

Aktualny stan wiedzy o *Varroa destructor*

GRZEGORZ BORSUK, KATARZYNA CZERSKA, KRZYSZTOF OLSZEWSKI,
ANETA STRACHECKA, JERZY PALEOLOG, JACEK CHOBOTOW*

Katedra Biologicznych Podstaw Produkcji Zwierzęcej UP, ul. Akademicka 13, 20-950 Lublin

*Zakład Zoologii Instytutu Biologii i Biochemii Wydziału Biologii i Biotechnologii UMCS, ul. Akademicka 19, 20-033 Lublin

Borsuk G., Czerska K., Olszewski K., Strachecka A., Paleolog J., Chobotow J.

Current state of knowledge of *Varroa destructor*

Summary

The article presents the means of *Varroa destructor* mite transmission as well as the host transfer from the *Apis cerana* to *Apis mellifera* bee. It presents a study on the genetic diversity of mites based on the variation of the cytochrome oxidase I (CO I) gene. The investigations resulted in establishing the latest taxonomy of the genus *Varroa* published in the article and consistent with the National Centre for Biotechnology Information (NCBI) database. The variation of the CO I gene facilitated determination of the haplotype types of mites occurring worldwide. The article describes the developmental cycle and biology of *Varroa destructor* mites and viruses transmitted by the mites, which pose a threat to bees and cause Colony Collapse Disorder (CCD). The main methods of *Varroa destructor* mite control are presented.

Keywords: haplotype, haplogroup, varroa disease, bee viruses, *Apis mellifera*

Varroa destructor jeszcze do niedawna uważany był za *Varroa jacobsoni*, jednak na podstawie badań z wykorzystaniem markerów genetycznych (2) stwierdzono, że stanowi on odrębny gatunek (ryc. 1). Jest pasożytem pszczoł uważanym za główną przyczynę masowego wymierania rodzin pszczelich, Colony Collapse Disorder (CCD). W USA w zimie na przełomie lat 1995/1996 i 2000/2001 straty rodzin pszczelich w niektórych stanach dochodziły nawet do 100% (41, 59). W Europie Środkowej podobny wskaźnik strat w rodzinach pszczelich odnotowano zimą 2003 r. (36), a w południowej Europie w 2005 r. (37). W Polsce masowe giniecie pszczoł przypadło na przełom 2007/2008 r. (80).

Pierwotnym żywicielem *Varroa* była pszczoła *Apis cerana*. Za sprawą masowego handlu doszło do zmiany żywiciela i do rozprzestrzenienia się warrozy na całym świecie. Roztocz z krajów azjatyckich rozprzestrzenił się dwiema drogami. Pierwsza to zmiana żywiciela z pszczoły *Apis cerana* na *Apis mellifera* odnotowana w Japonii, a następnie roztocza stwierdzano w Tajlandii (54), Paragwaju i Brazylii (2), skąd dotarły do Ameryki Północnej (34). Druga droga to przejście roztocza z Dalekiego Wschodu, okolic Władystoku na tereny Ukrainy i rozprzestrzenienie się w Europie oraz na całym świecie (19, 30, 56, 69). W Polsce po raz pierwszy *Varroa* został zdiagnozowany w 1981 r. w okolicach Kraśnika (68).

Analizy morfologiczne allozymów (20) oraz profil węglowodanów (53) wykazały nieznaczne różnice

typ:	<i>Arthropoda</i> Latreille, 1829
podtyp:	<i>Chelicerata</i>
klasa:	<i>Arachnida</i>
rząd:	<i>Acari</i>
podrząd:	<i>Parasitiformes</i>
rodzina:	<i>Varroidae</i>
rodzaj:	<i>Varroa</i>
gatunek:	<i>V. jacobsoni</i>
	<i>V. destructor</i>
	<i>V. undewodii</i>
	<i>V. rinderei</i>
	<i>V. sp. „Luzon 1”</i>
	<i>V. sp. „Luzon 2”</i>
	<i>V. sp. „Mindanao”</i>

Ryc. 1. Systematyka rodzaju *Varroa* (<http://www.uniprot.org/taxonomy/62624>)

między genotypami roztoczy. Losowa amplifikacja polimorficznych fragmentów DNA metodą RAPD (Random Amplified Polymorphic DNA) (44) wykazała niski poziom zmienności w obrębie populacji, jednak sekwencje mitochondrialnego DNA (mtDNA) są unikatowe i może w nich dochodzić do specyficznych mutacji. Umożliwiło to badania nad zmiennością 18 haplotypów roztoczy z wykorzystaniem sekwencji mtDNA, oksydazy cytochromowej pierwszej (CO I). Identyczne sekwencje CO I pozwoliły zakwalifikować osobniki do tych samych haplogrup, natomiast osobniki należące do jednej haplogrupy, które wykazywały zmiany w obrębie sekwencji łączonej,

potraktowane zostały jako warianty danych haplogrup, czyli haplotypy. Pod pojęciem haplogrupy rozumie się zbiór blisko spokrewnionych sekwencji, czyli tzw. haplotypów, natomiast haplotyp rozumiany jest jako wariant sekwencji mitochondrialnego DNA u danego gatunku. Technika RFLP (Restriction Fragment Length Polymorphism) wykorzystująca enzymy restrykcyjne do cięcia fragmentu mtDNA oksydazy cytochromowej w niektórych przypadkach może potwierdzić spokrewnienie haplotypów poprzez cięcie specyficznego regionu CO I (82). W innych analizach nie występują miejsca przyłączenia się enzymów restrykcyjnych, a tym samym brak jest cięcia, czyli występuje inny haplotyp.

Wśród haplotypów *Varroa destructor* wyróżnia się: koreański (K) zwany również rosyjskim (R), japoński (J), wietnamski (V), afrykański (A), chiński (C), Papua Nowa Gwinea (PNG) oraz Europy Zachodniej (M). Tylko dwa z nich pasożytują na pszczole *Apis mellifera*, są to mianowicie haplotypy K i J. Okazało się, że haplotypy te należą do dwóch różnych populacji (54) i nie wykazują między sobą zmienności genetycznej. Świadczy to o rodzinowej strukturze gatunku *Varroa destructor*. Wzrost homozygotyczności spowodowany jest specyficznym typem determinacji płci, haplodiploidalnym, gdzie samice *Varroa* są unasienniane przez swoich braci, co umożliwia odbudowanie populacji, w której może ujawnić się efekt założyciela (founder effect) i przekazanie genów założyciela pokoleniom potomnym (28, 73). Dlatego ten specyficzny typ determinacji płci daje tak duże zróżnicowanie haplotypów. Badania dotyczące zmienności genetycznej roztocza *Varroa destructor* wykazały, iż wirulencja, czyli zdolność wnikania i namnażania roztocza uwarunkowana jest jego haplotypem (73). Haplotyp koreański jest najbardziej rozpowszechnionym typem *Varroa destructor* w Polsce ze względu na znaczną wirulencję (78).

Ewolucyjne przystosowanie się do nowych warunków anatomiczno-fizjologicznych nowego żywiciela/gospodarza sprzyja zmianom genotypu pasożyta, co jest określane efektem wąskiego gardła, bottle-neck (27). Poznanie mechanizmów adaptacyjnych może doprowadzić do poznania nowych sposobów kontrowania roztoczy.

Biologia roztocza *Varroa destructor*

Varroa destructor wykazuje dymorfizm płciowy (39), odnóża zakończone są przysawkami, co ułatwia pasożytowanie na ciele gospodarza. Dojrzała samica roztocza *Varroa destructor* jest koloru brązowego, spłaszczona grzbietowo-brzusznie o owalnym kształcie długości 1,2 mm i szerokości 1,7 mm. Odnóża samicy są krótkie i silne, umożliwiają szybkie poruszanie. Samiec jest biało-żółtawy, prawie okrągły i mniejszy od samicy. Długość ciała samca wynosi 0,76 mm, a szerokość 0,71 mm. Odnóża samców są dłuższe w stosunku do wielkości ciała w porównaniu z odnó-

żami samicy. Roztocza *Varroa destructor* są w stanie wyczuć światło oraz drgania (42). Wykazują wrażliwość na temperaturę nawet do 1°C (45). Optymalna temperatura do ich rozwoju waha się w granicach od 26°C do 33°C (58, 67). Żywią się hemolimfą larw, poczwerek pszczelich i trutowych. Dojrzałe postacie roztoczy żywią się również hemolimfą pszczoł dorosłych, które przyczyniają się do przenoszenia pasożytów pomiędzy rodzinami, pasiekami i umożliwiają im przetrwanie okresu zimowego. Roztocza posiadają aparat gębowy typu kłująco-ssącego, dzięki któremu łatwiej jest im wkląć się do niewysyconego jeszcze chityną ciała larwy czy pomiędzy błony segmentalne dorosłej pszczoły. Otwór płciowy samicy znajduje się między segmentami III i IV pary odnóży, natomiast u samców końce szczękoczułków są przekształcone w organ kopolacyjny.

Varroa destructor charakteryzuje się dwoma cyklami życiowymi: foretycznym, na żywicielu pośrednim, jakim jest pszczoła, jak również reprodukcyjnym na żywicielu ostatecznym – czerwiu pszczelim. W ciągu doby są w stanie pobrać hemolimfę w dwukrotnej ilości masy swojego ciała (69). Samice *Varroa destructor* na pszczolach lub trutniach bytują przez okres około 2 tygodni. Gdy następuje zasklepienie komórki z czerwem, samica wchodzi do jej wnętrza, a następnie udaje się pod larwę, gdzie zanurza się w papce miodowo-pyłkowej. Na brzusznej stronie samicy znajduje się rurka perydermalna, dzięki której roztocze może oddychać po całkowitym zanurzeniu się w pokarmie larwy pszczelej. Samice *Varroa destructor* preferują czerw trutowy, ponieważ jest on dłużej zasklepiony niż pszczeli, a larwy i poczwarki zawierają więcej hemolimfy. Porażenie czerwem trutowym następuje 8-10 razy częściej niż pszczelego (4, 7, 30). Częstsze porażenie czerwem trutowym spowodowane jest również produkowaniem przez larwy trutni w większych ilościach i przez dłuższy okres estrów prostych kwasów tłuszczowych (8). Larwy, z których rozwijają się matki pszczele, odstrasza samice *Varroa destructor* za sprawą kwasu oktanowego (8, 9) obecnego w mleczku pszczelim (55).

Cykl rozwojowy

Jaja roztocza mają owalny kształt o wymiarach 0,5 × 0,4 mm i są koloru białego. W sumie zostaje złożonych 5-6 jaj w czerwem pszczelim i 6-8 w trutowym (32, 46, 47). Pierwsze jajo samica składa po 60 h od wejścia do komórki, kolejne jaja składane są w odstępach 30-godzinnych, a ostatnie na 2 dni przed wygryzieniem się pszczoły z komórki. Drugie jajo jest niezapłodnione i rozwija się z niego samiec. Pozostałe jaja są jajami zapłodnionymi, z których rozwijają się samice (84). Inne źródła podają (45, 61, 63, 69), że pierwsze jajo jest niezapłodnione i rozwija się z niego samiec, a wszystkie następne są zapłodnionymi jajami, z których rozwijają się samice. Ze względu na to, iż jaja są składane co 30 godzin, a rozwój osobnika

męskiego trwa dłużej, to jajo niezapłodnione, z którego rozwinię się osobnik męski, powinno być złożone w pierwszej kolejności. Ta hipoteza wydaje się najbardziej prawdopodobna, gdyż samce generalnie dłużej dojrzewają płciowo.

Larwa z trzema odnóżami wykluwa się z jaja po 34 godzinach cyklu rozwojowego, jest to postać *Varroa destructor*, która przeobraża się w protonimfę.

Protonimfa posiada już cztery pary odnóży. Jest ona koloru białego o długości 0,90 mm i szerokości 1,15 mm. Jest mało ruchliwa, a pod koniec tego stadium rozwojowego następuje okres znieruchomienia. Okres, w którym larwa porusza się, trwa 52 godziny, a okres bezruchu trwa 16 godzin.

Deutonimfa przypomina kształtem osobnika dorosłego. Ma ona długość 1,12 mm i szerokość 1,64 mm. Porusza się ona przez 31 godzin i znowu przechodzi w stadium bezruchu, które trwa 48 godzin. Liniejąc, przeobraża się w postać dorosłą, która jest koloru ciemnożółtego, a po wysyceniu się chityną uzyskuje kolor brązowy.

Rozwój samicy kończy się na dwa dni przed wygryzieniem się pszczoły z komórki i w tym czasie jest ona unasienniana przez samca. Druga samica, która powstała z trzeciego jaja, kończy swój rozwój kilka godzin przed wygryzieniem, pozostałe samice nie zdążą dokończyć swojego rozwoju, gdyż jaja ich zostały złożone 90 godzin później. Wygryzające się pszczoły otwierają zasklepione komórki. W momencie otwarcia komórki wszystkie samice, które nie zdążyły ukończyć cyklu rozwojowego, a także samce, giną. Całkowity czas życia roztocza wynosi w lecie dwa do trzech miesięcy, a w zimie cztery do sześciu miesięcy. Roztocza, które zestarzały się i zakończyły życie, w naturalny sposób opadają na dno ula.

Patologia

Varroa destructor to roztocze żywiący się hemolimfą zarówno form dorosłych pszczoł, jak i czerwiu pszczelego. Dorosłe pszczoły porażone przez *Varroa destructor* stają się bardziej „ospałe”, co powoduje, że ich praca jest mniej wydajna. Przyczyną tego zjawiska jest obniżona zawartość cukrów w hemolimfie pszczoł. Rozwój roztoczy na czerwiu pszczelim przyczynia się do utraty masy pszczoł dorosłych nawet do 7% (70), trutni do 19% w zależności od stopnia porażenia (22). Widoczna jest również deformacja skrzydeł i ciała. Dzieje się to za sprawą obniżonego stężenia białek w hemolimfie, niezbędnych w trakcie tworzenia narządów. W okresie rozwoju osobniczego pszczoł roztocze (samica z trojgiem potomstwa) jest w stanie zużyć do 25% ciała białkowo-tłuszczowego czerwiu (31). Utrata masy czerwiu pszczelego wpływa na pszczoły dorosłe obniżeniem wydajności lotu (21), żywotności (1) oraz utratą zdolności do nawigacji (43).

Roztocza osłabiają system odpornościowy pszczoł, ograniczając ekspresję genów chroniących pszczołę przed infekcją. W przypadku zakażenia wirusem sys-

tem odpornościowy nie broni się, a to z kolei prowadzi do osłabienia kondycji rodziny i spadku jej przeżywalności (86). *Varroa destructor* jest aktywnym biologicznym wektorem dla wirusów, umożliwiającym im swobodną replikację w swoim organizmie (57). Pojedynczy roztocze może być nosicielem bardzo wielu jednostek wirusowych (13). Transmisja wirusów odbywa się dwiema drogami: drogą poziomą, która polega na przejściu pasożyta z pszczoły karmicielki na larwę (16) i drogą pionową, przez nasienie trutni oraz zakażone jaja matek pszczelich. Relacje gospodarz-patogen zależą od sposobu transmisji czynnika chorobotwórczego. Patogeny, które replikują się głównie drogą poziomą transmisji, przenoszą bardziej zjadliwe formy wirusów, natomiast transmisja pionowa sprzyja powstawaniu łagodniejszych form wirusów (29). Do tej pory udało się wyizolować 18 różnych wirusów przenoszonych drogą poziomą (17), są to m.in. wirusy: ostrego paraliżu pszczoł (ABPV – Acute Bee Paralysis Virus), choroby woreczkowej (SBV – Sacbrood Virus), kaszmirski (KBV – Kashmir Bee Virus), izraelskiego ostrego paraliżu pszczoł (IAPV – Israel Acute Paralysis Virus), zdeformowanych skrzydeł (DWV – Deformed Wing Virus), chronicznego paraliżu pszczoł (CBPV – Chronic Bee Paralysis Virus), powolnego paraliżu pszczoł (SPV – Slow Paralysis Virus), czarnych mateczników (BQCV – Black Queen Cell Virus) oraz wirus mętnych skrzydełek (CWV – Cloud Wing Virus). Jednym z zabójczych wirusów pszczoły jest DWV, powodujący zdeformowanie skrzydeł oraz skrócenie i niedorozwój odwłoka (77), w korelacji z ABPV powoduje ogromne straty w zimowym kłębie (15). CBPV najczęściej wykazuje charakter bezobjawowy, w przypadku wystąpienia objawów przypominają one typowe objawy nosekozy, choroby roztoczkowej, jak również zatrucie pszczoł. Jest on trudny do identyfikacji i oznaczania w rodzinie pszczelej, dlatego stosuje się immunodifuzję w żelu agarozowym AGID. Niebezpiecznym wirusem okazuje się również BQCV, za jego przyczyną dochodzi do zamierania larw matecznych, jak również skrócenia życia pszczoł zakażonych tym wirusem (79). Pszczoły zaatakowane jednocześnie przez *Varroa destructor* i zainfekowane towarzyszącymi im wirusami wykazują wysoki stopień śmiertelności. Zwykle rodziny pszczoły z zainfekowanymi pszczołami umierają w ciągu 6 miesięcy do 2 lat (64, 84). Długość przedziału czasowego uzależniona jest od możliwości reprodukcyjnych roztocza, stopnia inwazyjności oraz aktywności wirusów. Infekcje wirusowe pszczoł mogą być zakażeniami utajonymi, bez objawów chorobowych, dopiero przy znacznym namnożeniu się roztoczy *Varroa destructor* forma utajona przechodzi w jawną, obserwuje się wówczas nasilenie upadków całych rodzin.

Varroa destructor wraz z czynnikami biotycznymi i abiotycznymi (*Nosema ceranae*, IAPV, KBV, stres środowiskowy, pestycydy, zmiany w klimacie) wywo-

łuje zespół masowego wymierania rodzin pszczelich (Colony Collapse Disorder – CCD). Istnieje hipoteza, iż CCD jest wynikiem działania roztoczy *Varroa destructor* posiadających zdolności do zakłócania prawidłowego działania systemu odpornościowego *Apis mellifera* (25). CCD objawia się osłabieniem opieki pszczół nad czerwiem oraz gwałtownym i masowym ubytkiem pszczół lotnych poza ulem (5, 40, 41). Obecnie prowadzone badania nad CCD w Australii podważają twierdzenia dotyczące *Varroa destructor* jako głównego immunopresora tego pasożyta.

Mechanizmy oporności pszczół

Pszczoła *Apis cerana* jako pierwotny gospodarz roztocza *Varroa jacobsoni* wykształciła szereg mechanizmów obronnych umożliwiających ograniczenie rozwoju pasożyta. Pierwszy z nich to brak reprodukcji roztoczy *Varroa jacobsoni* w komórkach czerwiu pszczelego (32). Kolejne to silny instynkt utrzymania higieny w gnieździe, usuwanie pasożytów z czerwiu i pszczół dorosłych (62).

Zapewnienie ograniczenia rozwoju roztoczy możliwe jest dzięki: obniżeniu atrakcyjności pszczół dla roztoczy (35), ograniczeniu płodności roztoczy (66), ograniczeniu dostępu do czerwiu trutowego preferowanego przez roztocza (30), ograniczeniu czasu trwania zasklepienia komórek (6), w tym selekcji pszczół na okres czerwiu zasklepionego (74-76, 83-85), czy powrotowi do pierwotnego rozmiaru komórek pszczelich 4,9 mm (60). Należy jednak pamiętać, iż wszystkie zachodzące zmiany w żywicielu powodują mutacje u pasożytów, prowadzące do utrzymania równowagi w koewolucji. W zależności od zmian warunków zachodzących u żywiciela dziedziczone są tylko przydatne cechy anatomiczne i fizjologiczne (6).

Kontrola i oporność populacji *Varroa destructor*

Metody zwalczające roztocza *Varroa destructor* obecnie można podzielić na: chemiczne, biotechniczne i biologiczne. W przypadku chemioterapeutyków przeznaczonych do zwalczania warrozy dzieli się je na 2 grupy: „twardej” i „miękkiej” chemii. Do pierwszej grupy można zaliczyć następujące środki: amitrazę, związki fosforoorganiczne (kumafos), perytroidy (tau-fluwalinat, flumetyna). Jako substancje lipofilowe są absorbowane przez wosk pszczeleli (81), dlatego mogą one wpływać na zanieczyszczenie produktów pszczelich, w tym miodu. Niestety, wyżej wymienione środki chemiczne nie wykazują 100% skuteczności. Zabiegi, które zabijają jednostki nieodporne, nie są w stanie zniszczyć nowych generacji roztoczy. I tak np. w Europie niektóre populacje roztoczy wykazały odporność na tau-fluwaliant i flumetrynę (38, 50), z kolei w USA na kumafos i amitrazę (23, 49). W przypadku uodpornienia się roztoczy na tau-fluwaliant przyczyną upatrywano w zwiększeniu aktywności enzymów, takich jak monooksygenazy bądź esterazy z cytochromu p450 (38, 51).

Drugą grupę stanowią kwasy organiczne (kwas mrówkowy, kwas szczawiowy oraz kwas mlekowy) tymol i olejki eteryczne. Przeprowadzono szereg eksperymentów dla tych związków z zastosowaniem różnych warunków klimatycznych, czasu działania, metod aplikacji (26, 48, 52, 61, 72). Związki te wykazują szereg zalet, m.in.: niskie ryzyko pozostałości i akumulacji w produktach pszczelich, niskie prawdopodobieństwo wywołania oporności nawet przy wielokrotnych zabiegach. Niestety, wykazały również pewne wady, nie mogą być stosowane podczas wychowu pszczół zimowych (24). Wiele czynników wpływających na działanie preparatów opartych na bazie związków organicznych wyklucza je jako skuteczne preparaty do walki z warrozą.

Ostatnią grupę stanowią metody biotechniczne i biologiczne. Do najbardziej rozpowszechnionych metod biotechnicznych należy systematyczne usuwanie czerwiu trutowego; usunięcie $\frac{3}{4}$ tego czerwiu powoduje zmniejszenie populacji roztoczy o 50-70% (14). Usuwanie czerwiu, a następnie izolowanie matki na jednym plastrze, który ma wylapać wszystkie roztocza z pszczół dorosłych (10, 11). Inne metody walki to: termiczna, opylanie cukrem pudrem, zmniejszenie rozmiaru komórek oraz wykorzystanie fal akustycznych i elektromagnetycznych. Metody te jednak są mało obiecujące. Obecnie nadzieję pokłada się w biologicznych metodach walki z warrozą. Przeprowadzono szereg prac z tego zakresu, z zastosowaniem grzybów entomopatogennych (65, 71), zdania są jednak podzielone, a skuteczność metody należy ponownie sprawdzić.

Metody molekularne w walce z *Varroa destructor*

Wsobne kojarzenie się osobników *Varroa destructor* sprzyja utrwaleniu nowych mutacji (18). Umożliwiło to wykorzystanie technik molekularnych w zwalczaniu *Varroa destructor*. Interferencja RNA (iRNA) to zjawisko wyciszania genów. *In vivo* produkowane są małe cząsteczki interferujące RNA (siRNA), niszczące konkretne mRNA. Wyciszanie genu odbywa się na etapie posttranskrypcyjnej obróbki. W 2010 r. przeprowadzono badanie z wykorzystaniem enzymu glutationu S-transferazy klasy mu VdGST-mu1 (12). Jedną z grup roztoczy poddano iniekcijnemu wprowadzeniu dsRNA. Spowodowało to niemal całkowitą redukcję transkrypcji enzymu glutationu S-transferazy (97%), niestety, przeżywalność roztoczy w tej grupie nie przekraczała 50%. W kolejnej grupie wprowadzono nieswoisty dsRNA techniką dsRNA-LacZ. Wprawdzie osiągnięto wzrost przeżywalności, ale efektywność metody spadła do poziomu 54%. W ostatniej próbie z zanurzeniem w 0,9% NaCl z dodatkiem dsRNA zredukowano transkrypcję enzymu do 87% i osiągnięto przeżywalność roztoczy w granicach 75-80%. Ostatnia grupa roztoczy z powodzeniem może być wykorzystana do reprodukcji. Być może, utrwalenie się tej mutacji pozwoli na skuteczne wyeliminowanie

wanie warrozy jako najgroźniejszej jednostki chorobowej pszczoł.

Podsumowanie

Obecnie w walce z warrozą najważniejsze jest szybkie zdiagnozowanie rodzin pszczelich poprzez liczenie martwych samic *Varroa*, w naturalnym osypie i po użyciu środków warroabójczych oraz zaplanowanie leczenia (3). Nie należy się skupiać wyłącznie na jednej metodzie. W celu uzyskania efektywnego leczenia konieczne jest naprzemienne stosowanie leków oraz łączenie metod w celu zwalczania roztocza *Varroa destructor*. Wskazane jest również wykonywanie odkładów, w których łatwiejsza jest walka z warrozą. Zdrowe pszczoły z odkładu mogą być wykorzystane do zasilania rodzin przed zimą, co znacznie ułatwi pszczołom przetrwanie trudnego okresu zimowego.

Piśmiennictwo

- Amdam G. V., Hartfelder K., Norberg K., Hagen A., Omholt S. W.: Altered physiology in worker honey bees (Hymenoptera: Apidae) infested with the mite *Varroa destructor* (Acari: Varroidae): a factor in colony loss during overwintering? *J. Econ. Entomol.* 2004, 97 (3), 741-747.
- Anderson D., Trueman J. W. H.: *Varroa jacobsoni* (Acari: Varroidae) is more than one species. *Exp. Appl. Acarol.* 2000, 24, 165-189.
- Bienkowska M., Konopacka Z.: Assessment of honeybee colonies infestation by the mite *Varroa destructor* based on its natural mortality during the summer season. *J. Apic. Sci.* 2001, 45, 129-141.
- Boot W. J., Schoenmaker J., Calis J. N. M., Beetsma J.: Invasion of *Varroa jacobsoni* into drone brood cells of the honey bee, *Apis mellifera*. *Apidologie* 1995, 26, 109-118.
- Bromenshenk J.: Updated CCD. Survey information. *Amer. Bee J.* 2007, 147, 369.
- Büchler R., Berg S., Le Conte Y.: Breeding for mite resistance in Europe. *Apidologie* 2010, 41, 393-408.
- Calderone N. W., Kuenen L. P. S.: Effects of western honey bee (Hymenoptera: Apidae) colony, cell, type, and larval sex on host acquisition by female *Varroa destructor* (Acari: Varroidae). *J. Econ. Entomol.* 2001, 94, 1022-1030.
- Calderone N. W., Lin S.: Arrestment activity of extracts of honey bee worker and drone larvae, cocoons and brood food on female *Varroa destructor*. *Physiol. Entomol.* 2001, 26, 341-350.
- Calderone N. W., Lin S., Kuenen L. P. S.: Differential infestation of honey bee, *Apis mellifera*, worker and queen brood by the parasitic mite *Varroa destructor*. *Apidologie* 2002, 33, 389-398.
- Calis J. N. M., Boot W. J., Beetsma J., van den Eijnde J. H. P. M., de Ruijter A., van der Steen J. J. M.: Control of *Varroa* by combining trapping in honey bee worker brood with formic acid treatment of the capped brood outside the colony: putting knowledge on brood cell invasion into practice. *J. Apicult. Res.* 1998, 37 (3), 205-215.
- Calis J. N. M., Boot W. J., Beetsma J., van den Eijnde J. H. P. M., de Ruijter A., van der Steen J. J. M.: Effective biotechnical control of *Varroa*: applying knowledge on brood cell invasion to trap honey bee parasites in drone brood. *J. Apicult. Res.* 1999, 38 (1-2), 49-61.
- Campbell E. M., Budge G. E., Bowman A. S.: Gene-knockdown in the honey bee mite *Varroa destructor* by a non-invasive approach: studies on a glutathione S-transferase. *Parasit&Vectors* 2010, 3, 73.
- Chantawannakul P., Ward L., Boonham N., Brown M.: 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.* 2006, 91 (1), 69-73.
- Charrière J. D., Imdorf A., Bachofen B., Tschan A.: The removal of capped drone brood: an effective means of reducing the infestation of *Varroa* in honey bee colonies. *Bee World* 2003, 84 (3), 117-124.
- Chen Y. P., Evans J., Feldlaufer M.: Horizontal and vertical transmission of viruses in the honeybee, *Apis mellifera*. *J. Invertebr. Pathol.* 2006, 92, 152-159.
- Chen Y. P., Pettis J. S., Evans J. D., Kramer M., Feldlaufer M. F.: Transmission of Kashmir bee virus by the ectoparasitic mite *Varroa destructor*. *Apidologie* 2004, 35, 441-448.
- Chen Y. P., Siede R.: Honey bee viruses. *Adv. Virus Res.* 2007, 70, 33-80.
- Cornuet J. M., Beaumont M. A., Estoup A., Solignac M.: Inference on micro-satellite mutation processes in the invasive mite, *Varroa destructor*, using reversible jump Markov chain Monte Carlo. *Theor. Popul. Biol.* 2006, 69, 129-144.
- Crane E.: The *Varroa* mite. *Bee World* 1978, 59, 164-167.
- Delfinado-Baker M., Houck M. A.: Geographic variation in *Varroa jacobsoni* (Acari Varroidae): application of multivariate morphometric techniques. *Apidologie* 1989, 20, 345-358.
- Duay P., de Jong D., Engels W.: Decreased flight performance and sperm production in drones of the honey bee (*Apis mellifera*) slightly infested by *Varroa destructor* mites during pupal development. *Genet. Mol. Res.* 2002, 1, 227-232.
- Duay P., de Jong D., Engels W.: Weight loss in drone pupae (*Apis mellifera*) multiply infested by *Varroa destructor* mites. *Apidologie* 2003, 34, 61-65.
- Elzen P. J., Baxter J. R., Spivak M., Wilson W. T.: Control of *Varroa jacobsoni* Oud. Resistant to fluvalinate and amitraz using coumaphos. *Apidologie* 2000, 31, 437-441.
- Emsen B., Dodololu A.: The effects of using different organic compounds against Honey Bee Mite (*Varroa destructor* Anderson and Trueman) on colony developments of honey bee (*Apis mellifera* L.) and residue levels in honey. *J. Anim. Vet. Adv.* 2009, 8 (5), 1004-1009.
- Engelsdorp D. van, Evans J. D., Saegerman C., Mullin C., Haubruge E., Nguyen B. K., Frazier M., Frazier J., Cox-Foster D., Chen Y., Underwood R., Tarpy D. R., Pettis J. S.: Colony collapse disorder: a descriptive study. *PLoS One* 2009, 4 (8), 6481.
- Engelsdorp D. van, Underwood R. M., Cox-Foster D. L.: Short-term fumigation of honey bee (Hymenoptera: Apidae) colonies with formic and acetic acids for the control of *Varroa destructor* (Acari: Varroidae). *J. Econ. Entomol.* 2008, 101 (2), 256-264.
- Facon B., Genton B. J., Shykoff J., Jarne P., Estoup A., David P.: A general eco-evolutionary framework for understanding bioinvasions. *Trends Ecol. Evol.* 2006, 21, 130-135.
- Fries I., Bommarco R.: Possible host-parasite adaptations in honey bees infested by *Varroa destructor* mites. *Apidologie* 2007, 38 (6), 525-533.
- Fries I., Camazine S.: Implications of horizontal and vertical pathogen transmission for honey bee epidemiology. *Apidologie* 2001, 32 (3), 199-214.
- Fuchs S.: Preference for drone brood cells by *Varroa jacobsoni* Oud. in colonies of *Apis mellifera carnica*. *Apidologie* 1990, 21, 193-196.
- Garedew A., Schmolz E., Schrickler B., Polaczek B., Lamprecht I.: Energy metabolism of *Varroa destructor* mites and its implication on host vigour. *J. Apic. Sci.* 2002, 46 (2), 73-83.
- Garrido C., Rosenkranz P.: The reproductive program of female *Varroa destructor* mites is triggered by its host, *Apis mellifera*. *Exp. Appl. Acarol.* 2003, 31, 269-273.
- Guzman L. I. de, Rinderer T. E., Stelzer J. A.: DNA evidence of the origin of *Varroa jacobsoni* Oudemans in the Americas. *Biochem. Genet.* 1997, 35, 327-335.
- Guzman L. I. de, Rinderer T. E., Stelzer J. A.: Occurrence of two genotypes of *Varroa jacobsoni* Oud. in North America. *Apidologie* 1999, 30, 31-36.
- Guzmán-Novoa E., Vandame R., Arechavaleta M. E.: Susceptibility of European and Africanized honeybees (*Apis mellifera* L.) to *Varroa jacobsoni* Oud. in Mexico. *Apidologie* 1999, 30, 173-182.
- Hendriks P., Chauzat M. P., Debin M., Neuman P., Fries I., Ritter W., Brown M., Mutinelli F., Le Conte Y., Gregorc A.: Bee Mortality and Bee Surveillance in Europe. *EFSA-Report* 2009, 1-217.
- Higes M.: El síndrome de despoblamiento de las colmenas en España. *Vida Apícola* 2005, 15-21.
- Hillesheim E., Ritter W., Bassand D.: First data on resistance mechanisms of *Varroa jacobsoni* (OUD.) against tau-fluvalinate. *Exp. Appl. Acarol.* 1996, 20, 283-296.
- Ifantidis M. D.: Ontogenesis of the mite *Varroa jacobsoni* in worker and drone honey bee brood cells. *J. Apicult. Res.* 1983, 22, 200-206.
- Kaplan K.: Colony collapse disorder: a complex buzz. *Agric. Res. Mag.* 2008, 56, 8-11.
- Kevan P. G., Guzman E., Skinder A., van Englesdorp D.: Colony collapse disorder (CCD) in Canada: Do we have a problem? *Amer. Bee J.* 2005, 145, 507-509.
- Kirchner W. H.: Lichtsinn und Vibrationssinn der *Varroa*-Milbe. *Apidologie* 1993, 24, 490-491.
- Kralj J., Brockmann A., Fuchs S., Tautz J.: The parasitic mite *Varroa destructor* affects non-associative learning in honey bee foragers, *Apis*

- mellifera L. J. Compar. Physiol. A: Neuroethol. Sens. Neu. Behav. Physiol. 2007, 193 (3), 363-370.
44. Kraus B., Hunt G.: Differentiation of *Varroa jacobsoni* Oud. populations by random amplification of polymorphic DNA (RAPD). *Apidologie* 1995, 126, 283-290.
 45. Le Conte Y., Arnold G.: Influence de l'âge des abeilles *Apis mellifera* L. et de la chaleur sur le comportement de *Varroa jacobsoni* (Oudemans). *Apidologie* 1987, 18, 305-320.
 46. Martin S. J.: Ontogenesis of the mite *Varroa jacobsoni* Oud. in worker brood of the honeybee *Apis mellifera* L. under natural conditions. *Exp. Appl. Acarol.* 1994, 18, 87-100.
 47. Martin S. J.: Reproduction of *Varroa jacobsoni* in cells of *Apis mellifera* containing one or more mother mites and the distribution of these cells. *J. Apicult. Res.* 1995, 34, 187-196.
 48. Milani N.: Activity of oxalic and citric acids on the mite *Varroa destructor* in laboratory assays. *Apidologie* 2001, 32, 127-138.
 49. Milani N.: The resistance of *Varroa jacobsoni* Oud. to acaricides. *Apidologie* 1999, 30, 229-234.
 50. Milani N.: The resistance of *Varroa jacobsoni* Oud. to pyrethroids: A laboratory assay. *Apidologie* 1995, 26, 415-429.
 51. Mozes-Koch R., Slabezki Y., Efrat H., Kalev H., Kamer Y., Yakobson B. A., Dag A.: First detection in Israel of fluralinate resistance in the *Varroa* mite using bioassay and biochemical methods. *Exp. Appl. Acarol.* 2000, 24, 35-43.
 52. Nanetti A., Büchler R., Charriere J. D., Fries I., Helland S., Imdorf A., Korpela S., Kristiansen P.: Oxalic acid treatments for *Varroa* control (Review). *Apiacta* 2003, 38, 81-87.
 53. Nation J. L., Sanford M. T., Milne K. L.: Cuticular hydrocarbons from *Varroa jacobsoni*. *Exp. Appl. Acarol.* 1992, 16, 331-344.
 54. Navajas M., Anderson D. L., de Guzman L. I., Huang Z. Y., Clement J., Zhou T., Le Conte Y.: New Asian types of *Varroa destructor*: a potential new threat for world apiculture. *Apidologie* 2010, 41, 181-193.
 55. Nazzi F., Bortolomeazzi R., de la Vedova G., del Piccolo F., Annoscia D., Milani N.: Octanoic acid confers to royal jelly *Varroa*-repellent properties. *Naturwissenschaften* 2009, 96, 309-314.
 56. Oldroyd B. P.: Coevolution while you wait: *Varroa jacobsoni*, a new parasite of western honey bees. *Trends Ecol. Evol.* 1999, 14, 312-315.
 57. Ongus J. R., Peters D., Bonmatin J. M., Bengsch E., Vlak J. M., van Oers M. M.: Complete sequence of a picorna-like virus of the genus *Iflavirus* replicating in the mite *Varroa destructor*. *J. Gen. Virol.* 2004, 85, 3747-3755.
 58. Pätzold S., Ritter W.: Studies on the behaviour of the honey-bee mite *Varroa jacobsoni* O., in a temperature gradient. *J. Appl. Ent.* 1989, 107, 46-51.
 59. Pettis J. S., Delaplane K. S.: Coordinated Responses to Honey Bee Decline in the USA. *Apidologie* 2010, 41, 256-263.
 60. Piccirillo G. A., De Jong D.: The influence of brood comb cell size on the reproductive behavior of the ectoparasitic mite *Varroa destructor* in Africanized honey bee colonies. *Genet. Mol. Res.* 2003, 2, 36-42.
 61. Rademacher E., Harz M.: Oxalic acid for the control of varroosis in honey bee colonies (Review). *Apidologie* 2006, 37 (1), 98-120.
 62. Rath W.: Co adaptation of *Apis cerana* Fabr. and *Varroa jacobsoni* Oud. *Apidologie* 1999, 30, 97-110.
 63. Rehm S. M., Ritter W.: Sequence of the sexes in the offspring of *Varroa jacobsoni* and resulting consequences for the calculation of the developmental period. *Apidologie* 1989, 20, 339-343.
 64. Ritter W., Leclercq E., Koch W.: Observations on Bee and *Varroa* Mite Populations in Infested Honey Bee Colonies. *Apidologie* 1984, 15, 389-399.
 65. Rodriguez M., Gerding M., France A.: Selection of Entomopathogenic Fungi to Control *Varroa destructor* (Acari: Varroidae). *Chilean J. Agric. Res.* 2009, 69 (4), 534-540.
 66. Rosenkranz P.: Honey bee (*Apis mellifera* L.) tolerance to *Varroa jacobsoni* Oud. in South America. *Apidologie* 1999, 30, 159-172.
 67. Rosenkranz P.: Temperaturpräferenz der *Varroa*-Milbe und Stocktemperaturen in Bienenvölkern an Tropenstandorten (Acarina: Varroidae/Hymenoptera: Apidae). *Entomol. Gener.* 1988, 14, 123-132.
 68. Różyński S.: Jak doszło do wykrycia warrozy w Polsce? *Pszczelarstwo* 1981, 32 (6), 7.
 69. Sammataro D., Gerson U., Needham G.: Parasitic mites of honey bees: life history, implications and impact. *Annu. Rev. Entomol.* 2000, 519-548.
 70. Schatton-Gadelmayer K., Engels W.: Blood proteins and body weight of newly-emerged worker honeybees with different levels of parasitization of brood mites. *Entomol. Gener.* 1988, 14, 93-101.
 71. Shaw K. E., Davidson G., Clark S. J., Ball B. V., Pell J. K., Chandler D., Sunderland K. D.: Laboratory bioassays to assess the pathogenicity of mitotic sporic fungi to *Varroa destructor* (Acari: Mesostigmata), an ectoparasitic mite of the honeybee, *Apis mellifera*. *J. Biol. Contr.* 2002, 24, 266-276.
 72. Skinner J. A., Parkman J. P., Studer M. D.: Evaluation of honey bee miticides, including temporal and thermal effects on formic acid gel vapours, in the central south-eastern USA. *J. Apicult. Res.* 2001, 40, 81-89.
 73. Solignac M., Cornuet J., Vautrin D., Le Conte Y., Anderson D., Evans J., Cros-Arteil S., Navajas M.: The invasive Russian and Japanese types of *Varroa destructor*, ectoparasite mite of the Western honey bee (*Apis mellifera*), are two partially isolated clones. *Proc. R. Soc. London B* 2005, 272, 411-419.
 74. Siuda M., Wilde J.: Reproduction of *Varroa jacobsoni* in bee brood with different post-capping periods. *Pszczeln. Zeszyt. Nauk.* 1996, 40 (2), 181-187.
 75. Siuda M., Wilde J.: Selekcja pszczoł (*Apis mellifera carnica*) o krótkim okresie postlarwalnym. *Pszczeln. Zeszyt. Nauk.* 1995, 39 (1), 79-86.
 76. Siuda M., Wilde J.: The parental effect on the progeny brood post-capping stage duration. *Pszczeln. Zeszyt. Nauk.* 1996, 40 (1), 7-14.
 77. Tencheva D., Gauthier L., Bagny L., Fievet J., Dainat B., Cousserans F., Colin M. E., Bergoin M.: Comparative analysis of deformed wing virus (DWV) RNA in *Apis mellifera* and *Varroa destructor*. *Apidologie* 2006, 37, 41-50.
 78. Topolska G.: Infekcje wirusowe pszczoł w hodowlach matek pszczelich. XLIV Nauk. Konf. Pszczel. Puławy 24-25 kwiecień 2007, 81-82.
 79. Topolska G.: *Varroa destructor* (Anderson and Trueman, 2000); the change in classification within the genus *Varroa* (Oudemans, 1904). *Wiad. Parazytol.* 2001, 47 (1), 151-155.
 80. Topolska G., Gajda A., Hartwing A.: Polish honey bee colony – loss during the winter 2007/2008. *J. Apic. Sci.* 2008, 52 (2), 95-104.
 81. Wallner K.: Varroacides and their residues in bee products. *Apidologie* 1999, 30, 235-248.
 82. Warrit N., Smith D. R., Lekprayoon C.: Genetics subpopulations of *Varroa* mites and their *Apis cerana* hosts in Thailand. *Apidologie* 2006, 37, 19-30.
 83. Wilde J.: Hodowla pszczoł o skróconym okresie postlarwalnym, odpornych na *Varroa jacobsoni* Oudemans. *Acta Acad. Agricult. Tech. Ols. Zootechnica* 1994, 39, suppl. B, 1-43.
 84. Wilde J., Koeniger N.: Selektion auf Verkürzung der Zellverreckungsdauer (ZVD) der Arbeiterinnenbrut von *Apis mellifera carnica*. *Annales UMCS Lublin, Sectio DD* 1992, 47 (25), 133-136.
 85. Wilde J., Siuda M.: Próba selekcji na skrócenie stadium czerwiu zasklepionego u pszczoły miodnej *Apis mellifera carnica*. *Annales UMCS Lublin, Sectio DD* 1992, 47 (26), 137-140.
 86. Yang X., Cox-Foster D.: Effects of parasitization by *Varroa destructor* on survivorship and physiological traits of *Apis mellifera* in correlation with viral incidence and microbial challenge. *Parasitology* 2007, 134, 405-412.

Corresponding author: Grzegorz Borsuk PhD, ul. Akademicka 13, 20-950 Lublin; e-mail: grzegorz.borsuk@up.lublin.pl