

НАЦІОНАЛЬНА АКАДЕМІЯ АГРАРНИХ НАУК УКРАЇНИ
НАЦІОНАЛЬНИЙ НАУКОВИЙ ЦЕНТР
«ІНСТИТУТ БДЖІЛЬНИЦТВА ІМЕНІ П. І. ПРОКОПОВИЧА»

Односум Г.В., Єфіменко Т.М., Постоєнко В.О., Постоєнко Г.В., Нікітіна Л.М.

МЕТОДИЧНІ РЕКОМЕНДАЦІЇ
З ДІАГНОСТИКИ ТА ПРОФІЛАКТИКИ
МІШЕЧКУВАТОГО РОЗПЛОДУ У
МЕДОНОСНИХ БДЖІЛ



КИЇВ – 2023

УДК 638.154.2

Односум Г.В., ЄфіменкоТ.М., Постоєнко В.О., Постоєнко Г.В., Нікітіна Л.М. Методичні рекомендації з діагностики та профілактики мішечкуватого розплоду у медоносних бджіл. / Науково-методичні рекомендації. – К.: ННЦ «Інститут бджільництва імені П.І. Прокоповича». – 2023 – 34 с.

У методичних рекомендаціях представлені дані щодо біології збудника, клініко-епізоотологічних особливостей прояву мішечкуватого розплоду у бджіл. Описані методи діагностики, лікування та профілактики.

Методичні рекомендації розраховані на спеціалістів лабораторій ветеринарної медицини, слухачів факультетів післядипломного навчання, науковців, викладачів та студентів вищих навчальних закладів освіти зі спеціальності «Ветеринарна медицина».

Рецензент: Керек С.С., к.с.-г.н.

Схвалено Вченою радою ННЦ «Інститут бджільництва імені П.І. Прокоповича», протокол № 7 від 24 жовтня 2023 р.

© Національний науковий центр
«Інститут бджільництва ім. П.І. Прокоповича», 2023

ЗМІСТ

ВСТУП		4
1.	ЗАГАЛЬНІ ПОЛОЖЕННЯ	6
1.1.	Морфологічні та біологічні особливості збудника	6
1.2.	Епізоотологічні дані	8
1.3.	Патогенез	11
1.4.	Клінічні прояви	13
2.	МЕТОДИ ДІАГНОСТИКИ	17
2.1.	Клінічна діагностика	17
2.2.	Лабораторна діагностика	18
3.	ЛІКУВАЛЬНО-ПРОФІЛАКТИЧНІ ЗАХОДИ	20
СПИСОК ВИКОРИСТАНОЇ ЛІТЕРАТУРИ		24

ВСТУП

Мішечкуватий розплід – перша хвороба медоносних бджіл, яку було досліджено та ідентифіковано як вірусне захворювання. Особливості клінічного перебігу дають змогу легко відрізнити захворювання на мішечкуватий розплід від інших захворювань розпліду. Мішечкуватий розплід – повсюдно поширене захворювання медоносних бджіл, яке викликає все більше занепокоєння бджолярів, агрономів та екологів, які усвідомлюють, що різноманітні штами мішечкуватого розпліду (китайський, корейський, тайський та ін.), які уражають різні види бджіл (європейську, азійську медоносну бджолу), переходять на нових господарів та стають стійкими, спричиняючи все більшої шкоди цілим пасікам. Наразі існує 52 штами мішечкуватого розпліду, які можна знайти в базі даних GenBank. В Україні найбільш поширеним вірусним захворюванням являється саме мішечкуватий розплід.

Збудником мішечкуватого розпліду є вірус *Morator aetotulas* – невеликий РНК-геномний вірус, що належить до роду *Iflavirus* сімейства *Iflaviridae* підряду *Picornavirales*. Вірус уражає личинки робочих бджіл як європейської (*Apis mellifera*), так і азійської (*Apis ceranae*) медоносної бджоли. Збудник мішечкуватого розпліду виявився більш патогенним по відношенню до *A. cerana*, ніж до *A. mellifera*. Рівень інфікування *A. mellifera* вірусом мішечкуватого розпліду складає 15 %, в той час як інфікування *A. cerana* складає до 100 %.

Нещодавні дослідження показали, що штам *A. cerana* може спричинити експериментальне інфікування в *A. mellifera*, що вказує на те, що вірус здатний долати видовий бар'єр та створювати нову загрозу для європейської медоносної бджоли *A. mellifera*.

Хвороба мішечкуватого розпліду виникає з ранньої весни до пізньої осені, але найчастіше спостерігається ранньою весною. Стрес фактори, такі як зміна температури, інвазування кліщем *Varroa destructor*, мікроспорідіями *Nosema apis* та *Nosema ceranae* та ін., що впливають на здоров'я бджіл і

продуктивність сім'ї, можуть мати прямий вплив на патогенність захворювання мішечкуватим розплодом.

Рослинні екстракти та противірусні препарати, що пропонуються для бджільництва, не виявились ефективними для лікування мішечкуватого розплоду в бджолиних сім'ях. Достатньо ефективним засобом для лікування мішечкуватого розплоду виявилось створення в хворих на мішечкуватий розплід сім'ях безрозплідного періоду (шляхом вилучення із сімей маток) на термін виведення нових маток.

Враховуючи, що дотепер жоден терапевтичний засіб не розроблено для впливу на вірус мішечкуватого розплоду, потрібно завчасно профілакувати та контролювати бджолині сім'ї на наявність мішечкуватого розплоду.

1. ЗАГАЛЬНІ ПОЛОЖЕННЯ

1.1. Морфологічні та біологічні особливості збудника

Мішечкуватий розплід медоносних бджіл (*Sacculisato contagiosa larvae*, Sacbrood virus (SBV), сухий гнилець, безбактеріальний гнилець, пухирчастий гнилець, суха загибель черви, мішечкувата черва) – одне з найпоширеніших вірусних захворювань бджіл. Даний вірус уражає личинки робочих бджіл як європейської (*Apis mellifera*), так і азійської (*Apis ceranae*) медоносної бджоли. Мішечкуватий розплід був першою хворобою бджіл, яку було досліджено та ідентифіковано як вірусне захворювання [11; 77].

Мішечкуватий розплід вперше був ідентифікований у 1913 році, а в 1917 році його було віднесено до вірусних захворювань, сам збудник було описано лише у 1964 році [76]. Збудником мішечкуватого розплоду є вірус *Morator aetotulas* – невеликий РНК-геномний вірус без оболонки, діаметром 28 нм, сферичної форми, що належить до роду *Iflavirus*, сімейства *Iflaviridae*, підряду *Picornavirales* [12; 44]. Наразі існує 52 штами мішечкуватого розплоду, які можна знайти в базі даних GenBank [47].

Мішечкуватий розплід отримав свою назву через мішкоподібний вигляд хворих личинок, всередині яких накопичується водянисто-зерниста рідина (рис. 1). Вірус мішечкуватого розплоду в основному інфікує личинки на ранніх стадіях розвитку [11; 21]. Молоді личинки заражаються вірусом в основному перорально, поглинаючи секрет залоз інфікованих бджіл-годувальниць. Личинки в процесі росту втрачають здатність до линьки, тобто скидати свою шкірясту ендокутикулу, під якою між тілом хворої личинки та її неопущеною кутикулою накопичується велика кількість екдизіальної рідини, що містить мільйони вірусних частинок. В результаті вони утворюють мішечок, характерний для цього захворювання. Заражений розплід не заляльковується, і личинки зазвичай гинуть на останній личинковій (передлялечковій) стадії.



Рис. 1. Личинка медоносної бджоли, яка загинула від мішечкуватого розплоду

Віруси можуть залишатися життєздатними в мертвих личинках, меді або пилку протягом чотирьох тижнів. Хоча личинкова стадія є найбільш чутливою до інфікування мішечкуватим розплодом, вірус також може вражати дорослих робочих бджіл, негативно впливаючи на тривалість їх життя. Віруси часто присутні як латентна інфекція у, здавалося б, здорових дорослих бджіл, накопичуючись в їх гіпофарингіальних залозах, що відповідають за інвертування цукру і вироблення маточного молочка, а відповідно і за виховання розплоду. Годування личинок контамінованим вірусом кормом сприяє поширенню вірусу [36; 67]. Інфекція може далі поширюватися з однієї сім'ї до іншої через пограбування, перенесення рамок з розплодом та кормом, об'єднання сімей, загальні поїлки тощо.

Вірус культивується в первинних культурах клітин медоносної бджоли, а також курячих та мишачих фібробластів, зумовлює дегенерацію й зернистість інфікованих клітин, утворення цитоплазматичних тілець-включень.

В літературі багато протиріч відносно здатності вірусу зберігати патогенні властивості в оточуючому середовищі – в більшості випадків показники коливаються від 5 до 30 діб залежно від температури і середовища. Відмічається, що збудник мішечкуватого розплоду у пилку, меді та мертвих личинках, залишається заразним протягом чотирьох тижнів [42; 69], інактивується в клітинній суспензії при 59°C через 10 хв., під впливом сонячного випромінювання – через 4–7 год, у меду та гліцерині при 70–73 °C – через 10 хв., у висушеному стані – через 3 тижні, при кип'ятінні – через 10 хв. [4].

1.2. Епізоотологічні дані

Мішечкуватий розплід є одним із найбільш поширених вірусних захворювань медоносних бджіл у світі і зустрічається на більшості пасік. Поширення мішечкуватого розпліду на пасіках в світі показано на рисунку 2 [75].

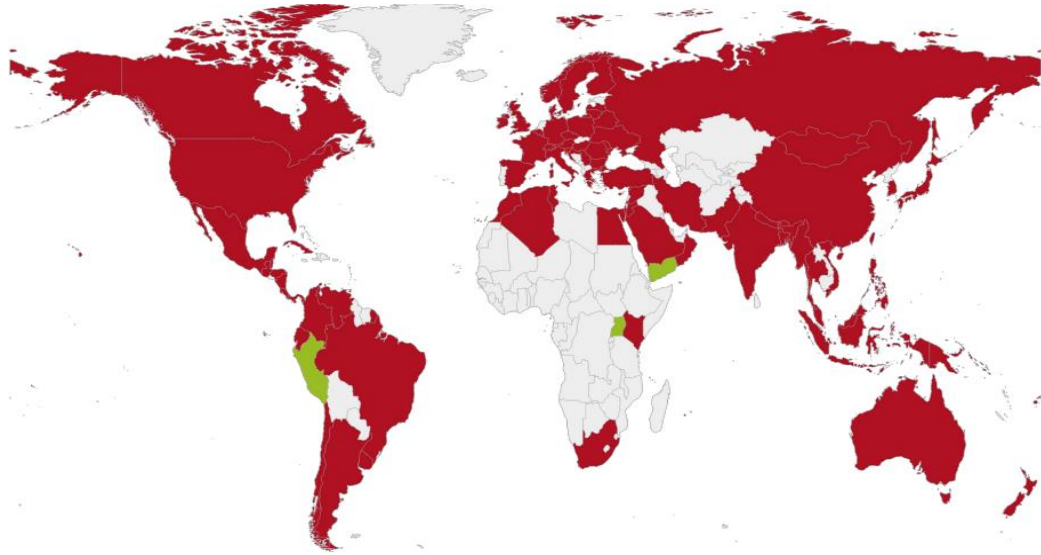


Рис. 2. Поширення вірусу мішечкуватого розпліду
Червоний колір вказує на наявність захворювання у відповідних регіонах.
Зеленим кольором позначені регіони, де в попередніх дослідженнях не повідомлялося про інфікування бджіл мішечкуватим розплідом. **Сірий** колір означає, що дані недоступні в цих регіонах

В Україні найбільш поширеним вірусним захворюванням являється саме мішечкуватий розплід. У 2014 – 2016 р.р. було проведено моніторингові дослідження вірусних захворювань бджіл в Україні за допомогою полімеразної ланцюгової реакції (ПЛР). Встановлено, що найбільш поширеними у 2014 році були гострий параліч (26,7 %) і мішечкуватий розплід (46,7 %), у 2015 — мішечкуватий розплід (66,7 %), у 2016 р. – хронічний параліч (37 %) і мішечкуватий розплід (51,9 %) (рис.3) [5].



Рис. 3. Поширення мішечкуватого розплоду та інших вірусних захворювань бджіл у 2014 – 2016 р.р. в Україні

Як було зазначено вище, вірус мішечкуватого розплоду інфікує як європейську медоносну бджолу (*A. mellifera*), так і азійську медоносну бджолу (*A. cerana*). Збудник мішечкуватого розплоду виявився більш патогенним по відношенню до *A. cerana*, ніж до *A. mellifera* [8; 50; 78]. Рівень інфікування *A. mellifera* вірусом мішечкуватого розплоду складає 15 %, в той час як інфікування *A. cerana* складає до 100 % [62]. В Тайланді в 1976 р. 100 % бджолиних сімей (*A. cerana*) загинуло від ураження мішечкуватим розплодом. В Індії 95 % бджолиних сімей загинуло з цієї ж причини. А в 2010 р. через мішечкуватий розплід було повністю знищено цілу індустрію бджільництва в Кореї [10; 23; 60; 73].

Серйозні втрати популяції бджіл *A. cerana* по всій Азії через захворювання на мішечкуватий розплід були спричинені різними штамми вірусу, які відображали географічні регіони їх ізоляції, а саме китайський, корейський, тайський вірус мішечкуватого розплоду, тощо [10; 22; 53; 56; 61; 82]. Нещодавні дослідження показали, що штам *A. cerana* може спричинити експериментальне інфікування в *A. mellifera* [34; 48], що вказує на те, що вірус здатний долати видовий бар'єр та створювати нову загрозу для європейської медоносної бджоли *A. mellifera*. Таким чином, надзвичайно важливо покращити наше розуміння еволюції, патогенезу та географічного поширення мішечкуватого розплоду, щоб підвищити нашу готовність реагувати на подолання нових загроз, що виникають.

Хвороба мішечкуватого розплоду виникає з ранньої весни до пізньої осені, але найчастіше спостерігається ранньою весною [9; 14; 72].

Стрес фактори, що негативно впливають на здоров'я бджіл і продуктивність сім'ї, мають прямий вплив на патогенез мішечкуватого розплоду [26]. Зміна температури може вплинути на поширеність даного вірусу серед медоносних бджіл. Були задокументовані сезонні коливання в захворюванні на мішечкуватий розплід, яке найбільш помітно проявляється навесні, коли температура має тенденцію до коливань [72].

Varroa destructor, ектопаразитичний кліщ, суттєво ослаблює стійкість медоносних бджіл до захворювань та відіграє вирішальну роль у передачі збудника мішечкуватого розплоду [28]. Багато досліджень виявили значно вищу поширеність збудника мішечкуватого розплоду у бджолиних сім'ях, заражених кліщем *V. destructor*, ніж у сім'ях, які не були уражені кліщем [19; 54; 67; 74].

Передача збудника у бджолиних сім'ях може відбуватися обома шляхами: вертикально та горизонтально [13; 21; 26]. Збудника даного вірусу було ідентифіковано в репродуктивних тканинах матки і трутнів, що свідчить про статевий (вертикальний) шлях його передачі. Вірус може передаватися від заражених вірусом маток до їх потомства трансovarіально (через яйця) чи псевдотрансovarіально (через виділення статевих залоз). Також він може передаватися транспермально під час природного спаровування з зараженими вірусом трутнями чи під час штучного запліднення маток відібраною від таких трутнів спермою, враховуючи, що вірус було виявлено в спермі трутнів [57; 59].

Так як збудник мішечкуватого розплоду, що попав у пилок, мед та утримується в мертвих личинках, залишається заразним протягом чотирьох тижнів [42; 69], а його найбільш поширеним шляхом розповсюдження є горизонтальний шлях передачі, через травний тракт, зараження починається з того, що доросла бджола збирає заражений вірусом пилок і доставляє його в сім'ю [80]. Згодом бджоли-годувальниці можуть інфікуватися, обмінюючись

їжею із зараженими дорослими бджолами або харчуючись контамінованим вірусом пилюком. Крім того, вірус накопичується в гіпофарингеальних залозах заражених бджіл-годувальниць, які поширюють вірус по всій сім'ї, годуючи личинок виділеннями залоз і обмінюючись кормом з іншими дорослими бджолами, особливо з маткою, яка може інфікуватись і починати відкладати заражені яйця. Інші здорові бджоли-годувальниці також можуть заразитися під час чищення вулика та видалення личинок, загинувших через мішечкуватий розплід [21]. Заразні бджоли-збиральниці поширюють вірус на рослини, передаючи збудник із секрету своїх залоз на пилюк, коли вони збирають корм. Сприяє поширенню мішечкуватого розпліду на пасіці спонтанне роїння бджіл і перенесення бджолярами стільників з одного вулика в інший.

1.3. Патогенез

Вірус мішечкуватого розпліду потрапляє разом з кормом в кишківник 1–3-денних личинок бджіл, а звідти – в покривні тканини. Репродукція вірусу в клітинах покривних тканин личинок супроводжується утворенням специфічних округлих тілець-включень чорного кольору. Разом з жировими клітинами тільця-включення надають зруйнованим тканинам зернистого вигляду. Уражені передлялечки набувають коричневого кольору, згодом настає затвердіння або склеротизація їхніх тканин [4].

Вірус проникає через ушкоджену перетрофічну мембрану, яка служить фактором імунного захисту. Під час реплікації РНК вірус мішечкуватого розпліду, як і інші РНК-вмісні віруси, має високу швидкість мутації, що сприяє величезному розмаїттю штамів.

Характерною ознакою при мішечкуватому розпліді є загибель личинок у різних ділянках стільника. Причому за впливу вірусу уражаються всі внутрішні органи личинки, перетворюючись на зернисту масу. Хітиновий покрив личинок стає щільним і утримує гнильну масу (рис. 4) [65].



Рис. 4. Личинки медоносних бджіл, уражені вірусом мішечкуватого розплоду

Нещодавно було проведено дослідження морфологічних змін середньої кишки у плідних маток медоносних бджіл уражених вірусом мішечкуватого розплоду. Спостерігалось порушення роботи мембрани, пов'язаної з моторною, секреторною та іншими функціями середньої кишки, що, своєю чергою, призводить до дистрофічних і запальних змін поверхневого епітелію, а також гальмує процес регенерації [30].

Виявлені значні порушення епітеліальної оболонки трахеї та перетрофічної мембрани, спричинені вірусом мішечкуватого розплоду [55], що може призвести до зараження гемолімфи бактеріями, що перебувають в трахейній або кишковій оболонках.

Медоносні бджоли, як і будь-які інші комахи, не мають набутого імунітету [17]. Однак у них багато схожості з вродженим імунітетом хребетних, який складається з послідовності процесів, таких як секреція антимікробних пептидів (AMP), фагоцитоз, меланізація та ферментативна деградація патогенів [29; 39]. Вірус мішечкуватого розплоду викликає швидке зростання секреції антимікробних пептидів, таких як апідецин, гіменоптаецин, абаецин і дефензин, які регулюється внутрішньоклітинними шляхами Toll і Imd/JNK [25; 29], що відображає властиву імунітету здатність швидко створювати першу лінію захисту [49; 71]. Іншою позитивною імунною відповіддю на зараження мішечкуватим розплодом є значне посилення продукування бджолиного

протівірусного білку (VAP1), включаючи гени Dicer-like та Argonaute-2 (Ago2), які є двома основними компонентами РНК-інтерференції (RNAi) [37; 52].

Han et al. (2013) підтвердили наявність 180 білків і 19 фосфопротеїнів зі значно зміненою експресією у заражених мішечкуватим розплідом бджолах, що свідчить про те, що вірус порушує нормальні біологічні процеси медоносних бджіл, втручаючись у вуглеводневий метаболізм, ліполіз, синтез білку, структуру цитоскелету та імунну регуляцію [24; 38]. Так, наприклад, зараження мішечкуватим розплідом може знижувати регуляцію профенолоксидази (PPO) через зниження регуляції серинових протеаз (SPs) і ферменту, що активує профенолоксидазу (PPAE), а також посилювати регуляцію серпіну, що призводить до значного пригнічення реакції меланізації під час імунної відповіді [27; 52; 63]. Однак багато аспектів імунної відповіді господаря на зараження мішечкуватим розплідом залишаються незрозумілими. Наприклад, механізми що лежать в основі підвищення регуляції білка теплового шоку (HSP) [38], зниження регуляції тубуліну [7; 38], зміни білка кутикули [7; 27] і збільшення накопичення тригліцеридів [24] все ще потребують додаткової експериментальної перевірки, а також дослідження того, чи можна використовувати ці механізми для створення потенційних терапевтичних підходів для контролю за мішечкуватим розплідом.

1.4. Клінічні прояви

Мішечкуватий розплід часто плутають з американським гнильцем, оскільки уражений розплід завжди гине на пізній личинковій (передлялечковій) стадії, коли личинка повністю витягується вздовж нижньої стінки комірки стільника. Це те саме положення, в якому гине личинка, заражена американським гнильцем. Однак, на відміну від американського гнильцю, розплід ніколи не гине на стадії лялечки.

Інкубаційний період триває 5–6 діб. Клінічні прояви захворювання проявляються в основному на стадії передлялечки. У разі важкого перебігу

захворювання на мішечкуватий розплід спостерігається строкатий розплід, серед якого розміщені здорові, хворі та загиблі личинки [2; 4]. Комірki стільника, що містять розплід, можуть бути закритими або відкритими. Якщо комірki закриті кришечками, то з'являється перфорація так само, як і за американського гнильцю, оскільки в обох випадках отвори утворюють бджоли, які виявили під ними хворих личинок.

Розкладені личинки, вбиті вірусом мішечкуватого розплоду, як правило, залишаються більш округлими за формою, ніж ті, що вбиті збудником американського гнильцю, принаймні на ранніх стадіях розкладання. Кутикула заражених вірусом мішечкуватого розплоду личинок стає спочатку пластичною і зберігає сегментацію, як у здорового розплоду, а пізніше стає жорсткою (рис. 5). Личинки, інфіковані збудником американського гнильцю, не проявляють такої чіткої сегментації [64].



Рис. 5. Личинка медоносної бджоли на ранній стадії, уражена вірусом мішечкуватого розплоду

Личинки, уражені вірусом мішечкуватого розплоду, втрачають блиск і сегментацію, їхні внутрішні органи розпадаються і стають водянистими. Личинка нагадує мішечок з рідиною. На початку захворювання личинки мають жовтуватий колір, потім світло-коричневий, сіро-коричневий і під кінець стають темно-коричневими або темно-сірими, практично чорними. Личинки, хворі на американський гнилець, також проходять серію змін кольору, але зміна відбувається від світло-кавово-коричневого кольору до темнішого

кавово-коричневого кольору і, нарешті, до чорного. Личинки, інфіковані вірусом мішечкуватого розплоду, найчастіше плутають на стадії коричневого кольору із личинками, ураженими американським гнильцем. Але за мішечкуватого розплоду мертвий розплід не має гнилісного запаху, якщо не супроводжується бактеріальними хворобами розплоду [79].

У личинок, уражених вірусом мішечкуватого розплоду, відділ голови личинки зазвичай залишається темнішим, ніж решта тіла, і головна капсула часто припіднята (рис. 6).



Рис. 6. Уражена вірусом мішечкуватого розплоду личинка робочої бджоли з припіднятою головною капсулою

Личинки, уражені американським гнильцем, як правило, не мають двоколірного забарвлення, хоча на початку висихання головна капсула личинок може бути сухішою, ніж решта тіла, надаючи личинці темнішого вигляду. Крім того, головна капсула у личинок не припіднята, як за мішечкуватого розплоду.

Личинки, уражені вірусом мішечкуватого розплоду, з часом висихають до луски чорного кольору, яка за зовнішнім виглядом схожа на суху личинку за прояву американського гнильцю. На відміну від луски за американського гнильцю, луску за мішечкуватого розплоду можна легко видалити зі стінки комірки стільника часто неушкодженою.

На ранній стадії розкладання личинки, уражені мішечкуватим розплодом, зазвичай можна легко видалити пінцетом цілими (рис. 7), і вони будуть висіти у формі мішечка (звідси назва «мішечкуватий» розплід). Якщо личинку проколоти, то вийде водяниста рідина. Для личинок, інфікованих збудником американського гнильцю, не характерні такі ознаки.



Рис. 7. Уражена вірусом мішечкуватого розплоду личинка, видалена із комірки стільника

З настанням головного медозбору (перша половина липня) ознаки хвороби зазвичай зникають, відбувається ніби тимчасове одужання. Однак навесні наступного року настає рецидив хвороби. Як і при європейському гнильці, ступінь ураження мішечкуватим розплодом визначають за кількістю загиблих личинок, яких бджоляр виявляє при огляді уражених мішечкуватим розплодом бджолиних сімей [1].

2. МЕТОДИ ДІАГНОСТИКИ

Діагноз ґрунтується на характерних клінічних ознаках хвороби, рідше на позитивних результатах лабораторних досліджень і, за потреби, вірус мішечкуватого розплоду можна виявити молекулярно-біологічним методом у дорослих бджіл та розпліді.

2.1. Клінічна діагностика

Мішечкуватий розплід є одним із небагатьох вірусних захворювань медоносних бджіл, яке має явні клінічні прояви захворювання. Характерні симптоми хвороби, описані в попередньому розділі, можуть бути використані для ідентифікації даного захворювання в природних умовах на пасіці. Однак клінічні ознаки мішечкуватого розплоду схожі з іншими захворюваннями розплоду медоносних бджіл, зокрема з американським і європейським гнильцем, що поширені у всьому світі і спричинені бактеріями *Paenibacillus larvae* та *Melissococcus plutonius* та ін., відповідно [32; 33]. Суттєві відмінності між мішечкуватим розплідом та американським чи європейським гнильцем полягають у тому, що на відміну від гнильців бактеріальної природи, мішечкуватий розплід, що має вірусну природу, не гине та не розкладається на стадії лялечки, а мертві личинки, уражені вірусом мішечкуватого розплоду, не мають запаху [18; 21; 83].

Однак коінфекція патогенів є поширеною у медоносних бджіл, тобто симптоми можуть бути неоднозначними, якщо в організмі комах присутні збудники декількох захворювань. Окрім того, як і за інших вірусних захворювань бджіл, інфікування бджіл вірусом мішечкуватого розплоду на початку захворювання може протікати безсимптомно. А отже лабораторні дослідження необхідні в тому випадку, коли в бджолиній сім'ї присутні неявні або відсутні характерні симптоми захворювання.

2.2. Лабораторна діагностика

Лабораторні методи виявлення захворювання на мішечкуватий розплід включають ідентифікацію збудника за допомогою електронної мікроскопії, серологічних аналізів та молекулярно-біологічних методів досліджень. Проте електронна мікроскопія зазвичай не використовується для рутинної діагностики захворювання на мішечкуватий розплід через те, що це дорога і трудомістка процедура.

Навіть для наукових досліджень під час ідентифікації віріонів цей метод слід використовувати з великою обережністю і прискіпливістю через схожість у морфології віріонів збуднику мішечкуватого розпліду та збудників інших вірусних захворювань медоносних бджіл, враховуючи поширеність вірусної коінфекції [58].

Імуноферментний аналіз (ELISA) є кращим методом виявлення захворювання для великих вибірок. Було доведено, що на додаток до очищеного віріону мішечкуватого розпліду рекомбінантні білки rVP1, rVP2 і rVP3 мають хорошу імуногенність з виробництва моноклональних і поліклональних антитіл [31; 68; 81]. Тим не менш, ІФА часто не має відповідного рівня роздільної здатності для відповідної ідентифікації вірусних штамів, які також мають бути в центрі уваги останніх досліджень міжвидової передачі мішечкуватого розпліду [16].

Молекулярна біологія зробила революцію в діагностиці захворювань бджіл. Багато молекулярних методів на основі нуклеїнових кислот сьогодні використовуються для виявлення захворювання на мішечкуватий розплід в лабораторіях. Зворотно-транскрипційна (RT-PCR) [35] та кількісна RT-PCR (qRT-PCR) полімеразна ланцюгова реакція [41] або інші підходи, засновані на розширенні цих двох методів виявлення, такі як мультиплексна RT-PCR [35], є

широко використовуваними методами виявлення мішечкуватого розплоду в лабораторіях [15; 20; 45; 46].

Дослідження за допомогою традиційної полімеразно-ланцюгової реакції (ПЛР) вимагають умертвіння живих бджіл для гомогенізації тканин їх тіла задля подальшої ізоляції нуклеїнових кислот. Нещодавно було розроблено більш гуманний підхід для отримання крихітного об'єму гемолімфи без екстракції нуклеїнової кислоти [41].

Диференціальна діагностика. Передбачає виключення інших гнильцевих захворювань та застудженого розплоду. Відсутність тягучої гнилої маси і специфічного запаху, властивість сухих кірочок легко відокремлюватись від стінок у комірках стільників дає підставу відрізнити мішечкуватий розплід від американського та європейського гнильцю. При мішечкуватому розпліді результати бактеріологічних досліджень негативні. Для застудженого розплоду характерна одночасна загибель усіх личинок і лялечок суцільними ділянками на стільнику, тоді як при мішечкуватому розпліді стільники мають строкатий вигляд [4].

3. ЛІКУВАЛЬНО-ПРОФІЛАКТИЧНІ ЗАХОДИ

Дотепер не розроблений жоден достатньо ефективний терапевтичний засіб для лікування вірусних захворювань у бджіл, в тому числі і мішечкуватого розплоду. В більшості країн з розвиненим бджільництвом використання хіміопрепаратів для лікування бджіл від інфекційних захворювань заборонено або суворо обмежено через ризик потрапляння їх залишків у продукти бджільництва.

Завчасна профілактика і контроль бджолиних сімей на наявність мішечкуватого розплоду – запорука непоширення захворювання на пасіці. Видалення стільників, не обсиджених бджолами, під час огляду бджолиних сімей дозволяє підтримувати мікроклімат в гнізді [84]. Якщо захворювання вже виникло, видалення стільників з хворим розплодом, стерилізація бджолоінвентарю знизить ризик горизонтальної передачі вірусу всередині бджолиної сім'ї.

Відомо, що екстракти з багатьох видів рослин мають противірусні, антибактеріальні та протигрибкові властивості. Використання рослинної сировини у медицині та ветеринарії розвинений і популярний напрямок в фармакології.

За даними літератури, певну роль в зниженні інфекційного навантаження на бджіл за мішечкуватого розплоду можуть відігравати кормові добавки на рослинній основі з вмістом вітаміну В [43].

За мішечкуватого розплоду були випробувані в природних умовах дослідниками з КНР водні екстракти з деяких видів рослин, а саме: коріння вайди красильної (*Radix isatidis*), папороті (*Rhizoma cyrtomii*) і солодки (*Radix glycyrrhizae*); трави шоломника бородатого (*Herba scutellariae barbatae*), горецю японського (*Polygonum cuspidatum*) і кульбаби (*Herba taraxaci*); жимолості японської (*Flos lonicerae*), хвилівнику звичайного (*Radix aristolochiae*), китайської кориці (*Ramulus cinnamomi*), маку снодійного

(*Papaver somniferum*). В лабораторних умовах серед усіх досліджених рослин експериментально підтверджено ефективність лише коріння вайди красильної (індиго вуду) *Radix isatidis*, що проявлялося в пригніченні реплікації збудника мішечкуватого розплоду, зниженні експресії антимікробних пептидів і значному підвищенні виживання штучно заражених личинок *A. cerana* (з 43 % до 93 %) [71].

Не дивлячись на те, що за даними деяких дослідників використання композицій з декількох трав може знизити шкодочинність китайського мішечкуватого розплоду та смертність інфікованих личинок, їх специфічні активні компоненти і терапевтичний ефект залишаються маловивченими [75].

Відомо, що комахи, на відміну від хребетних, не мають набутого імунітету до захворювань. Sun et al. (2018), опираючись на терапевтичний ефект за вірусних захворювань, зокрема епідемічної діареї у свиней [40] і ротавірусу [66], антитіл IgE до алергенів яєчного жовтка, запропонував проти збудника китайського мішечкуватого розплоду використати специфічний IgY, отриманий шляхом імунізації курей інактивованим збудником мішечкуватого розплоду. Було виявлено, що антитіла до жовтка мають значний вплив на китайський мішечкуватий розплід як у лабораторних, так і в природних умовах. Відповідно до отриманих даних, стверджується, що дана «універсальна» пасивна імунотерапія з використанням певного IgY для китайського мішечкуватого розплоду може бути способом контролю мішечкуватого розплоду [70]. Однак дані викликають сумнів, так як широких випробувань, де був би підтвержений терапевтичний ефект «універсальної пасивної імунотерапії», не було проведено.

Нами в ННЦ «Інститут бджільництва ім. П. І. Прокоповича» було визначено вплив на перебіг мішечкуватого розплоду безрозплідного періоду на термін виведення нових маток порівняно з обробленням бджолиних сімей водними витяжками з евкаліпту (0,1 %), деревію (6 %) та поширеними на ринку ветеринарних препаратів для бджільництва засобами-аналогами: пробіотиком

(ентеронорміном), протівірусним препаратом (лозевалем) та антибіотиком (левоміцетином), який часто виявляють у меді [6]. Вибір зазначених рослин та препаратів зумовлений даними літератури про їх протівірусний та антибактеріальний ефект і застосування з лікувальною метою в медицині та ветеринарії. Проте доцільність їх використання для лікування у бджільництві не була достатньо обґрунтована експериментальними даними.

Ми встановили, що ні витяжки з деревію (6 %) і евкаліпту (0,1 %), ні препарати-аналоги (лозеваль, ентронормін, левоміцетин) не виявились ефективними для лікування мішечкуватого розплоду в бджолиних сім'ях, в трьох із яких він протікав поряд з європейським гнильцем. Достатньо ефективним засобом для лікування мішечкуватого розплоду виявилось створення в хворих на мішечкуватий розплід сім'ях безрозплідного періоду (шляхом вилучення із сімей маток) на термін виведення нових маток. Клінічні прояви захворювання зникли разом із виходом із комірок останнього розплоду. Після початку відкладання яєць молодими матками розплід був здоровим до припинення відкладання яєць матками, зумовленого початком осінньо-зимового сезону. Аналогічні дані ми отримали за аскоферозу у бджіл [2; 3].

Наші дані в певній мірі узгоджуються з даними інших дослідників, які отримали позитивний результат за мішечкуватого розплоду від ізоляція матки терміном на 14 днів для запобігання відкладання нею яєць, або заміна старої матки на нову молоду після виходу розплоду, що зменшує ризик передачі збудника вірусу від матки до розплоду [51].

Профілактичні заходи. Щоб запобігти захворюванню на мішечкуватий розплід, потрібно тримати на пасіці сильні сім'ї, мати достатню кормову базу, дотримуватись технології утримання бджіл. Особливу увагу слід приділяти заходам щодо запобігання занесенню збудника хвороби ззовні, систематичному очищенню та профілактичній дезінфекції пасічного інвентарю. На неблагополучній пасіці запроваджують карантинні обмеження. У разі незначного поширення хвороби у хворих сім'ях потрібно створювати

безрозплідний період на термін виведення нової матки. Враховуючи можливість статевої передачі збудника, ізоляція матки в кліточки до 15 днів не завжди дає позитивний результат. Стільники з ураженням розплідом вилучають, гніздо скорочують і утеплюють. Слабкі сім'ї об'єднують або посилюють бджолами зі здорової сім'ї. Ефективні результати дає підсаджування роїв. Створюють відповідні умови догляду за бджолами, забезпечують їм повноцінним білковим та вуглеводним кормом. В разі сильного зараження здійснюють переселення бджіл у продезінфіковані вулики на рамки з штучної вощини. Вулики, рамки та дерев'яні предмети піддають механічному очищенню і зрошуванню одним із таких засобів: 4 %-м водним розчином пероксиду водню, 5 %-м розчином хлориду йоду, 1 %-м розчином формальдегіду за експозиції 3 год з наступним промиванням водою та висушуванням. Забруднені стільники перетоплюють на віск. Карантинні обмеження знімають з пасіки через рік після ліквідації хвороби, остаточної дезінфекції та проведення всіх передбачених ветеринарно-санітарних заходів [4].

СПИСОК ВИКОРИСТАНОЇ ЛІТЕРАТУРИ

1. Гробов О. Ф. Лихотин А. К. (1989). *Болезни и вредители пчел*. М. Агропромиздат. 239 с.
2. Єфіменко Т. М., Односум Г.В., Воробій О. А. (2022). Перебіг мішечкуватого розплоду за створення в бджолиних сім'ях безрозплідного періоду порівняно з обробленням сімей витяжками з евкаліпту і деревію та засобами-аналогами. *Науково-виробничий журнал «Бджільництво України»*. 1(6). 18–23. <https://doi.org/10.46913/beekeepingjournal.2021.6.03>.
3. Єфіменко Т. М., Постоєнко В. О., Односум Г. В., Воробій О. А. (2019). Безрозплідний період – самодостатній та допоміжний технологічний прийом для лікування аскосферозу у бджіл. *Бджільництво України: нове у науці та практиці : матеріали науково-практичної конференції з міжнародною участю, м. Київ, ННЦ «Інститут бджільництва ім. П.І. Прокоповича», 16 травня 2019 р. Київ*. С. 18–19.
4. Каришева А. Ф. (2002). *Спеціальна епізоотологія: Підручник*. Вища освіта. 703 с.
5. Маслій І. Г., Беліба Л. П., Десятникова О. В., Рудова Н. Г. (2017). Діагностика вірусних хвороб бджіл в Україні за використання ПЛР. *Ветеринарна медицина*. 103. С. 134–138.
6. Мягка К. С., Односум Г. В., Єфіменко Т. М. (2020). Уміст антибіотиків у меду за умови обробки ними бджолиних сімей. *Вісник аграрної науки*. 98(4). С. 49–53.
7. Amiri E., Herman J. J., Strand M. K., Tarpy D. R., Rueppell O. (2020). Egg transcriptome profile responds to maternal virus infection in honey bees, *Apis mellifera*. *Infect Genet. Evol.* 85. P. 104–558.
8. Anderson D. L. (1995). Viruses of *Apis cerena* and *Apis mellifera*. In: *The Asiatic HiveBee: Apiculture, Biology, and Role in Sustainable Development in Tropical and Subtropical Asia*. Enviroquest, Ltd., Cambridge, Ontario, Canada. P. 161–170.

9. Anderson D. L., Gibbs A. J. (1988). Inapparent virus infections and their interactions in pupae of the honeybee (*Apis mellifera* L.) in Australia. *J. Gen. Virol.* 69. P. 1617–1625. doi: 10.1099/0022-1317-69-7-1617.
10. Bailey L., Carpenter J. M., Woods R. D. (1982). A strain of sacbrood virus from *Apis cerana*. *J. Invertebr. Pathol.* 39. P. 264–265.
11. Bailey L., Gibbs A. J., Woods R. D. (1964): Sacbrood virus of the larval honey bee (*Apis mellifera* linnaeus). *Virology.* 23. P. 425–429.
12. Baker A. C., Schroeder D. C. (2008). The use of RNA-dependent RNA polymerase for the taxonomic assignment of Picorna-like viruses (order Picornavirales) infecting *Apis mellifera* L. populations. *Virol. J.* 5. P. 10.
13. Beaufort A., Piot N., Doublet V., Antunez K., Campbell E., Chantawannakul P., Chejanovsky N., Gajda A., Heerman M., Panziera D. (2020). Diversity and global distribution of viruses of the western honey bee, *Apis mellifera*. *Insects.* 11. 239 p.
14. Berenyi O., Bakonyi T., Derakhshifar I., Koglberger H., Nowotny N. (2006). Occurrence of six honeybee viruses in diseased Austrian apiaries. *Appl. Environ. Microbiol.* 72. P. 2414–2420. doi: 10.1128/AEM.72.4.2414-2420.2006.
15. Blanchard P., Ribiere M., Celle O., Lallemand P., Schurr F., Olivier V., Iscache A. L., Faucon J. P. (2007). Evaluation of a real-time two-step RT-PCR assay for quantitation of chronic bee paralysis virus (CBPV) genome in experimentally-infected bee tissues and in life stages of a symptomatic colony. *J. Virol. Methods.* 141. P. 7–13.
16. Boonham N., Kreuze J., Winter S., van der Vlugt, R., Bergervoet J., Tomlinson J., Mumford R. (2014). Methods in virus diagnostics: From ELISA to next generation sequencing. *Virus Res.* 186. P. 20–31.
17. Bull J. C., Ryabov E. V., Prince G., Mead A., Zhang C. J., Baxter L. A., Pell J. K., Osborne J. L., Chandler D. (2012). A strong immune response in young adult honeybees masks their increased susceptibility to infection compared to older bees. *PLoS Pathog.* 8. e1003083.

18. Cao L., Fu L. Z., Ren Q., Ji C., Wang J. (2009). Establishment and application of a specific semi-nested RT-PCR assay for the detection of Chinese bee (*Apis sinensis*) sacbrood virus. *Prog. Vet. Med.* 30. P. 39–42.
19. Chantawannakul P., Ward L., Boonham N., Brown M. (2006). A scientific note on the detection of honeybee viruses using real-time PCR (TaqMan) in *Varroa* mites collected from a Thai honeybee (*Apis mellifera*) apiary. *J. Invertebr. Pathol.* 91. P. 69–73.
20. Chen C., Ridzon D. A., Broomer A. J., Zhou Z., Lee D. H., Nguyen J. T., Barbisin M., Xu N. L., Mahuvakar V. R., Andersen M. R. (2005). Real-time quantification of microRNAs by stem-loop RT-PCR. *Nucleic Acids Res.* 33. e179.
21. Chen Y.P., Siede R. (2007). Honey bee viruses. *Adv. Virus Res.* 70. P. 33–80.
22. Choe S. E., Nguyen L. T. K., Noh J. H., Koh H. B., Jean Y. H., Kweon C. H., Kang S. W. (2012). Prevalence and distribution of six bee viruses in Korean *Apis cerana* populations. *J. Invertebr. Pathol.* 109. P. 330–333.
23. Choe S. E., Nguyen L. T. K., Noh J. H., Kweon C. H., Reddy K. E., Koh H. B., Chang K. Y., Kang S. W. (2012). Analysis of the complete genome sequence of two Korean sacbrood viruses in the Honey bee, *Apis mellifera*. *Virology.* 432. P. 155–161.
24. Dang X. Q., Li Y., Li X. Q., Wang C. C., Ma Z. G., Wang L. L., Fan X. D., Li Z., Huang D. Y., Xu J. S. (2021). Lipidomic profiling reveals distinct differences in sphingolipids metabolic pathway between healthy *Apis cerana cerana* larvae and Chinese sacbrood disease. *Insects.* 12. P. 703.
25. Danihlik J., Aronstein K., Petrivalsky M. (2015). Antimicrobial peptides: A key component of honey bee innate immunity *Physiology, biochemistry, and chemical ecology.* *J. Apic. Res.* 54. P. 123–136.
26. De Miranda J. R., Gauthier L., Ribière M., Chen Y. P. (2011). Honey bee viruses and their effects on bee and colony health. *Honey Bee Colony Health: Challenges and Sustainable Solution.* CRC Press Taylor&Francis Group; Boca Raton. P. 71–102.

27. Deng Y., Zhao H., Shen S., Yang S., Yang D., Deng S., Hou C. (2020). Identification of immune response to sacbrood virus infection in *Apis cerana* under natural condition. *Front. Genet.* 11. P. 587–509.
28. Drescher N., Klein A. M., Neumann P., Yanez O., Leonhardt S. D. (2017). Inside honeybee hives: Impact of natural propolis on the ectoparasitic mite *Varroa destructor* and viruses. *Insects.* 8. P. 15.
29. Evans J. D., Aronstein K., Chen Y. P., Hetru C., Imler J. L., Jiang H., Kanost M., Thompson G. J., Zou Z., Hultmark D. (2006). Immune pathways and defence mechanisms in honey bees *Apis mellifera*. *Insect Mol. Biol.* 15. P. 645–656.
30. Fedak V. (2022). Features of pathogenesis in sacbrood virus at honey bees (*Apis mellifera* L.). *Scientific Messenger of LNU of Veterinary Medicine and Biotechnologies.* 24. P. 118–125.
31. Fei D., Zhang H., Diao Q., Jiang L., Wang Q., Zhong Y., Fan Z., Ma M. (2015). Codon optimization, expression in *Escherichia coli*, and immunogenicity of recombinant Chinese sacbrood virus (CSBV) structural proteins VP1, VP2, and VP3. *PLoS ONE.* 10. e0134423.
32. Forsgren E. (2010). European foulbrood in honey bees. *J. Invertebr. Pathol.* 103. P. 5–9.
33. Genersch E. (2010). American Foulbrood in honeybees and its causative agent, *Paenibacillus larvae*. *J. Invertebr. Pathol.* 103. P. 10–19.
34. Gong H. R., Chen X. X., Chen Y. P., Hu F. L., Zhang J. L., Lin Z. G., Yu J. W., Zheng H. Q. (2016). Evidence of *Apis cerana* Sacbrood virus Infection in *Apis mellifera*. *Appl. Environ. Microbiol.* 82. P. 2256–2262.
35. Grabensteiner E., Bakonyi T., Ritter W., Pechhacker H., Nowotny N. (2007). Development of a multiplex RT-PCR for the simultaneous detection of three viruses of the honeybee (*Apis mellifera* L.): Acute bee paralysis virus, black queen cell virus and sacbrood virus. *J. Invertebr. Pathol.* 94. P. 222–225.
36. Grabensteiner E., Ritter W., Carter M.J., Davison S., Pechhacker H., Kolodziejek J., Boecking O., Derakhshifar I., Moosbeckhofer R., Licek E.

- (2001). Sacbrood virus of the honeybee (*Apis mellifera*): Rapid identification and phylogenetic analysis using reverse transcription-PCR. *Clin. Diagn. Lab. Immunol.* 8. P. 93–104. doi: 10.1128/CDLI.8.1.93-104.2001.
37. Guo Y., Zhang Z., Zhuang M., Wang L., Li K., Yao J., Yang H., Huang J., Hao Y., Ying F. (2021). Transcriptome profiling reveals a novel mechanism of antiviral immunity upon sacbrood virus infection in honey bee larvae (*Apis cerana*). *Front. Microbiol.* 12. P. 615–893.
38. Han B., Zhang L., Feng M., Fang Y., Li J. (2013). An integrated proteomics reveals pathological mechanism of honeybee (*Apis cerana*) sacbrood disease. *J. Proteome Res.* 12. P. 1881–1897.
39. Hoffmann J. A. (2003). The immune response of *Drosophila*. *Nature.* 426. P. 33–38.
40. Huan C., Hai J., Jia Z., Hui Z., Xin Q. (2012). Study and application the hyperimmunized yolk antibodies of TGEV and PEDV in piglets. *Chin. Anim. Husb. Vet. Med.* 39. P. 173–175.
41. Huang W., Zhang Y., Mehmood S., Wang Z., Hou C., Li Z. (2021). Updating sacbrood virus quantification PCR method using a TaqMan-MGB probe. *Vet. Sci.* 8. P. 63.
42. Jin L., Mehmood S., Zhang G., Song Y., Su S., Huang S., Huang H., Zhang Y., Geng H., Huang W. (2020). Visualizing sacbrood virus of honey bees via transformation and coupling with enhanced green fluorescent protein. *Viruses.* 12. P. 224.
43. Jovanovic N. M., Glavinic U., Delic B., Vejnovic B., Aleksic N., Mladjan V., Stanimirovic Z. (2021). Plant-based supplement containing B-complex vitamins can improve bee health and increase colony performance. *Prev. Vet. Med.* 190. P. 105–322.
44. King A. M. Q., Adams M. J., Lefkowitz E. J., Carstens E. B. (2012). *Virus Taxonomy: Classification and Nomenclature of Viruses: Ninth Report of the International Committee on Taxonomy of Viruses*; Elsevier: Philadelphia, PA, USA, 2012.

45. Kukielka D., Perez A. M., Higes M., Bulboa M. D., Sanchez-Vizcaino J. M. (2008). Analytical sensitivity and specificity of a RT-PCR for the diagnosis and characterization of the spatial distribution of three *Apis mellifera* viral diseases in Spain. *Apidologie*. 39. P. 607–617.
46. Kukielka D., Sanchez-Vizcaino J. M. (2009). One-step real-time quantitative PCR assays for the detection and field study of sacbrood honeybee and acute bee paralysis viruses. *J. Virol. Methods*. 161. P. 240–246.
47. Li J., Wang T., Evans J. D., Rose R., Zhao Y., Li Z., Li J., Huang S., Heerman M., Rodríguez-García C., Banmeke O., Brister J. R., Hatcher E. L., Cao L., Hamilton M., Chen Y. (2019). The Phylogeny and Pathogenesis of Sacbrood Virus (SBV) Infection in European Honey Bees, *Apis mellifera*. *Viruses*. 11. P. 61. <https://doi.org/10.3390/v11010061>.
48. Li Y., Zeng Z. J., Wang Z. L. (2016). Phylogenetic analysis of the honeybee Sacbrood virus. *J. Apic. Sci.* 60. P. 31–38.
49. Liu S., Wang L. H., Guo J., Tang Y. J., Chen Y. P., Wu J., Li J. L. (2017). Chinese Sacbrood virus infection in Asian honey bees (*Apis cerana cerana*) and host immune responses to the virus infection. *J. Invertebr. Pathol.* 150. P. 63–69.
50. Liu X., Zhang Y., Yan X., Han R. (2010). Prevention of Chinese sacbrood virus infection in *Apis cerana* using RNA interference. *Curr. Microbiol.* 61(5). P. 422–428.
51. Liu Y., Dong K., Zhang L., He S. (2012). Comparisons on the weights and sizes of eggs before and after the queen of *Apis cerana cerana* caged. *Apic. China*. 63. P. 18–20.
52. McMenamin A. J., Parekh F., Lawrence V., Flenniken M. L. (2011). Investigating virus-host interactions in cultured primary honey bee cells. *Insects*. 12. P. 653.
53. Mingxiao M., Ming L., Jian C., Song Y., Shude W., Pengfei L. (2011). Molecular and Biological Characterization of Chinese Sacbrood Virus LN Isolate. *Comp. Funct. Genom.* P. 386–409.

54. Mondet F., de Miranda J. R., Kretzschmar A., Le Conte Y., Mercer A. R. (2014). On the front line: Quantitative virus dynamics in honey bee (*Apis mellifera* L.) colonies along a new expansion front of the parasite *Varroa destructor*. *PLoS Pathog.* 10. e1004323.
55. Mussen E. C., Furgala B. (1977). Replication of sacbrood virus in larval and adult honeybees, *Apis mellifera*. *Journal of Invertebrate Pathology.* 30(1). P. 20–34. [https://doi.org/10.1016/0022-2011\(77\)90033-7](https://doi.org/10.1016/0022-2011(77)90033-7).
56. Nguyen N. T., Le T. H. (2013). Complete Genome Sequence of Sacbrood Virus Strain SBM2, Isolated from the Honeybee *Apis cerana* in Vietnam. *Genome Announc.* 1. e00076-12.
57. Phokasem P., Wang L. H., Panjad P., Tang Y. J., Li J. L., Chantawannakul P. (2021). Differential viral distribution patterns in reproductive tissues of *Apis mellifera* and *Apis cerana* drones. *Front. Vet. Sci.* 8. P. 608–700.
58. Prochazkova M., Fuzik T., Skubnik K., Moravcova J., Ubiparip Z., Pridal A., Plevka P. (2018). Virion structure and genome delivery mechanism of sacbrood honeybee virus. *Proc. Natl. Acad. Sci.* 115. P. 7759–7764.
59. Prodelalova J., Moutelikova R., Titera D. (2019). Multiple virus infections in Western honeybee (*Apis mellifera* L.) ejaculate used for instrumental insemination. *Viruses.* 11. P. 306.
60. Rana B. S., Garg I. D., Khurana S. P., Verma L. R., Agrawal H.O. (1986). Thai sacbrood virus of honeybees (*Apis cerana indica* F) in North-west Himalayas. *Indian J. Virol.* 2. P. 127–131.
61. Rao K. M., Katna S., Rana B. S., Rana R. (2015). Thai sacbrood and sacbrood viruses versus European foulbrood of hive bees in India—A review. *J. Apic. Res.* 54. P. 192–199.
62. Roy C., Vidal-Naquet N., Provost B. (2015). A severe sacbrood virus outbreak in a honeybee (*Apis mellifera* L.) colony: A case report. *Vet. Med.* 60. P. 330–335.
63. Ryabov E. V., Fannon J. M., Moore J. D., Wood G. R., Evans D. J. (2016). The Iflaviruses sacbrood virus and deformed wing virus evoke different

transcriptional responses in the honeybee which may facilitate their horizontal or vertical transmission. *PeerJ*. 4. e1591.

64. Sacbrood [Электронный ресурс]: <https://afb.org.nz/sacbrood/>.
65. Sacbrood. Biosecurity New Zealand. (2022). [Электронный ресурс]: <https://www.mpi.govt.nz/dmsdocument/50059-Sacbrood-Fact-sheet#:~:text=Sacbrood%20is%20spread%20between%20hives,colonies%20to%20a%20new%20apiary.>
66. Sarker S. A., Pant N., Juneja L. R., Hammarstrom L. (2007). Successful treatment of rotavirus-induced diarrhoea in suckling mice with egg yolk immunoglobulin. *J. Health Popul. Nutr.* 25. P. 465–468.
67. Shen M., Cui L., Ostiguy N., Cox-Foster D. (2005). Intricate transmission routes and interactions between picorna-like viruses (Kashmir bee virus and sacbrood virus) with the honeybee host and the parasitic varroa mite. *J. Gen. Virol.* 86. P. 2281–2289. doi: 10.1099/vir.0.80824-0.
68. Shen M., Yang X., Cox-Foster D., Cui L. (2005). The role of varroa mites in infections of Kashmir bee virus (KBV) and deformed wing virus (DWV) in honey bees. *Virology*. 342. P. 141–149.
69. Singh R., Levitt A. L., Rajotte E. G., Holmes E. C., Ostiguy N., Vanengelsdorp D., Lipkin W. I., Depamphilis C. W., Toth A. L., Cox-Foster D. L. (2010). RNA viruses in hymenopteran pollinators: Evidence of inter-taxa virus transmission via pollen and potential impact on non-*Apis* hymenopteran species. *PLoS ONE*. 5. e14357.
70. Sun L., Li M., Fei D., Diao Q., Wang J., Li L., Ma M. (2018). Preparation and application of egg yolk antibodies against Chinese sacbrood virus infection. *Front. Microbiol.* 9. 1814.
71. Sun L., Zhang X., Xu S., Hou C., Xu J., Zhao D., Chen, Y. (2021). Antiviral Activities of a Medicinal Plant Extract Against Sacbrood Virus in Honeybees. *Virol. J.* 18. P. 83.
72. Tentcheva D., Gauthier L., Zappulla N., Dainat B., Cousserans F., Colin M.E., Bergoin M. (2004). Prevalence and seasonal variations of six bee viruses in

- Apis mellifera* L. and *Varroa destructor* mite populations in France. *Appl. Environ. Microbiol.* 70. P. 7185–7191. doi: 10.1128/AEM.70.12.7185-7191.2004.
73. Verma L. R., Rana B. S., Verma S. (1990). Observations on *Apis cerana* colonies surviving from Thai sacbrood virus infestation. *Apidologie.* 21. P. 169–174.
74. Wang S., Chen G., Lin Z., Wu Y., Hu F., Zheng H. (2019). Occurrence of multiple honeybee viruses in the ectoparasitic mites *Varroa* spp. in *Apis cerana* colonies. *J. Invertebr. Pathol.* 166. P. 107–225.
75. Wei R., Cao L., Feng Y., Chen Y., Chen G., Zheng H. (2022). Sacbrood Virus: A Growing Threat to Honeybees and Wild Pollinators. *Viruses.* 14. P. 1871. <https://doi.org/10.3390/v14091871>
76. White G. F. (1917). Sacbrood. U. S. Dep. Agric. Bull. 431. P. 1–55.
77. White G. F. (1913). Sacbrood, a Disease of Bees; US Department of Agriculture: Washington, DC, USA, 1913.
78. Yan X., Chen J., Han R. (2009). Detection of Chinese Sacbrood Virus (CSBV) in *Apis cerana* by RT-PCR method. *Sociobiology.* 53(3). P. 687–694.
79. Yefimenko T. M., Odnosum H. V., Myndyashvyly N. H., Nikitina O. N., Postoienko H.V., Vorobiy O. A. (2022). Flow of Sacbrood disease in creation of infertile period at bee colonies in comparison with the use of probiotic «Apinormin», Nanosized Cerium Dioxide, plant origin preparation «Ni Nu Na». *Beekeeping of Ukraine.* 1(7). P. 16–20. <https://doi.org/10.46913/beekeepingjournal.2021.7.02>.
80. Yongsawas R., Chaimanee V., Pettis J. S., Boncristiani H. F., Lopez D., In-on A., Chantawannakul P., Disayathanoowat T. (2020). Impact of sacbrood virus on larval microbiome of *Apis mellifera* and *Apis cerana*. *Insects.* 11. P. 439.
81. Zhang H., Li M., Sun L., Fei D., Yue J., Jin H., Ma M. (2017). Preparation and identification of monoclonal antibodies against Chinese sacbrood bee virus (CSBV). *Chin. J. Virol.* 33. P. 914–919.

- 82.Zhang J., Feng J., Liang Y., Cheng D., Zhou Z. H., Zhang Q., Lu X. (2001). Three-dimensional structure of the Chinese sacbrood bee virus. *Sci. China.* 44. P. 443–449.
- 83.Zhang L. (2018). Prevention and control of Chinese sacbrood virus. *Chin. Livest. Poult. Breed.* 14. P. 143–144.
- 84.Zheng H., Cao L., Huang S., Neumann P., Hu F. (2018). Current Status of the Beekeeping Industry in China, in *Asian Beekeeping in the 21st Century*; Chantawannakul, P., Williams, G., Neumann, P., Chantawannakul, P., Williams, G., Neumann, P., Eds.; Springer: Singapore. P. 129–158.

ОДНОСУМ Ганна Володимирівна

кандидат ветеринарних наук, старший науковий співробітник лабораторії технологічних та спеціальних заходів профілактики захворювань бджіл ННЦ «Інститут бджільництва імені П.І. Прокоповича»

ЄФІМЕНКО Тетяна Михайлівна

кандидат біологічних наук, завідувачка лабораторією технологічних та спеціальних заходів профілактики хвороб бджіл ННЦ «Інститут бджільництва імені П.І. Прокоповича»

ПОСТОЄНКО Володимир Олексійович

доктор сільськогосподарських наук, професор, чл.-кор. НААН, директор ННЦ «Інститут бджільництва імені П.І. Прокоповича»

ПОСТОЄНКО Ганна Володимирівна

аспірантка НУБіП, молодший науковий співробітник лабораторії технологічних та спеціальних заходів профілактики захворювань бджіл ННЦ «Інститут бджільництва імені П.І. Прокоповича»

НІКІТІНА Леся Миколаївна

аспірантка НУБіП

МЕТОДИЧНІ РЕКОМЕНДАЦІЇ

**З ДІАГНОСТИКИ ТА ПРОФІЛАКТИКИ МІШЕЧКУВАТОГО
РОЗПЛОДУ У МЕДОНОСНИХ БДЖІЛ**

В авторській редакції