчелиные личинки встречаются среди здоровых	Чаще личинки запечатанные; крышечки потемневшие, продырявленные, провалившиеся, поверхность их шелковистая
Европейский гнилец	<i>Streptococcus pluiton</i> , болезнь усиливается после холодов при недостатке корма и утепления	Мертвые пчелиные, реже трутневые личинки встречаются среди здоровых	Чаще открытые, позднее запечатанные личинки; крышечки продырявленные, потемневшие
Мешеччатый расплод	Филтрующий вирус, болезнь усиливается после холодов при недостатке корма и утепления	Мертвые взрослые пчелиные, реже трутневые личинки встречаются среди здоровых	Преимущественно запечатанные личинки; крышечки имеют большие отверстия
Перицистоз	<i>Pericystis apis</i> , болезнь усиливается при влажной погоде	Трутневые, реже пчелиные личинки встречаются среди здоровых	Преимущественно запечатанные личинки; крышечки покрыты белой плесенью
Аспергиллез	<i>Aspergillus flavus</i> , болезнь усиливается при влажной погоде	Погибшие темные личинки и куколки встречаются среди здоровых	Личинки и куколки; крышечки без изменений
Застуженный расплод	Незаразная болезнь, возникающая вследствие холода и недостатка корма	Мертвые пчелиные или трутневые личинки и куколки занимают сплошной участок сота	Расплод всех возрастов; крышечки без изменений
Замерший расплод	Незаразная болезнь, возникающая вследствие близкородственного разведения	Мертвые пчелиные или трутневые куколки или личинки встречаются среди здоровых (не более 1—5%)	Расплод всех возрастов; крышечки без изменений или удалены

Таблица 9

по виду больного и погибшего расплода

Форма и положение погибшего расплода в ячейках	Цвет личинок	Консистенция трупов	Запах личинок
Расположены в длину всей ячейки	Светло-, а затем темно-кофейный	Тянется в длинные тонкие нити	Столярного клея
Расположены разнообразно. Свернуты колечком, штопором или опавшие	Желтый, сероватый, бурый	Тягучесть отсутствует или слабая	Кислый или гнилостный
Расположены в длину всей ячейки, при высыхании в виде буквы С	Светло-бурый до темно-коричневого	Водянисто-зернистая	Отсутствует
Вытянуты в длину ячейки, твердые	Белый	Вначале мягкая, потом твердеет	То же
Вытянуты в длину ячейки, твердые	Светло-желтый, бурый или черный	Твердая, сухая	То же
Кольцом на дне ячейки или вытянуты в длину	От бурого до черного	Водянистая, мажущаяся	Отсутствует или гнилостный
Кольцом на дне ячейки	Бурый	Водянистая, мажущаяся	Отсутствует

который вскоре смолкает. Если семья не отвечает на один, другой удар, то это служит признаком ее гибели.

Слабые и больные, плохо зимующие семьи издают все время хорошо слышный гул или шум. При легком ударе пальцами этот шум медленно, недружно усиливается и также медленно стихает. Если семья на удар отвечает недружным шумом, напоминающим шелест сухих листьев, то это служит признаком отсутствия в семье корма. Такой звук образуется от ползания пчел по пустым сотам. Удары по улью производят в крайних случаях, так как они нарушают зимовку пчел.

Хорошо зимующие семьи не выделяют особых запахов. В тех случаях, когда в гнезде мед подвергается брожению, из улья выделяется виннокислый запах. От семей, пострадавших в зимовке от поноса, выделяется резкий специфически неприятный гнилостный запах. От семей, страдающих от высокой влажности, выделяется затхлый плесневый запах.

Трупы пчел, осыпавшиеся на дно улья, извлекают через леток металлическим крючком и подвергают осмотру. В семьях, страдающих от высокой влажности, трупы пчел влажные, с переполненным кишечником. При кристаллизации меда вместе с трупами на дне улья находят много кристаллов меда. При попадании в улей мышей у многих пчелиных трупов съедена грудь со стороны спины.

Признаки болезней, обнаруживаемых у пчелиных семей в зимовке, приведены в табл. 10.

*Осмотр погибших пчелиных семей.* Осмотр погибших семей проводят в определенном порядке с описанием в акте осмотра состояния пчел, расплода и гнезда пчелиной семьи. Семью осматривают в следующем порядке: утепление и размеры гнезда, состояние сотов, количество и качество кормовых запасов, расположение пчел, количество их и состояние, местонахождение матки и ее состояние, наличие в улье паразитов.

Особое внимание уделяют осмотру расположения пчел при их жизни. Для этой цели осматривают промежутки между сотами. Нередко пчелы погибают на тех же местах, на которых они сидели. В других случаях границы расположения пчел резко обозначаются заплес-

Таблица 10  
Диагностика болезней пчелиных семей в зимовке

Болезнь	Причины и условия возникновения болезни	Вид погибающих и мертвых пчел, собранных с летка или дна улья	Изменения кишечника и других органов больших пчел	Характер шума при выслушивании пчелиной семьи	Запах из улья	Состояние гнезда при осмотре
Голода-ние	Отсутствие меда или его кристаллизация	Брюшко уменьшено	Меловый зоб и средняя кишка пусты	Вялый, шелестящий	Отсутствует	Отсутствие меда, много мертвых пчел в ячейках, иногда мед закристаллизован
Падевый токсикоз	Падевый мед	Брюшко увеличено, на дне и летке улья испражнения	Средняя кишка дряблая, черная, легко рвется; задняя кишка переполнена	Сильный, несмолкающий	Гнилостный	Мед безароматный, дающий реакцию на падь, на сотах испражнения
Нозематоз	Nosema apis, падевый мед, влажный зивовник, длительная зима	Брюшко увеличено, на летке и дне улья испражнения	Средняя кишка увеличена, белого цвета	Сильный, несмолкающий	Гнилостный, иногда отсутствует	Мед обычно падевый, на сотах испражнения пчел

невением сотов за бывшей границей расположения пчел. Наличие больших пространств гнезда, не занятых пчелами, свидетельствует об увеличенном объеме гнезда, не соответствовавшем малому количеству пчел. Иногда сжатие клуба пчел могло произойти от недостаточности утепления и содержания пчел при низкой температуре.

После общего осмотра гнезда приступают к его разборке и детальному осмотру. Во время разборки гнезда и осмотра сотов осматривают местоположение мертвых пчел. Если пчелы погибли между сотами в том положении, какое они занимали при жизни, причем часть пчел находится в ячейках головами в сторону дна, то это верный признак гибели пчел от голода, даже тогда, когда на крайних рамках остался доброкачественный мед. Иногда мертвых пчел почти не остается на сотах. В одних случаях пчелы, осыпавшиеся на дно, равномерно распределены по дну улья. Это свидетельствует о том, что пчелы перед гибелью расползлись по гнезду, что бывает в безматочных семьях или при нахождении пчел в теплом помещении. В других случаях мертвые пчелы лежат на дне улья кучей с ее вершиной под центром бывшего пчелиного клуба. Это указывает на то, что пчелы падали почти мертвые и не расползались по дну улья. Последнее обстоятельство возможно в тех случаях, когда семьи находились при низкой температуре. Оторвавшиеся от клуба пчелы падают на дно улья и сразу погибают, оставаясь на том же месте, куда они упали.

В некоторых случаях в погибшей семье остается небольшое количество расплода. Это свидетельствует о том, что матка была доброкачественная, а вымирание пчел произошло настолько быстро, что они не успели вывести расплод.

Матка часто погибает в числе последних представителей семьи. Поэтому ее легко обнаружить в верхних слоях мертвых пчел. Иногда гибнут пчелы при отсутствии матки. В безматочной семье матку невозможно найти, а если матка погибла одной из первых, то ее находят в нижних слоях мертвых пчел.

Мертвых пчел подвергают внимательному осмотру.

**Карантин.** Карантин [от фр. *guarantaine* — сорок (дней)] — осуществление ряда мероприятий, направлен-

ных к ликвидации болезни в неблагополучном пункте и к ограждению благополучных хозяйств от заноса различного заболевания из очагов инфекции. Карантин проводят сразу после установления заразной болезни. Сущность его сводится к обособленному содержанию пасек, имеющих больные семьи. С карантинированных пасек запрещается продажа и вывоз пчелиных семей, роев и маток.

Карантин устанавливают на пасеках неблагополучных по американскому и европейскому гнильцам, акарапидозу и браулезу.

Карантин снимают на следующий год после полного оздоровления всех семей пасеки. Основанием к снятию карантина служит полное отсутствие больных семей в период наивысшего развития болезни. Таким периодом служат для гнильцовых болезней июнь и июль, а для акарапидоза и браулеза — апрель, май.

При обнаружении заразной болезни или при подозрении на нее пчеловоды и руководители колхозных и совхозных пасек обязаны сообщать об этом ветеринарному специалисту и пчеловодам соседних пасек; должны также послать для исследования в ветеринарную лабораторию патологический материал с подробным описанием признаков болезни. Пчеловоды и руководители колхозных и совхозных пасек при подтверждении диагноза должны принять меры борьбы против установленной болезни.

Карантин накладывают и снимают решением местного Совета депутатов трудящихся по представлению главного ветеринарного врача района. В этом решении предусматривают и границы карантинированной зоны вокруг пасеки или группы пасек. В пределах этой зоны не допускается завоз пчелиных семей с других пасек.

Контроль за соблюдением карантина возлагается на главного ветеринарного врача района, ветеринарных работников колхозов и совхозов.

Ветеринарно-санитарный контроль проводят также при экспорте и импорте пчелиных семей, роев и маток; при транспортировке пчел и маток по железным дорогам, воздушным, водным и грунтовым путям сообщения; на рынках, восковых заводах и складах хранения

воскового сырья. Руководство за организацией ветеринарно-санитарного контроля возлагается на Управление Ветеринарии МСХ СССР.

**Оздоровление пчелиных семей.** Оздоровление пчелиных семей, больных заразной болезнью, успешно достигается только при проведении комплекса специальных санитарно-лечебных и зоотехнических мероприятий, предусмотренных Инструкцией о мероприятиях по борьбе с болезнями пчел. Теоретической основой оздоровления семей служит уничтожение коренной причины болезни — ее возбудителя. В больной семье возбудитель болезни находится в организме больных пчел и личинок, в гнезде, на частях улья, а также на предметах и материалах, которые соприкасались с больной семьей. Оздоровление может быть частичное, когда возбудитель болезни уничтожен только частично, и полное, когда возбудитель болезни истреблен полностью. Частичное оздоровление семей не полностью устраняет потери пчел от болезней и дает кратковременные успехи, ограничивающиеся, как правило, всего одним сезоном. Полное оздоровление семей устраняет потери от болезней не только на один сезон, но и на все последующие годы.

Полного оздоровления семей достигают в тех случаях, когда мероприятия проводят по единому плану на всех колхозных, совхозных и приусадебных пасеках района (области, края). В этих случаях устраняется опасность повторного заражения пчел с соседних пасек.

При оздоровлении пчелиных семей проводят следующие мероприятия: изоляцию больных семей и пасек от здоровых, уничтожение больных семей, дезинфекцию зараженных предметов и материалов, перегон гнильцовых пчелиных семей, лечение больных пчел.

**Изоляция больных семей.** Существенной мерой борьбы с болезнями является изоляция больных пчелиных семей на специальные пасеки — изоляторы. Изоляция дает наилучшие результаты в борьбе с европейским и американским гнильцами. Это мероприятие позволяет сразу оборвать дальнейшее распространение болезни.

Современные методы диагностики болезней пчел выявляют, как правило, только явные формы болезни и

не устанавливают скрытых форм. Поэтому невозможно сразу изолировать все больные семьи. Тем не менее изоляция на специальные пасеки-изоляторы больных семей с явной формой болезни приводит к устранению основных источников болезни и значительно ослабляет дальнейшее распространение инфекционной или инвазионной болезни.

Скрытые формы болезни в оздоравливаемой группе семей обычно переходят в явные формы. Поэтому через каждые 10—15 дней повторно осматривают эти группы семей и вновь выявленные семьи снова отправляют на пасеку-изолятор. Одновременно проводят лечение и санитарные мероприятия. Так поступают на протяжении 1—2 лет и добиваются полного оздоровления основной группы семей. Конечно, изоляцию больных семей целесообразно проводить в том случае, если на пасеке имеется не более 10—30% больных семей. При зараженности около половины и более семей изоляция не проводится, так как оставшая часть семей может болеть скрытой формой болезни. Пасеки, на которых имеется больных семей 50% и больше, целесообразно сделать изоляторами.

*Уничтожение больных семей.* Во многих странах (Дания, Англия, Канада, США) семьи, больные американским гнильцом, вечером, когда все пчелы соберутся в улей, закуривают сернистым газом и сжигают вместе со всем гнездом. В нашей стране также допускается комиссионное сжигание отдельных больных семей. Уничтожение больных семей в особенности целесообразно в тех случаях, когда устанавливают завоз семей, больных какой-либо опасной болезнью, в области или районы, благополучные по этой болезни.

*Дезинфекция.* Она представляет собой обязательный элемент в комплексе оздоровительных мероприятий. Дезинфекции подвергают все предметы и материалы, которые могут содержать возбудителя болезни: ульи, рамки, переносные ящики, инвентарь, халаты, места стоянки семей, а также места хранения инвентаря и сот.

Мелкий инвентарь (стамески, ножи, маточные клеточки) перед дезинфекцией очищают, а затем кипятят

15 минут в 2%-ном растворе бельевой соды или щелока.

Крупный инвентарь — ульи, рамки, вставные доски — тщательно скоблят, чистят, моют, сушат, а затем обжигают пламенем паяльной лампы до легкого пожелтения или побурения древесины. Медогонку разбирают на части, моют, а затем дезинфицируют 5%-ным горячим раствором бельевой соды.

Руки обеззараживают 2—3-кратным мытьем с мылом и щеткой в проточной воде.

Пасечный домик освобождают от инвентаря и оборудования, моют полы, а затем стены и полы обильно поливают 5%-ным раствором хлорной извести или 10%-ным раствором свежегашеной извести, или 2%-ным раствором формалина. После этого помещение плотно закрывают, а через 7—10 часов проветривают.

Гнездовые соты от семей, пораженных американским или европейским гнильцом, перетапливают на воск. Полученную при этом мерву (вытопки) сжигают. Соты от семей, пораженных акарапидозом, дезинфекции не требуют, так как клещ-акарапис — возбудитель акарапидоза — живет только на живых взрослых пчелах. Соты, свободные от меда и перги, взятые от семей, пораженных нозематозом, могут быть подвергнуты водно- или пароформалиновой дезинфекции или дезинфекции с уксусной кислотой.

*Перегон гнильцовых пчелиных семей.* На неблагополучных по гнильцу пасеках безотлагательно приступают к проведению оздоровительных мер. Больные семьи осматривают и определяют необходимые для проведения мероприятия материалы: количество искусственной вошины, сахара, лечебных и дезинфекционных средств и т. д. Готовят запасные ульи, рамки с полосками искусственной вошины, вставные доски, кормушки, крышки. Намечают здоровые семьи, от которых будут выводить маток для замены больных. Готовят хорошо закрывающиеся переносные ящики и изолированное от пчел помещение для складывания от больных семей ульев, сотов, меда и других материалов. Это помещение необходимо также для перетопки воска, откачивания меда из сотов, предназначенных для перетопки,

и пр. Готовят и второе помещение, где должны храниться незараженные и продезинфицированные инвентарь и материалы и где будут проводиться наващивание рамок, приготовление сиропа, развешивание и отмеривание лекарственных препаратов. Приводят в порядок территорию пасеки, чистят точки и сжигают мусор. Убирают лишние вещи, определяют место, где будут проводить дезинфекцию. Роют яму для слива промывных вод, прилаживают к ней крышку с тем, чтобы яма была недоступна для пчел. Готовят паяльную лампу, переносные ящики, халаты, полотенца, щетки для мытья рук, мыло, бельевую соду, дезинфекционные и лечебные средства.

Перегон (пересадку) семей, больных американским или европейским гнильцом, необходимо делать сразу при обнаружении болезни. Нередко больные семьи обнаруживают в конце мая, в первой половине июня. С этого времени и приступают к пересадке семей. В больной семье отыскивают матку, помещают ее в маточную клеточку. Улей с больной семьей отодвигают в сторону, на его место ставят продезинфицированный, заполненный (по размерам перегоняемой семьи) рамками с полосками искусственной вошины и кормушкой с лечебным сиропом. В этом улье укрепляют между сотами клеточку с маткой. Всех пчел больной семьи стряхивают на газету, разостланную на фанере перед летком чистого улья. Зараженный улей и гнездо с расплодом и медом, освобожденные от пчел, уносят в недоступное для пчел помещение. На другой день матку выпускают. Через неделю семью осматривают. В случае надобности ставят рамки с искусственной вошиной. При европейском гнильце матку заменяют другой, выведенной от здоровой семьи. Одновременно создают семьям благоприятные условия ухода и содержания.

*Лечение больных пчел.* Лечение пчел, больных инфекционными и инвазионными болезнями, представляет собой одно- или многократное воздействие относительно безвредными для пчел специальными средствами, обладающими способностью задерживать развитие в живом теле пчел или личинок возбудителей болезней.

Перечень рекомендованных к применению лекарств, их дозы и способы применения сообщаются в инструкции или наставлениях по борьбе с болезнями пчел, утверждаемых Министерством сельского хозяйства.

В качестве лечебных средств применяют также пищевые продукты в чистом виде или с добавлением лекарств, например сахар, сахарный сироп, цветочный мед, или комбинированные корма, например медо-перговая смесь, медово-белковое тесто и пр.

Механизм действия лекарственных средств разносторонен. В общем они так или иначе действуют на организм пчел и личинок, вызывая изменение состава их гемолимфы, влияя на обмен веществ, а также на полезную и вредную микрофлору.

Действие лечебных препаратов резко отличается от действия дезинфицирующих средств. Последние обладают свойством убивать все живое, в том числе и пчел и микробов. Поэтому дезинфицирующие средства применяют только к предметам, освобожденным от пчел и расплода. Лечебные средства на организм пчелы или личинки, как правило, не оказывают заметно выраженного вредного воздействия, но размножение возбудителей болезни в живом теле пчел и личинок они приостанавливают.

Лечебные препараты угнетают развитие микробов в организме пчел и личинок, но совершенно не действуют на микробов, находящихся в трупах пчел и личинок, в их испражнениях, в меду, на сотах и стенках ульев, так как в этих условиях микробы не развиваются. Поэтому действие лекарств одностороннее: при попадании в живой организм пчелы или личинки они предохраняют их от болезни и гибели, но не освобождают пчелиного гнезда от заразного начала. Поэтому нет смысла опрыскивать лекарственными средствами пустые соты и стенки улья с целью дезинфекции.

Лечебные средства специфически действуют на определенные группы возбудителей болезней: одни из них действуют на грамположительные бактерии, другие на грамотрицательные. В каждой из этих групп они также действуют неодинаково: на одни микроорганизмы сильнее, на другие — слабее.

Различают двоякое действие лечебных средств на микробов: бактерицидное, т. е. вызывающее гибель бактерий, и бактериостатическое, вызывающее задержку размножения бактерий. Некоторые препараты в больших дозах оказывают бактерицидное, а в малых бактериостатическое действие. Подавляющее большинство лечебных средств действует бактериостатически.

Бактериостатическое действие лечебных средств проявляется различно. Некоторые из них тормозят деление микробной клетки, другие нарушают усвоение микробами отдельных питательных веществ, например сульфамидные препараты тормозят синтез аминокислот, необходимых для развития бактерий.

Действие лечебных препаратов зависит также и от дозировки. В высоких концентрациях некоторые лечебные средства действуют бактерицидно, а в слабых — бактериостатически. Многие лечебные средства в больших дозах являются токсичными для пчел. Отсюда различают две основные дозировки: токсические и лечебные. Применяют лечебные препараты только в лечебных дозах, безвредных для пчел, но приостанавливающих развитие возбудителей болезней. Качество лечебного препарата определяют по соотношению токсической и лечебной дозировок. Если токсическая доза близка к лечебной, то применение такого препарата становится опасным. Таким свойством, например, обладает нафталин, рекомендуемый при мелеозе. Наоборот, если токсическая доза во много раз превышает лечебную, то качество такого средства лучше, его применение для лечения неопасно.

Нетоксические дозировки лечебных препаратов оказывают обычно благоприятное действие на больных и здоровых пчел: стимулируют ферментативные процессы, повышают сопротивляемость к болезням, увеличивают работоспособность и продолжительность жизни пчелы, предотвращают личинок от гибели. Благодаря этим свойствам пчелиные семьи, получающие с весны лечебные средства в соответствующих дозах, быстро развиваются, наращивают много пчел и обеспечивают высокие медосборы.

У некоторых возбудителей болезни может быть устойчивость к лекарственным средствам. Она бывает двоякого происхождения. У одних может быть естественная, врожденная устойчивость, относящаяся к данному виду (разновидности или расе) возбудителя болезни. У других устойчивость к лекарственным средствам вырабатывается в процессе длительного применения одного и того же лечебного средства. В результате длительного применения какого-либо одного лечебного препарата возникают расы возбудителей болезней, устойчивые к этому препарату. Так возникли возбудители болезней пчел, устойчивые, например, к норсульфазолнатрию. Такие расы микробов возникают обычно от применения малых доз, которые не убивают микробов и не полностью парализуют их развитие в организме. Расы микробов, приобретшие устойчивость к малым дозам препарата, дают потомство, устойчивое и к повышенным дозировкам.

Борьба с возбудителями болезней, приобретшими устойчивость к лекарственным средствам, сводится к даче семьям более высоких, но нетоксичных доз, к замене одних препаратов другими, к одновременному применению двух и более лечебных препаратов. Большую угрозу к созданию устойчивых рас возбудителей болезней представляет широкое применение малых доз лечебных препаратов в целях стимулирования весеннего развития семей и наращивания большого количества пчел. Это положение обязывает научные учреждения к дальнейшим поискам новых лечебных средств.

Способ применения лечебного препарата зависит от свойств возбудителей болезни и путей его проникновения в организм пчелы или личинки. Против возбудителя акарапидоза, паразитирующего в органах дыхания взрослых пчел, применяют летучие или дымовые препараты, проникающие в органы дыхания пчелы и осаждающиеся на ее теле. Против возбудителей нозематоза, амебиаза, а также американского и европейского гнильцов, проникающих в организм пчелы и личинки через кишечник, назначают препараты с кормом.

Против кишечных болезней лечебные препараты дают с водой, с сахарной пудрой, медом и сахарным си-

ропом. Водные растворы препаратов применяют в поилках, а также путем орошения сотов и пчел. Назначение препаратов в воде, даваемой в поилках, — наихудший способ. В воде препараты менее устойчивы. Вода из пасечных поилок используется только тогда, когда нет в природе взятка, нектара. Из общих пасечных поилок берут воду только наиболее сильные, часто здоровые семьи, менее всего нуждающиеся в лечении. Некоторые лекарственные препараты в воде выпадают в осадок, другие (горького вкуса или отталкивающего запаха) пчелы плохо берут. Попадание жидкости на открытые личинки при орошении сотов ведет к массовому их выбрасыванию из сотов (В. И. Полтев, 1934). Плохие результаты дает также смешивание лечебного препарата с сахарной пудрой и опудривание сотов с расплодом. Опудривание расплода также ведет к повреждениям личинок и их выбрасыванию (Руссо, Микозельш, 1958).

Наилучшие результаты дает применение лекарственных препаратов в смеси с сахарным сиропом. Сироп, как правило, готовят из 1 части сахарного песка и 1 части воды. Сахар растворяют в горячей воде, при помешивании кипятят, не допуская подгорания. Весной обычно готовят сироп из 1 части сахара и 2 частей воды, а осенью (на зиму) из 2 частей сахара и 1 части воды. При отсутствии сахара лекарственные средства дают с медом, разведенным пополам с водой. На 1 л сиропа берут определенное количество препарата.

Количество лечебного сиропа назначают семье в зависимости от ее силы, т. е. занимаемых пчелами улочек. На каждую улочку пчел с лечебной целью дают от 150 до 250 мл лечебного сиропа, а с профилактической целью и для целей стимуляции весеннего развития семей — 50—100 мл. Эти дозы могут быть увеличены или уменьшены в зависимости от потребления их пчелами.

Для оздоровления семей от болезней лечебный сироп дают 3—4 раза с интервалами в 5—7 дней. Отдельные авторы рекомендуют давать семьям лечебный сироп ежедневно, но малыми порциями, например по 30—40 мл. В течение недели при таком кормлении дают семье те же 200—300 мл, которые в первом способе давали сразу. Недостаток ежедневного кормления семей лечебным си-

ропом заключается в том, что необходимая концентрация лечебного средства будет создана не сразу, а с запозданием. Ежедневное лечение семей отрывает много рабочего времени. Кроме того, происходит привыкание микробов к лечебному препарату.

Необходимо учитывать, что лечебные средства, как уже упомянуто, не в состоянии уничтожить возбудителя болезни в гнезде пчелиной семьи. Они оздоравливают пчелиные семьи только тогда, когда находятся в организме пчелы в определенной концентрации; при снижении концентрации или при возникновении рас возбудителей болезней, устойчивых к данному лекарственному средству, лечебное действие их прекращается. Болезнь снова начинает ослаблять семьи и снижать их продуктивность.

Полное оздоровление семей может быть достигнуто только при уничтожении коренной причины болезни — ее возбудителя и при создании условий, препятствующих его заносу извне. Лечение пчел представляет собой большое достижение современной науки, но оно было и остается только подсобным средством в системе оздоровительных мероприятий. Основное внимание уделяют комплексу проведения санитарных, лечебных и зоотехнических мероприятий, который направлен на удаление возбудителей болезней из гнезда больных семей, улучшение условий кормления, содержания и предупреждение повторного заболевания.

## ЛИТЕРАТУРА \*

### *Общие сведения о болезнях пчел*

Болезни и отравления пчел. Сб. научно-исследовательского ин-та пчеловодства. Рыбное, Рязанской обл., 1959.

Дроздова Т. В. Хитин и его превращения в природных процессах. В сб. «Успехи современной биологии». т. X, в. 3, 1959.

Евлахова А. А., Швецова О. И., Щепетильникова В. А. Биологические методы борьбы с вредными насекомыми. Сельхозгиз, 1961.

Жданова Т. С. Температурный режим пчелиной семьи в период зимнего покоя. «Пчеловодство», № 10, 1958.

Карташова Н. Н. Антибиотические свойства нектара и нектарников некоторых растений. Журнал общей биологии, т. XVIII, № 3, 1957.

Лаврехин Ф. А. Биологический метод борьбы с болезнями пчел. «Пчеловодство», № 1, 1958.

Материалы 1-й Международной конференции по патологии насекомых и биологическому методу борьбы с вредителями. Прага, 1958.

Михайлов Е. Н. Болезни и вредители шелкопрядов. Сельхозгиз, 1958.

Полтев В. И. Развитие учения о болезнях пчел. Тр. Ленинградского ин-та усовершенствования ветеринарных врачей, в. VII, Сельхозгиз, 1951.

Полтев В. И. и Павельева М. С. (ред.). Инфекционные и протозойные болезни полезных и вредных насекомых. М., Сельхозгиз, 1956.

Полтев В. И. и Гриценко И. Н. Материалы совещания по микробиологической борьбе с вредителями сельского и лесного хозяйства, микробиологии и патологии насекомых. Новосибирск, 1960.

Сб. докладов советской делегации, представленных XVII Международному конгрессу по пчеловодству. М., изд-во МСХ СССР, 1958.

Сб. докладов советской делегации, представленных XVIII Международному конгрессу по пчеловодству. М., 1961.

Сб. докладов. XIX Международный конгресс по пчеловодству. М., 1963.

Сб. докладов. XIX Международный конгресс по пчеловодству. Прага, 1963.

Тошков А. Л. Биология и болезни на пчелите. София. Земиздат, 1955.

Шишкин Б. А. Форменные элементы гемолимфы медоносной пчелы. Ученые записки Бурятского государственного педагогического ин-та, в. XIV, 1957, в. XV, 1958, в. XVI, 1959, Улан-Удэ.

\* Литература до 1950 г. приведена в предыдущих изданиях книги.

- Штейнхауз Э. Микробиология насекомых. Перевод с английского. Изд-во иностранной литературы, М., 1950.
- Штейнхауз Э. Патология насекомых (перевод с английского). Изд-во иностранной литературы, М., 1952.
- Фриш К., Линдауэр М. Язык и ориентировка медоносной пчелы. В сб. «Современные проблемы энтомологии», т. 1, 1959.
- Borchert A. Krankheiten der Honigbiene. 1950. Leipzig.
- Borchert A. Bienenzucht und Bekämpfung von Bienenkrankheiten. 1960. Leipzig.
- Butler C. G. Some further observations on the nature of "Queen substance" and its role in the organisation of a honeybee community. Proc. R. ent. Soc. Lond. 1956. 31.
- Derlogea M. Hemolimpha albinei Melifere. Apicultura. 1960. 11.
- Esch H. Über die Körpertemperaturen und Warmehaushalt von *Apis mellifica*. Z. vergl. Physiologie. 1961. 43, 1.
- Hajsig M. Prilog posnavanju kvasnica iz crijevnog sadžaja pčela. Veterinarn. archiv. 1959. 29, 5—6.
- Jordan R. Biologische Kontrolle der Milbenseuche. Leipziger Bienenzeitung. 1958. B. 72, 7.
- Kirkor S. Choroby pszczol. 1953. Warszawa.
- Leppik E. The language of bees and its practical application. Amer. Bee J. 1953. V. 93, 11, 12.
- Lindauer M. Bientänze in der Schwarmtraule. Naturwissenschaften. 1953. B. 40, 14.
- Lindauer M. Temperaturregulierung und Wasserhaushalt in Bienenstaat. Z. vergl. Physiol., 1954. B. 36, 4.
- Lynch M. A new approach to disease resistance research. American bee Journal. 1956. V. 96, 10.
- Milum. Honey bee communication. Amer. Bee J. 1955. V. 95, 3: 97—104.
- Morgenthaler P. W. Blutuntersuchungen bei Bienen. Mitteilungen der Schweizerischen entomol. Gesellschaft. Bern. 1953. 26(4).
- Pain J. Sur la pheromonte des reines d'abeilles et ses effets physiologiques. Institut national de la recherche agronomique. 1961.
- Pathologische Referate XVII Internationaler Bienenzüchter — Kongress. 1958. Nice. France.
- Schönfeld. Anatomie, Morfologie a Fysiologie včely medonosne. 1955. Praha.
- Steche W. Beitrage zur Analyse der Bientanze. Insectes sociaux. 1957. B. 4, H. 3.
- Toumanoff C. Les Maladies des abeilles. 1951. Paris.
- Zander E. Die Bienenkrankheiten und ihre Bekämpfung. 1951.
- Zander E. Die Krankheiten und Schädlinge der erwachsenen Biene. 1951.

#### Инфекционные болезни

- Акрамовский М. Н. и Куликов Н. С. Применение нативного биомicina в пчеловодстве. «Пчеловодство», № 2, 1961.
- Александрова Л. В. Морфологические и физиологические свойства возбудителя европейского гнильца. — *Vacc. pluton*. Тр. Ле-

нинградского ин-та усовершенствования ветеринарных врачей. Сельхозгиз, 1950.

Алексеевко Ф. М. Лечение европейского гнильца саназинном. «Пчеловодство», № 5, 1953.

Алексеевко Ф. М. Испытание хлорамина и формалина для дезинфекции при европейском гнильце. Научные труды Украинского ин-та экспериментальной ветеринарии, т. XXI, Киев, 1954.

Алексеевко Ф. М. Оздоровление пчел в колхозных и совхозных пасаках от европейского гнильца при помощи саназина. Научные труды Украинского ин-та экспериментальной ветеринарии, т. XXIII, 1956.

Гриценко И. Н. Лечение фитонцидами семей, больных европейским гнильцем. «Пчеловодство», № 3, 1954.

Ибрагимов Р. П. Обновление гнезд — важный прием в борьбе с американским гнильцем. «Пчеловодство», № 5, 1959.

Красикова В. И. Дезинфекция сотов при европейском гнильце. «Пчеловодство», № 9, 1953.

Писковой Ф. Р. Эпизоотология американского и европейского гнильцов пчел в Краснодарском крае. Тр. Краснодарской научно-исследовательской ветеринарной станции, т. I, 1958.

Полтев В. И. Исследование сульфаниламидов, антибиотиков и фитонцидов для лечения пчел, больных европейским гнильцем. Сб. научных трудов Ленинградского ин-та усовершенствования ветеринарных врачей, в. X, Сельхозгиз, 1955.

Полтев В. И. и Александрова Л. В. Пути распространения европейского гнильца. Тр. Ленинградского ин-та усовершенствования ветеринарных врачей, в. VIII, Сельхозгиз, 1953.

Смирнова Н. И. Получение и применение бактериофага для диагностики американского гнильца. Тр. Ленинградского ин-та усовершенствования ветеринарных врачей, в. IX, Сельхозгиз, 1953.

Смирнова Н. И. Опыт применения биомицина и левомицина в борьбе с европейским гнильцем. «Пчеловодство», № 11, 1958.

Смирнова Н. И. К вопросу об этиологии европейского гнильца и методика его лечения антибиотиками. Вестник научно-исследовательского ин-та пчеловодства, № 7, 1959.

Смирнова Н. И. Бактериофаг и болезни пчел. «Природа», № 8, 1961.

Триленко В. А. Изменчивость возбудителя американского гнильца пчел *Vas. larvae* под воздействием бактериофага. Сб. работ Ленинградского ветеринарного ин-та, в. XXV, 1963.

Bailey L. Aetiology of European Foul Brood; a disease of the larval honeybee. *Nature*. 1956, 178. London.

Bailey L. The isolation and cultural characterizations of *Streptococcus pluton* and further observations on *Bacterium eurydice* J. of Gen. Microbiology. 1957. 17, 1.

Bailey L. Recent research on the natural history of European Foul Brood disease. *Bee World*. 1959. 40 (3).

Bailey L. La loque Europeenne des abeilles. *Bulletin Apicole*. 1959, 2, 2. Nice.

Dreher K. Zum Steinbrut (*Aspergillusmycose*) der Honigbiene. *Zeitschrift für Bienenforschung*. 1953, B. 2.

Fritsch W. Prüfung des Verhaltens eines Stammes von *Bac. larvae White* gegenüber einigen Sulfonamiden *in vitro*. Archiv für Bienenkunde. 1958, 35.

Fritsch W. Untersuchungen an 56 Stämmen des *Bac. larvae White* über deren antigenen Verhältnisse mit Hilfe der Agglutination. Archiv für Bienenkunde. 1957, 32.

Gubler H. U. Bacteriologische Untersuchungen über die gutartige Faulbrut der Honigbiene (*Apis mellifica* L.). Schweiz. Z. allgem. Pathologie und Bacteriologie. 1954. B. 17, 4.

Katznelson H. The influence of antibiotics and sulfa drugs on *Bacillus larvae*, cause of American foul brood of the honeybee *in vitro* and *in vivo*. The Bee World. 1950. V. 32, 6.

Полтев В. И. Nature de la loque européenne et lutte contre cette Affection. Bulletin Apicole. 1959. 2. Nice.

Попа Ал. Исследование чувствительности к сульфатназолу 27 штаммов *Bacillus larvae* из различных областей РНР. Lucrari științifice Stațiunea centrala de cercetari pentru sericultura si apicultura. 1960. V. II. Bucuresti.

Rousseau M. et Tabarly O. Die Verwendung antibiotischer Mittel in der Bienenzucht. Bulletin Apicole. 1962. T. V. № 2.

Wille H. Examens bacteriologiques du *St. pluton*, cause probable de la leque européenne des abeilles. Bulletin Apicole. 1961. IV. 1.

Wille H., Pinter L. Untersuchungen über bakterielle septikämie der erwachsenen Honigbiene in der Schweiz. Bulletin apicole. 1961. V. № 2.

#### Инвазионные болезни

Алексеев Ф. М., Бакай С. М. Испытание некоторых химических веществ при браулезе пчел. Научные труды Украинского научно-исследовательского ин-та экспериментальной ветеринарии, т. XXV, 1959.

Балодис К. П. Пчелиная вошь. «Пчеловодство», № 9, 1953.

Бойко А. К. Сенотанниоз пчел. Сб. докладов XVII Международного конгресса по пчеловодству, изд-во МСХ СССР, М., 1958.

Бойко А. К. Дезинфекция сотов сернистым ангидридом. «Пчеловодство», № 2, 1960.

Величков В. Фенотацин — новый препарат против браул. «Пчеловодство», № 11, 1963.

Гаврилов Б. Н. Применение уксусной кислоты в борьбе с нозематозом пчел. «Пчеловодство», № 4, 1957.

Жданов С. В. Нозема и морфологические изменения пчелы. Тр. общества естествоиспытателей, т. 120, кн. 6, Казань, 1960.

Зубченков В. И. О нозематозе пчел (распространение, биология паратифа, лечебно-санитарные мероприятия). Вестник научно-исследовательского ин-та пчеловодства. № 6, Рыбное, Рязанской обл., 1958.

Зубченков В. И. Мероприятия по борьбе с нозематозом на пасеке. «Пчеловодство», № 3, 1959.

Куликов Н. С. О лечении нозематоза пчел фумагиллином. «Пчеловодство», № 2, 1960.

- Мадатов Р. И. Нозематоз в Казахской ССР. «Пчеловодство», № 10, 1957.
- Мегедь А. Г. Усилить борьбу с сенотанинозом пчел. «Пчеловодство», № 6, 1960.
- Переделова Л. И. Больше внимания акарапидозу пчел. «Пчеловодство», № 5, 1959.
- Положенцев П. А. Гельминты насекомых (нематоды и гордеиды). Тр. гельминтологической лаборатории АН СССР, 1954, № 7.
- Положенцев П. А. Об изучении червей, паразитирующих в насекомых СССР. Бюллетень Московского общества испытателей природы, т. LXII (1), 1957.
- Полтев В. И. Влияние нозематоза и амебиаза на продуктивность пчелиных семей в Приморском крае. «Пчеловодство», № 2, 1953.
- Полтев В. И. Поиск лечебных средств против нозематоза. «Пчеловодство», № 4, 1957.
- Полтев В. И. Борьба с нозематозом и терморегуляция в гнезде пчел. «Пчеловодство», № 10, 1957.
- Полтев В. И. Нозематоз маток. «Пчеловодство», № 6, 1960.
- Попов Н. О. Семилетний опыт борьбы с мухой сенотаниней. «Пчеловодство», № 8, 1955.
- Румба Р. Пресечь распространение акарапидоза в Латвии. «Пчеловодство», № 6, 1960.
- Самышкина В. С. Испытание лечебных препаратов при акарапидозе пчел. «Пчеловодство», № 6, 1960.
- Эроши Паль З. Пчелиные браулы. «Пчеловодство», № 6, 1963.
- Bailey L. The epidemiology and control of Nosema disease of the Honey bee. The annals of applied biology. 1955. V. 43, 3.
- Bailey L., Lee D. C. The effect of infestation with *Acarapis Woodi* (Rennie) on the mortality of Honey bees. Journal of Insect Pathology. 1959. V. 1, 1.
- Hassanein M. Der Einfluss einer Infektion mit *Nosema apis* auf die Pharynx Drüsen der Honigbiene. Leipziger Bienenzeitung. 1956. B. 70. H. 3.
- Hubáčková-Koktanová. Šíření nosemy v žaludku včely medonosne. Vedecké práce vyzkumného ústavu včelařského čsazu. 1960. 2. CSAZV. Praha.
- Jeffrey E. P. The World distribution of acarine disease of honeybees and its probable dependence on meteorological factors. Bee World. 1959. 40 (1).
- Käser W. Untersuchungen zur Widerstandsfähigkeit der Innenmilbe der Honigbiene und zur Möglichkeit ihrer Bekämpfung. Zeitschrift für Bienenforschung, 1952. B. 1. H. 10.
- Meyerhoff G. Die Nosema als Folge der Nachwirkung von Vergiftungen. Leipziger Bienenzeitung. 1956. 11.
- Popa A., Suciu M. Contribution a l'etude du traitement, de la prevention et du diagnostic precoce de la Nosemose chez les reines hivernées hors de la grappe. Bulletin Apicole. 1961. IV, 1.
- Rousseau M. Quelques experiences sur el inviernosfuera del racimo. Bulletin Apicol. 1961. IV, 1.

Schulz-Langer E. C. Kultivierung in vitro der in der Honigbiene schmarotzenden Amöbe. Die Naturwissenschaften. 1961. B. 48. H. 5.

Stejskal M. Acarapis Woodi Rennie Milbenbekämpfung mit Hilfe der Genetik. Bienenmütterchen. 1959. II, 7—8.

Schulz-Langer E. C. Kultivierung in vitro der in der Honigbiene schmarotzenden Amöbe. Bulletin Apicole. 1962. T. V, № 2.

#### Незаразные болезни

Богоявленский С. Г. и Мертц А. А. Временная изоляция пчел в ульях для защиты от отравления. «Пчеловодство», № 8, 1957.

Ганкевич К. М. Как предупредить отравление пчел ядохимикатами. «Пчеловодство», № 5, 1959.

Губина В. Г. Испытания устойчивости к инсектицидам медоносной пчелы. Сельское хозяйство за рубежом (Растениеводство), № 1, 1960.

Катаган Л. М. и Мартиросян Л. М. Как защитить пчел от отравлений ДДТ. «Пчеловодство», № 6, 1960.

Кулинич А. П. Испытание семей помесей. «Пчеловодство», № 3, 1960.

Назаров С. С. Токсичность для пчел ДДТ, применяемого в форме аэрозолей. «Пчеловодство», № 5, 1957.

Пельменев В. К. Влияние фосфор- и хлорорганических препаратов на пчел при их защите от отравлений. «Пчеловодство», № 1, 1958.

Писковой Ф. Р. Химические отравления пчел. «Пчеловодство», № 3, 1953.

Писковой Ф. Р., Колоншаков Ю. Е. Отравление пчел нектаром рододендрона. «Пчеловодство», № 5, 1961.

Оржевский М. Д. Падь, падевый мед, пчелы. Сельхозгиз, 1958.

Островский Н. И. Основы мероприятий по предохранению пчел от отравлений ядохимикатами. Вестник научно-исследовательского ин-та пчеловодства, № 1, Рыбное, Рязанской обл., 1956.

Островский Н. И. Предохранение пчел от отравлений в условиях закрытого грунта. «Пчеловодство», № 3, 1957.

Полтев В. И. О причинах летней гибели пчел в Приморском крае. «Пчеловодство», № 8, 1954.

Полтев В. И. Кормовые отравления пчел и их распознавание. «Пчеловодство», № 4, 1958.

Рак С. И. и Рябова Л. П. Использование гетерозиса в пчеловодстве. «Пчеловодство», № 3, 1960.

Таранов Г. Ф. Старение сотов и сроки смены сотов в гнездах. Сб. научно-исследовательских работ ин-та пчеловодства. Изд-во МСХ СССР, 1947.

Таранов Г. Ф. Биология пчелиной семьи. Сельхозиздат, 1961.

Темнов В. А. Химический состав и токсичность падевого меда. Сб. докладов. XVII Международный конгресс по пчеловодству. Изд-во МСХ СССР, М., 1958.

Темнов В. А. Способы определения пади в меду. В сб. «Достижения науки и передовой опыт в пчеловодстве», Сельхозгиз, 1954.

Шагинян Е. Г. Отравление пчел алкалоидами белены черной. «Пчеловодство», № 11, 1956.

Шалагин В. Ф. О вреде падевого меда для пчел. «Пчеловодство», № 8, 1951.

Deans A. S. Breeding better bees. The scotish beekeeper. 1958. V. 34, 4.

Fyg W. Anomalien und krankheiten der Bienenkönigen. Bulletin apicole. 1963. T. VI, № 1.

Gontarski H. Zur Analyse der Formbestandteile des Waldhonigs. Zeitschrift für Bienenforschung. 1951. H. 3.

Koch H. Über die Giftwirkung der beiden Insektizide Toxaphen und DDT auf verschiedene Imaginalstadien der Honigbiene und ihre Abhängigkeit von der Temperatur. Wissensch. Z. Karl Marx — Universität. Leipzig. Math. naturwiss. Reihe. 1958—1959. 8, 1.

Meier K. E., Freitag G. Über die antibiotischen Eigenschaften von Sacchariden und Bienenhonig. Zeitschr. f. Hyg. Infektionskrankh. 1955. 141.

Ripeanu M., Nica D. Cazuri de intoxicatii cu substante clorurate la albine. Apicultura. 1959. 32, 11.

Rychlik M., Dolešal M. Wlasciwosci inhibinowe niektorych miedow polskich. Pszczelnicze zeszyty naukowe Zaklad pszczelnictwa instytutu Sadownictwa. 1961. Rok V. 2.

Svoboda J. Přumyslove otravy včel arsenem. Vedecke prace výzkumneno ustavu včelarskeho čsazv v Dole u Libčic. 1960, 2. Praha.

White J. The composition of honey. Bee World. 1957. 38, 3.

#### *Организация мероприятий по борьбе с болезнями пчел*

Беликов Н. П., Фадина Е. А. и Прохорова А. А. Использование меда и определение его качества. «Ветеринария», № 5, 1960.

Павловский Е. А. Методы ручного анатомирования насекомых. Изд. АН СССР, 1957.

Полтев В. И. Диагностика европейского и американского гнильцов реакцией преципитации. Тр. Ленинградского ин-та усовершенствования ветеринарных врачей, в. IX, Сельхозгиз, 1953.

Полтев В. И., Даутов А. Г. Гигиена на пасаках. «Пчеловодство», № 3, 1952.

Полтев В. И., Гребельский С. Г. О дезинфекции в пчеловодстве. «Пчеловодство», № 7, 1953.

Полтев В. И. О мероприятиях по борьбе с болезнями пчел. «Пчеловодство», № 2, 1956.

Полтев В. И. Организация мероприятий по борьбе с болезнями пчел в Дании. «Пчеловодство», № 3, 1956.

Полтев В. И. О мероприятиях по борьбе с болезнями пчел. «Пчеловодство», № 2, 1956.

Полтев В. И. Международное совещание социалистических стран по пчеловодству и болезням пчел. «Ветеринария», № 2, 1961.

Полтев В. И. Лечебные средства и их роль в оздоровлении семей. «Пчеловодство», № 1, 1961.

Полтев В. И. Перспективы изучения мер и борьбы с болезнями пчел. «Пчеловодство», № 11, 1962.

Триленко В. А. Реакция агглютинации для диагностики американского гнильца. Тр. Ленинградского ин-та усовершенствования ветеринарных врачей, в. IX, Сельхозгиз, 1953.

Триленко В. А. Реакция связывания комплемента для диагностики американского гнильца. Тр. Ленинградского ин-та усовершенствования ветеринарных врачей, в. IX, Сельхозгиз, 1953.

Яловицин М. В. Диагностика европейского и американского гнильца. «Ветеринария», № 10, 1960.

Veran F., Glofke E. Zur Kenntnis der Wirkung von Pflanzenschutzmitteln auf die Honigbiene (*Apis mellifica*). Der Nachweis von Bienenvergiftungen. Pflanzenschutzberichte. 1959. 22, 10—12.

Водган Т., Пора А., Фоти Н. Исследование возможности применения копрологического анализа на живых матках при диагностике нозематоза. Lucrari stiintifice Statuinea centrala de cercetari pentru sericultura si agricultura. 1960. V. II. Bucuresti.

Brizard A. Les antibiotiques dans lutte contre les maladies des Abeilles. Bulletin Apicole. 1959. II, 1.

Fritsch W. Untersuchungen zur Entwicklung und Erprobung eines Heilmittels für die Bekämpfung der Milbenseuche in der Deutschen Demokratischen Republik. Monatshefte für Veterinärmedizin. 1960, 21.

Hambleton J. La lutte contre Loque americane aux Etats. Unis. Bulletin apicole. 1959, II, 1.

Guy D., Morison E. P., Jeffrey L., Murray L., Allen D. Acarine and Nosema diseases of honeybees in Britain, 1925—47. Bulletin of Entomological Research. 1956. V. 46, part 4.

Michael A., Abramovitz M. A method of rearing honeybee larvae in vitro. Bee World. 1955. 36, 9.

Michael A. L'emploi des antibiotiques pour le traitement des maladies des abeilles. Bulletin apicole. 1959, II, 1.

Полтев В. И. Futtertoxikose der Bienen und ihre Diagnostik. Leipziger Bienenzeitung. 1957. II.

Полтев В. И. Diagnostic serologique des Locues americane et europeene. Bulletin Apicole. 1959, II, 1.

Stute K. Methoden zum Nachwesen von Herbliziden und Insektiziden in toten Bienen. Zeitschrift für Bienenforschung. 1956. B. 3. H. 5.

Svoboda J. Experiences sur le traitement de L'acariose. Bulletin apicole, 1960, III, 1.

## ОГЛАВЛЕНИЕ

Введение . . . . .	3
--------------------	---

### ОБЩИЕ СВЕДЕНИЯ

Глава I. Понятие о болезнях пчел и условиях их возникновения . . . . .	5
Особенности болезней пчел . . . . .	5
Краткий очерк развития учения о болезнях пчел . . . . .	17
Классификация болезней пчел . . . . .	21
Возбудители инфекционных болезней . . . . .	24
Возбудители инвазионных болезней . . . . .	29
Происхождение незаразных болезней . . . . .	34
Потери от болезней пчел . . . . .	37
Пути распространения болезней пчел . . . . .	41
Инфекция и иммунитет . . . . .	43

### ЗАРАЗНЫЕ БОЛЕЗНИ

Глава II. Инфекционные болезни . . . . .	57
Американский гнилец . . . . .	57
Европейский гнилец . . . . .	78
Мешетчатый расплод . . . . .	95
Перицистоз . . . . .	102
Аспергиллез . . . . .	106
Меланоз . . . . .	112
Паратиф . . . . .	116
Септицемия . . . . .	119
Паралич . . . . .	123
Глава III. Инвазионные болезни . . . . .	124
Акарапидоз . . . . .	124
Нозематоз . . . . .	139
Амебиаз . . . . .	154
Грегариноз . . . . .	160
Лептомоноз . . . . .	162
Мермитидоз . . . . .	162
Браулез . . . . .	164
Сенотаниноз . . . . .	173
Физоцефалез . . . . .	178
Мелеоз . . . . .	180

## НЕЗАРАЗНЫЕ БОЛЕЗНИ

Глава IV. Болезни и патологические состояния, обусловленные недоброкачественными кормами . . . . .	187
Химический токсикоз . . . . .	187
Падевый токсикоз . . . . .	195
Нектарный токсикоз . . . . .	203
Пыльцевой токсикоз . . . . .	207
Солевой токсикоз . . . . .	211
Голодание. . . . .	214
Глава V. Болезни и патологические состояния, обусловленные нарушениями содержания пчел . . . . .	219
Воровство пчелиное . . . . .	219
Застуженный расплод . . . . .	225
Запаривание пчел . . . . .	227
Карликовость . . . . .	229
Глава VI. Болезни и патологические состояния, связанные с нарушениями разведения пчел . . . . .	232
Болезни пчелиной матки . . . . .	232
Трутовочность . . . . .	238
Сухой засев . . . . .	243
Замерший засев . . . . .	244
Замерший расплод . . . . .	246
<b>МЕРЫ БОРЬБЫ С БОЛЕЗНЯМИ ПЧЕЛ</b>	
Глава VII. Основные принципы профилактики и ликвидации заразных болезней . . . . .	249
Организационные вопросы . . . . .	249
Борьба с болезнями . . . . .	250
Литература . . . . .	279

Василий Иванович Полтев. БОЛЕЗНИ ПЧЕЛ, 4-е издание. Л., отделение издательства «Колос», 1964.

288 стр. с илл.

Редактор П. Я. Поляков. Переплет художника Я. В. Таубвурцеля.  
Художественный редактор О. П. Андреев.  
Технический редактор Л. Г. Баранова.  
Корректор Н. Г. Медвинская.

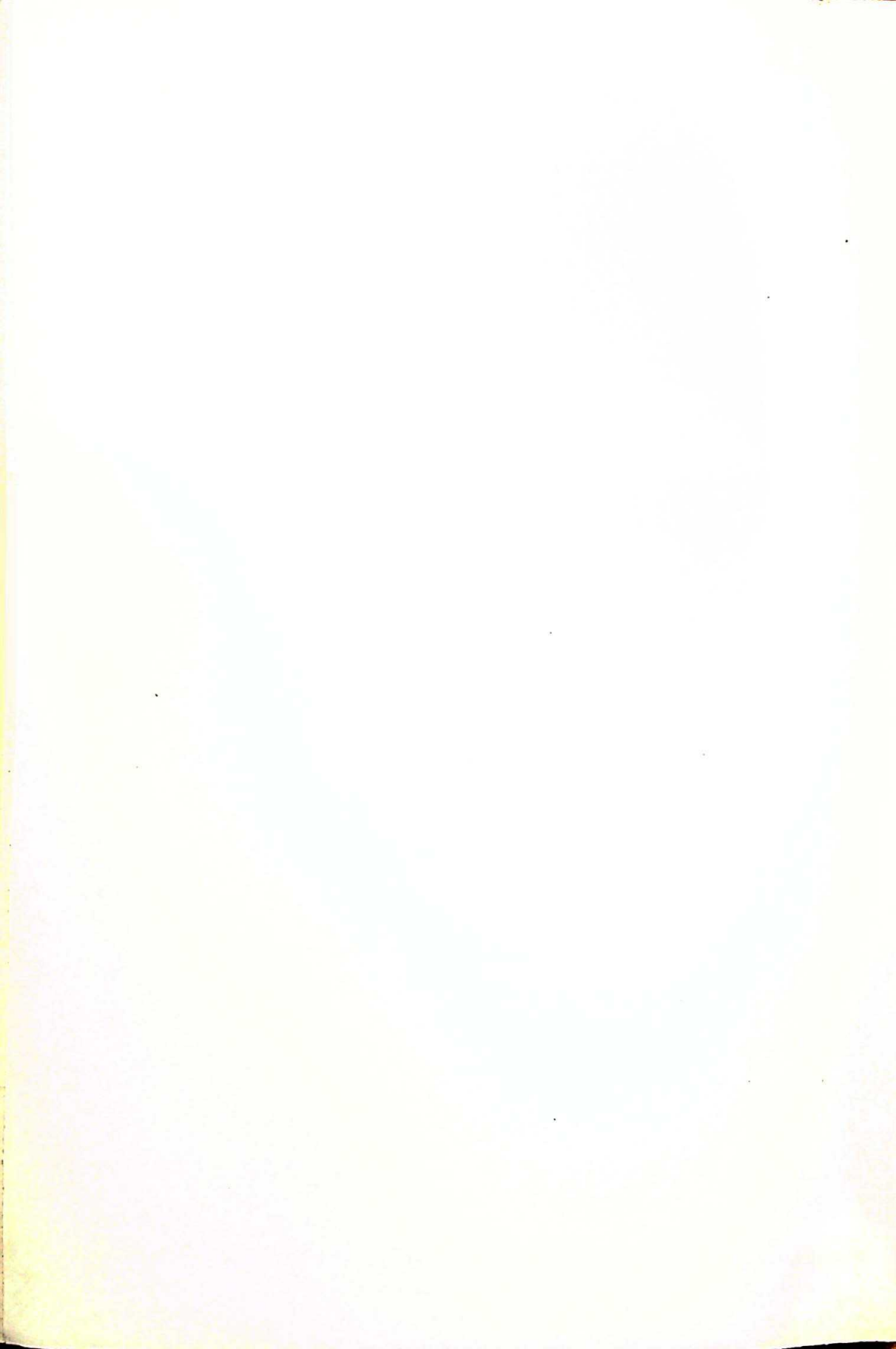
Сдано в набор 30/XII 1963 г. Подписано к печати 22/IV 1964 г. М-23191.  
Формат 84 × 108<sup>1/32</sup>. Печ. л. 9 (14,76). Уч.-изд. л. 14,13. Т. п. 1964 г. № 187—188.  
Тираж 50 000 экз. Цена 50 коп. Заказ 790.

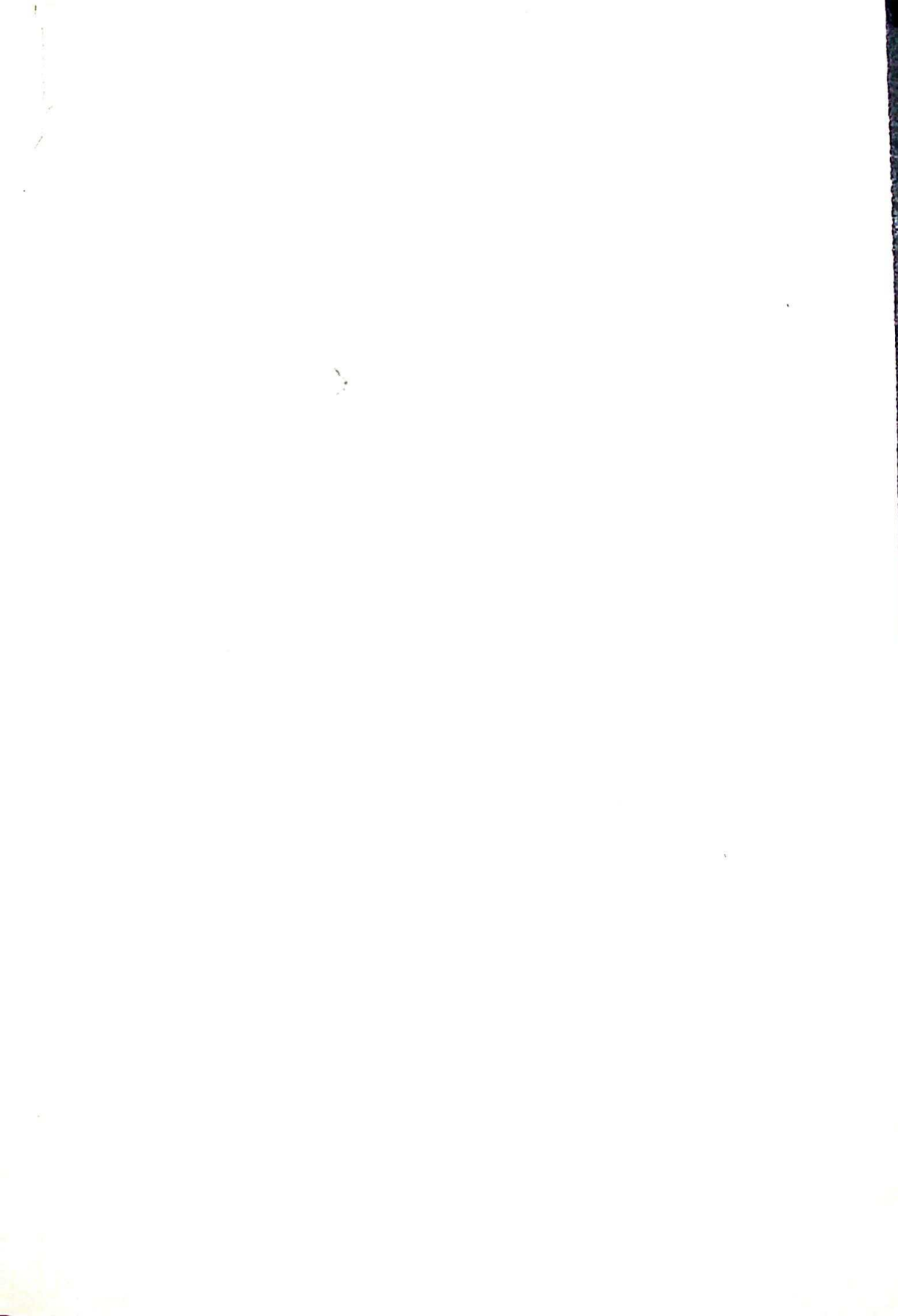
Отделение издательства «Колос», Ленинград, Невский пр., 28.

Ленинградская типография № 1 «Печатный Двор» имени А. М. Горького  
«Главполиграфпрома» Государственного комитета Совета Министров СССР  
по печати, Гатчинская, 26.

### ЗАМЕЧЕННЫЕ ОПЕЧАТКИ

Страница	Строка	Напечатано	Следует читать
73	12-я снизу	262	76,277
76	5-я >	з	л
144	5-я сверху	семьи пчел, соги партифа использование	семьи, пчелы которых паразита исследование
282	7-я снизу		
285	19-я >		





50 коп.

ИЗДАТЕЛЬСТВО  
«КОЛОС»  
1964