

CZY ISTNIEJĄ PODSTAWY PRZEMODELOWANIA DYNAMIKI ROZWOJU POPULACJI *VARROA DESTRUCTOR* W KONTEKŚCIE FAZY FORETYCZNEJ?

Dr hab. Beata Bąk, prof. UWM, mgr Jakub Wilk, dr inż. Maciej Siuda,

Katedra Drobiarstwa i Pszczelnictwa,
Wydział Bioinżynierii Zwierząt
Uniwersytet Warmińsko-Mazurski w Olsztynie

WSTĘP

Warroza

Warroza jest najgroźniejszą chorobą dotykającą rodziny pszczele na całym świecie. Wywołuje ją pasożyt pszczoł i czerwiu pszczelego, *Varroa destructor*. Pojawił się on w polskich pasiekach w 1980 roku i w ciągu kilku lat spowodował bardzo drastyczne straty w pogłowie pszczoł w kraju (Kostecki 1981). W ciągu kilku lat polskie pszczelarstwo dźwignęło się z kolan. Liczne badania biologii pasożyta prowadzone na całym świecie pozwoliły ustalić model rozwoju populacji pasożyta w pasiekach (Calis i in. 1999, Fries 1994, Maidana i in. 2005). Wypracowano skuteczne metody jego zwalczania. Zatem wydawało się, że warroza została w pełni opanowana. Jednak w pierwszej dekadzie XXI wieku pojawił się nowy problem syndromu masowego ginięcia pszczoł. Ginęły masowo rodziny pszczele nie tylko w kraju (Topolska i in. 2008, Pohorecka i in. 2011), ale również na całym świecie (Hendrikx i in. 2009, vanEngelsdorp 2007, 2009,) Po kilku latach badań ustalono, że przyczyn CCD jest wiele, ale główną jest inwazja *V. destructor* (Le conte 2010, VanEngelsdorp 2009, VanEngelsdorp 2012,).

Zwiększona zjadliwość *V. destructor*

W polskich pasiekach od pewnego czasu obserwuje się zwiększenie zjadliwości *V. destructor* (Grobelny 2013, Nowotnik 2019, Wilde 2015). Początkowo niektórzy uważali, że przyczyną takiego stanu rzeczy jest niedostateczny brak wiedzy u pszczelarzy w zakresie walki z tym roztoczem. Jednak dzięki unijnym programom wsparcia polegającym na finansowaniu licznych szkoleń pszczelarzy z zakresu chorób pszczoł poziom wiedzy na temat warrozy znacznie się poprawił.

Mimo to pszczelarze coraz częściej informują lekarzy weterynarii i naukowców o tym, że silna inwazja tego pasożyta ich zaskoczyła. Często z tego powodu dochodzi do upadku rodzin pszczelich (Pohorecka et al., 2011, 2013, 2014). Podobne problemy obserwuje się również w innych krajach (Nazzi F., Le Conte Y. 2016).

Stwierdzenie, że polska populacja *V. destructor* zwiększyła swoją zjadliwość pojawia się wielokrotnie na spotkaniach z pszczelarzami oraz w opracowaniach popularnonaukowych (Grobelny 2013, Nowotnik 2019, Wilde 2015). Nie znajdziemy takich wniosków w literaturze naukowej, mimo, że niektórzy wymienieni autorzy z opracowań popularnonaukowych są naukowcami. Zatem problem

wymaga dogłębnych badań naukowych. Naukowcy fakt zwiększonego zagrożenia ze strony *Varroa* przypisują niskiej skuteczności leków (Pohorecka i in. 2018) oraz lekooporności (Bąk i in. 2012, Pohorecka i in. 2007). Jednak liczne badania dowodzą, że skuteczność leków przeciwwarrozowych dostępnych w Polsce pozwala na utrzymanie populacji *Varroa* na poziomie bezpiecznym dla rodziny pszczelej (Bąk i in. 2013).

Dodatkowo dzięki unijnym programom wsparcia pszczelarstwa leki przeciwwarrozowe mają dofinansowanie, dzięki temu pszczelarze chętnie je stosują, odstępując od chałupniczych sposobów walki z pasożytem, które często były zawodne i prowadziły do lekooporności pasożyta. Zatem teoretycznie polskie pszczoły powinny być w dobrej kondycji. Jednak tak nie jest. Ponadto, również pszczelarze zgłaszają, że leki przeciwwarrozowe bywają nieskuteczne, jednak sytuacja ta może wynikać nie z konstrukcji samego leku, tylko ze zmiany biologii *V. destructor*. Gąbka i in. (2019) sugerują, że mogło nastąpić skrócenie fazy foretycznej.

Model rozwoju populacji *V. destructor*

Problem dynamiki rozwoju *V. destructor* był podejmowany wielokrotnie (Arechavaleta-Velasco and Guzmán-Novoa i in. 2001). Fries i in. już w 1994 zastosowali symulacje komputerowe do stworzenia modelu namnażania się tego pasożyta w rodzinach pszczelich. Jednak jakość takich symulacji bez uwzględnienia realistycznych czynników (wektorów wpływu) jest niska. W 1993 r Fries and Rosenkratz sygnalizowali potrzebę znalezienia czynników (wektorów) wpływających na dynamikę rozwoju populacji roztocza *V. destructor* i wyznaczenia tych najbardziej istotnych. Liczne badania wskazały, że do tych istotnych wektorów wpływu zaliczamy:

- aktualny poziom inwazji *V. destructor*,
- współczynnik przyrostu populacji *V. destructor*,
- tempo przyrostu populacji *V. destructor* w określonych porach sezonu,
- długość fazy foretycznej,
- obecność niereprodukcyjnych samic *V. destructor*,
- obecność czerwiu pszczelego i trutowego z uwzględnieniem ich stosunku do siebie,
- hygienic behaviour,
- reinwazja,
- skuteczność preparatów przeciwwarrozowych,
- obecność pożytku
- warunki pogodowe

Aktualny poziom inwazji *V. destructor*

Aktualny poziom inwazji *V. destructor* jest badany poprzez:

- poziom zarażenia pszczoł mierzony liczbą osobników *V. destructor* na 100 robotnicach

- poziom zarażenia czerwiu pszczelego mierzony liczbą osobników *V. destructor* w 100 komórkach z czerwem krytym
- naturalny osyp pasożyta
- badanie osypu zimowego

Najczęściej stosuje się pierwszą metodę (Bąk i in. 2018, Dietemann 2012, Fries 1991). Jednak może to zafałszowywać wyniki aktualnego poziomu inwazji pasożyta w rodzinach pszczelich, zwłaszcza gdy znajduje się w niej duża ilość czerwiu, szczególnie trutowego (Dietemann 2012). Wyniki badań poziomu zarażenia rodzin pszczelich pasożytem w Polsce pokazują, że wiosną poziom zarażenia rodzin pszczelich jest średni (1,2-4,8 %), a w okresie jesiennym (0,0-0,6 %) w rodzinach leczonych (Bąk i in. 2013). W rodzinach pszczelich nieleczonych dochodzi do poziomu 20 %, co prowadzi do śmierci rodziny pszczelej (Bąk i in. 2013).

Współczynnik rozmnażania *V. destructor*

Calis i in. 1999 zauważyli, że już niewielkie różnice we współczynniku przyrostu populacji roztocza mogą mieć wpływ na jego dynamikę populacji ze względu na dużą liczbę pokoleń w przeliczeniu na 1 rok. Według Pohoreckiej (2003) przy odpowiednich warunkach środowiskowych liczebność pasożytów może wzrosnąć aż 20-krotnie. Natomiast De Ruijter (1987), Accorti i Mannelli (1990) twierdzą, że samice *Varroa* są fizjologicznie zdolne do reprodukcji do siedmiu razy. Liczne badania wykazały, że w warunkach naturalnych samice kończą średnio około dwa cykle rozrodcze (Fries i Rosenkranz, 1996, Schulz, 1984, Martin and Kemp 1997, Mikityuk 1979). Mikityuk (1979) stwierdził, że 78% roztoczy może się rozmnażać tylko raz, 18% dwa razy, 4% może się rozmnażać trzeci raz, a 1,4% roztoczy rozmnaża się cztery razy.

Obliczono również, że obecność na wiosnę 100 samic pasożyta daje ponad 1500 osobników już w 2-gim roku inwazji oraz 12000 w trzecim roku jej trwania (Martin 1998). Zatem współczynnik przyrostu pasożyta w warunkach naturalnych w Polsce dla różnych linii pszczół kształtuje się na poziomie: 1,3-1,5 (Bąk i in 2013).

Długość fazy foretycznej

Na długość fazy foretycznej może mieć wpływ wiele czynników. Młode pasożyty spędzają więcej czasu na robotnicach w porównaniu do starszych samic (Calis i in., 1990; Wendel i Rosenkranz, 1990). Teoretycznie pasożyty mogłyby pominąć fazę foretyczną, jednak udowodniono, że gdy samice *Varroa destructor* odżywiają się przez określony czas na dorosłej pszczole, to ich wskaźnik rozrodu jest zwiększony (Beetsma i Zonneveld 1992). Długość fazy foretycznej różni się w zależności od przeprowadzonych badań. Gliński and Jarosz (1995) podają, że faza foretyczna trwa 14-19 dni, a Martin (1994, 1995) wskazują długość tej fazy na poziomie 5-5,5 dnia. Obserwując jednak obecne problemy z warrozą należy w trybie pilnym zrewidować dotychczasową wiedzę na temat długości fazy foretycznej i przeprowadzić w tym celu pogłębione badania. Uzasadnienie zwiększenia zjadliwości pasożyta leżeć

może bowiem w skróceniu fazy foretycznej, co przyczyniałoby się do zwiększania tempa inwazji. Szybsza gotowość samicy do skutecznego rozrodu pozwala szybciej wydawać potomstwo zdolne do dalszego rozmnażania.

Obecność niereprodukcyjnych samic *V. destructor*

Wielu naukowców zajmujących się dynamiką przyrostu populacji *V. destructor* istotną uwagę przywiązuje do obecności niereprodukcyjnych roztoczy. Zauważono, że odsetek niereprodukcyjnych roztoczy może niebezpiecznie się zmniejszać. Dla przykładu w Brazyli w latach 80. odnotowywano 44% takich samic pasożyta (De Jong 1997; Rosenkranz 1999), podczas, gdy na początku XXI wieku stwierdzano ich tylko około 14% (Correa-Marques i in. 2003; Garrido i in. 2003; Carneiro i in. 2007). W pewnym odsetku zaatakowanych komórek czerwiu z rozmnażającymi się samicami *Varroa*, brakuje samca lub ginie (11-21%, Martin i in. 1997; 17% Donze i in. 1996).

Badania prowadzone przez międzynarodowy zespół naukowców (grupa COLOSS) wykazał, że populacja *Varroa* występująca na terenie Europy charakteryzuje się wysokim odsetkiem 32% pasożytów niereprodukcyjnych (Mondet i in. 2020). Przy tym badania te też dotyczyły również roztoczy na terenie Polski i uzyskano podobny wynik (33 %).

Obecność czerwii pszczelego i trutowego z uwzględnieniem ich stosunku do siebie

Lodesani et. al 2002 wskazali dodatnią korelację między całkowitą liczbą osobników *V. destructor* w rodzinach pszczelich, a powierzchnią wychowywanego czerwii pszczelego. BOOT i in. (1991) oraz Martin i Kemp (1997 r.) wykazali, że większa liczba komórek z czerwem zwiększa znacząco prawdopodobieństwo, że samice *V. destructor* przerwą fazę foretyczną i zaczną się rozmnażać. Zdolność reprodukcyjna pasożyta jest uzależniona od rodzaju czerwii obecnego w rodzinach pszczelich (Calderone i Kuenen 2001; Camazine 1988; Fuchs 1990; Martin i in. 1997). Stwierdzono, że samice *Varroa destructor* chętniej wybierają do rozmnażania komórki z czerwem trutowym (Boot i in. 1995, Calderone and Kuenen 2001, Fuchs 1990). Borsuk i in. (2012) stwierdzili, że inwazja *V. destructor* w czerwem trutowym może być nawet 8-10 razy silniejsza niż w czerwem pszczelim.

Izquierdo (2016) wskazuje, że zmienił się stosunek liczby pasożytów bytujących w komórkach z czerwem do tych, które przebywają na robotnicach. Przedtem wynosił on 33,3 % do 66,6%, a w tej chwili więcej, bo aż 85% pasożytów bytuje w czerwem. To również może wskazywać na skrócenie fazy foretycznej.

Linia genetyczna pszczół, hygienic behaviour

Lodesani 2002 wykazał, że czynnikiem różnicującym przyrost populacji *V. destructor* jest linia genetyczna pszczół. Niektóre linie pszczół charakteryzują się odpornością na inwazję *V. destructor* (Fries i in. 2006). Szczególne znaczenie mają tu linie higieniczne (Guzman et. al 2007) Chociaż w

badaniach przeprowadzonych przez zespół Lodesani (2002) nie stwierdzono korelacji pomiędzy behawioralnymi i fizjologicznymi cechami warunkującymi odporność pszczoł na pasożyta (hygienic behaviour, grooming behaviour, varroa non-reproduction), a przyrostem populacji *Varroa*. To jednak w badaniach Fries i in.(2006), Bąk i in. 2010, Ibrahim i in.(2007) linie charakteryzujące się wysokim instynktem higienicznym (hygienic behaviour) różnią się w dynamice rozwoju pasożyta od linii nie higienicznych. W badaniach Bucheger (2018) istotny wpływ zachowania wykazano stosunkowo wysokie współczynniki regresji zachowań higienicznych pszczoł na wartości porażenia przez roztocza.

Reinwazja

Pszczelarze wielokrotnie donoszą o osłabionej skuteczności leków. Jednak nie zawsze są to stwierdzenia słuszne. Przyczyna może również tkwić w reinwazji pasożyta z sąsiednich pasiek.

Skuteczność leków przeciwwarrozowych

Liczne badania skuteczności leków przeciwwarrozowych przeprowadzone w Polsce wykazały, że jest ona zadawalająca i wynosi ponad 90% (Bąk i in. 2013, Pohorecka i in. 2018, Skubida i in. 2018)). Problemem może być lekooporność. Najczęściej w polskich pasiekach warrozę zwalcza się za pomocą preparatów opartych na amitrazie. Jak do tej pory w kraju nie zauważono występowania u pasożyta oporności na tą substancję (Pohorecka i in. 2007, Bąk i in. 2013). Gorzej wygląda sytuacja z syntetycznymi perytroidami, gdzie stwierdzono występowanie w Polsce populacji *V. destructor* opornych na fluwalinat i flumetrynę (Bąk i in. 2012). Ponadto, leki przeciwwarrozowe opracowane zawsze są w określonym momencie zgodnie z aktualną wiedzą o biologii pasożyta. Jednak mogła ona ulec zmianom, co może też wpływać na niższą skuteczność leków przeciwwarrozowych.

Obecność pożytku

Lodesani et.al 2002 wskazują, że liczba osobników *V. destructor* żyjących w rodzinach pszczelich jest dodatnio skorelowana z ilością zebranego miodu.

Warunki pogodowe

De Guzman i in. (2007) podkreślają, że warunki pogodowe utrudniają precyzyjne scharakteryzowanie zdolności pasożytów do rozmnażania oraz dynamika populacji warrozy na rozległym obszarze. Pszczelarze za zwiększoną zjadliwość pasożyta winią również ocieplający się klimat, który według nich sprzyja namnażaniu *V. destructor* poprzez fakt wydłużonego okresu czerwienia matki w ciągu sezonu pszczelarskiego (Mobus (1998)). Martin 2001b stwierdził, że pasożyt może się namnażać nawet zimą.

Modele dynamiki rozwoju *Varroa destructor*

Tematyka modelowania matematycznego populacji *Varroa destructor* w rodzinach pszczołach *Apis mellifera* była kilkakrotnie poruszana przez badaczy. Znana jest podstawowa struktura relacji pasożyt-żywiciel niezbędna dla stworzenia modelu matematycznego dynamiki rozwoju pasożyta w środowisku rodziny pszczoły. Stworzono kilka modeli opisujących dynamikę populacji *Varroa* (Fries i in. 2015, Ratti i in. 2013, Martin 1998, Wilkinson i in. 2002, Degrandi-Hoffman i in. 2004), również z uwzględnieniem dynamiki rozwoju rodziny pszczoły (Calis i in. 1999). Opisano m. in. modele polegające na równaniach różniczkowych. Rozważano dwie fazy rozwojowe populacji roztocza: fazę foretyczną oraz fazę rozrodczą, gdy roztocza przebywają w czerwiu pszczelim lub trutowym (Maidana N. A. i in. 2005). Generalnie, wszystkie modele bazują na określonych wcześniej przez badaczy czynnikach (wektorach) wpływających na dynamikę rozwoju pasożyta. Pokróćce opisano je również wyżej. Fries (2019) określił kryteria dla modelu matematycznego, dzieląc je na 3 główne ustrukturalizowane grupy.

Calis i in. (1999) zgromadził wartości głównych parametrów, których użył we własnym modelu, opierając się w dużej mierze na wymienionych badaniach Friesa i in. (1994). Aby podać jeden przykład, *Winter mite mortality*: 0,004.

Natomiast żaden z zaprezentowanych modeli nie uwzględnia zagadnień związanych z reinwazją pasożyta, choć dostrzega się wpływ tego czynnika (Maidana i in. 2015). Zaznacza się duży wpływ czynników geograficzno-klimatycznych, lecz modele uwzględniają je pośrednio, poprzez określenie granic czasowych obecności czerwiu pszczelego i, osobno, trutowego, stanowiącą warunek rozwoju populacji pasożyta. Podczas, gdy pierwotnie to różnice geograficzne, klimatyczne, powodują sezonową zmienność w dynamice czerwiu, a ta -rozmnażania roztoczy w rodzinach pszczołach (Es'kov and Maslennikova 2004). Poza tym wymienione kryteria i czynniki nie schodzą głębiej w niektóre rozpoznane zagadnienia związane z czerwieniem, takie jak: dłuższe i intensywniejsze czerwienie młodych matek, zróżnicowania rasowe itp.

Zaprezentowane modele nie uwzględniają działań pszczelarzy, podczas gdy ich ingerencja w życie rodzin pszczołach jest ogromna i wielowektorowa z punktu widzenia modelu matematycznego. Np. tworzenie odkładów „rozrzęda” pasożyta poprzez jego częściowy odbiór wraz z czerwem i pszczołami, planowa wymiana matek najczęściej wiąże się z przerwą w czerwieniu, a zabiegi przeciwwarozowe wprost wiążą się z załamaniem populacji pasożyta.

W kontekście czynników antropogenicznych (związanych z działalnością pszczelarza na rodzinach pszczołach), jedynie w modelu opracowanym przez Degrandi-Hoffman and Curry (2004) zaprezentowano symulacyjne leczenie, choć również inni autorzy zgodnie podkreślają, że analiza modeli może wydatnie przysłużyć się do właściwego zaplanowania leczenia.

Jak zaprezentowano, przeznaczenie dotychczasowych modeli ogranicza się do, wyizolowanego środowiska bytowania pojedynczej rodziny pszczoły. Zauważa się doniosłość analizy wrażliwości zaprezentowanych modeli. Dzięki niej określono, które czynniki mogą najbardziej wpłynąć na

dynamikę rozwoju populacji *V. destructor*. Zauważono, że zmienność wartości czynników zmienia wartość ich wpływu (Fries i in.1994). Nadto okazuje się, że w zależności od przyjętej wartości poszczególnych parametrów (czynników) w oznaczonych możliwych do zaistnienia przedziałach, konkretna predykcja może przynosić rezultaty różne do tego stopnia, że inne czynniki okazują się kluczowe dla dynamiki rozwoju pasożyta. (Wilkinson i in.2002). Pojawia się zatem pytanie, dlaczego tak się dzieje? Dlaczego mimo, że pszczelarz zrobił wszystko co mógł, zgodnie z obecnym stanem wiedzy i zgodnie ze sztuką zwalczania warrozy, to i tak ponosi klęskę. Widząc rozpacz i bezradność środowiska pszczelarskiego, w projekcie podejmujemy się zadania wyjaśnienia tego problemu. W tym celu będziemy obserwować populacje pasożytów z różnych rejonów kraju i oceniać czynniki wpływu na ich dynamikę oraz ich wagi.

CEL PROJEKTU

Celem projektu było zbadanie długości fazy foretycznej *V. destructor* i przemodelowanie dynamiki rozwoju populacji *V. destructor*. Cel ten wynika z gorącej potrzeby reagowania na niebezpieczne sytuacje pojawiające się w polskich pasiekach. Czy rzeczywiście roztocz *V. destructor* w ten sposób zaadaptował się do niekorzystnych warunków życia, jakie stwarzają mu pszczelarze i wytworzył mechanizm obronny przed lekami przeciwwarrozwi? Istnieje prawdopodobieństwo, że mechanizm ten może polegać wręcz na pominięciu fazy foretycznej i chowaniu się przed substancją czynną leków w czerwiu pszczelim. Dokładne poznanie i zrozumienie tego mechanizmu jest pierwszym i istotnym krokiem do zrewidowania dynamiki rozwoju populacji *V. destructor*. Badanie miało na celu sprawdzenie, czy faza foretyczna w biologii pasożyta *V. destructor* uległa redukcji lub nawet zanikowi. Konsekwencją może być przemodelowanie dynamiki rozwoju populacji *V. destructor*.

METODYKA i WYNIKI

Przygotowano roiki pszczoł rasy kraińskiej (linia Kortówka) bez matki do zasiedlenia ulików weselnych. Roje były wolne od warrozy-zostały jednokrotnie odymione lekiem przeciwwarozowym Apiwarol. Tak przygotowanymi pszczołami nasiedlono 30 ulików weselnych 4-plasterkowych (fot. 1). Do każdego ulika poddano matkę nieunasiennioną rasy kraińskiej (linia Kortówka). W każdym uliku weselnym umieszczono wkładkę dennicową *Varroa-sticky* w celu monitorowania osypu *Varroa destructor*.



Fot 1. Zasiedlone uliki weselne

W 10 rodzinach pszczelich matki pszczele zostały zaizolowane w celu uzyskiwania czerwiu otwartego w określonym wieku. Z plastrów z czerwiem pszczelim otwartym w różnym wieku wycinano fragmenty do wprawienia w rameczki ulików weselnych. Przygotowane plastry odpowiednio oznaczono cyfrą oznaczającą ilość dni pozostałych do zasklepienia. W jednym czasie włożono do każdego z ulików weselnych – po cztery do każdego ulika. Schemat ułożenia plasterków od wlotka:

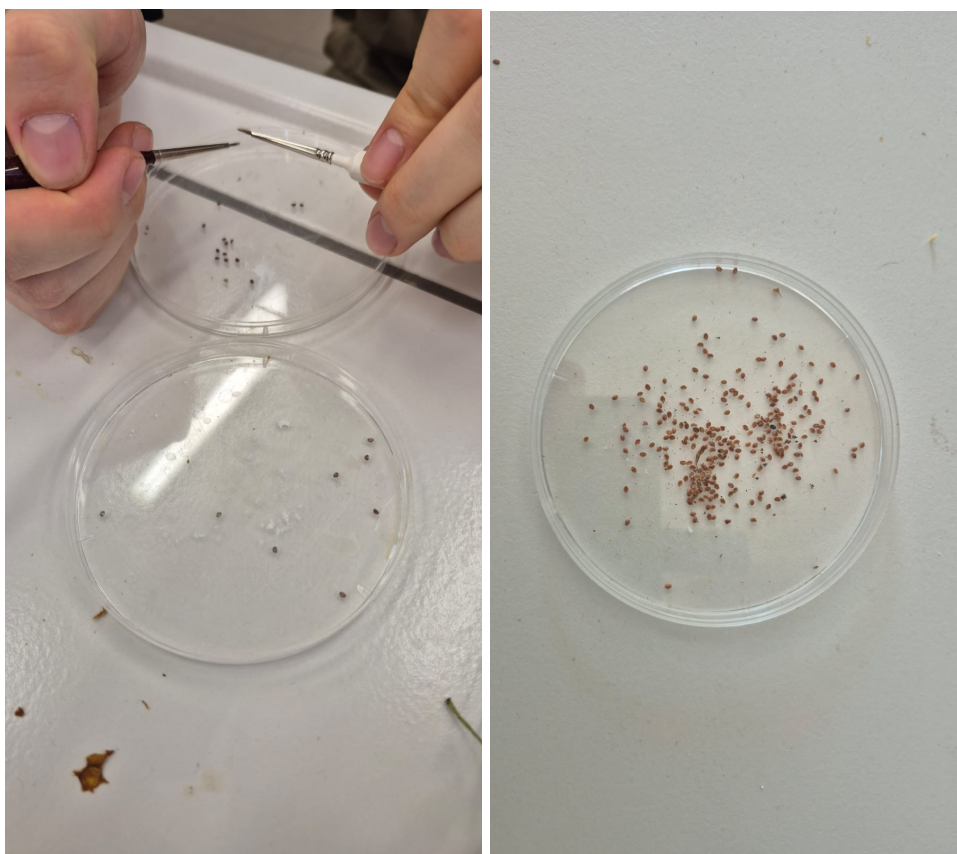
„1” – jeden dzień do zasklepienia czerwiu pszczelego

„2-3” dwa do trzech dni do zasklepienia czerwiu pszczelego

„4-5” cztery-pięć dni do zasklepienia czerwiu pszczelego, itd.

„6” sześć dni do zasklepienia a czerwiu pszczelego, itd.

Tego samego dnia 100 roztoczy usunięto przy pomocy cukru pudru z pszczoł pochodzących ze świeżo wygryzionych pszczoł z plastrów pochodzących z zainfekowanych rodzin pszczelich i oznaczono jednym kolorem nietoksycznej modelarskiej farby akrylowej (fot. 2), a następnie wprowadzono do ulików weselnych.



Fot. 2. Znakowanie pasożytów *Varroa destructor*

Następnie, po upływie odpowiedniego czasu dla danego plasterka, zasklepiiony czerw pszczeli z ulików będący na wygryzieniu, przenoszono do kolejnego, odpowiedniego ulika weselnego odpowiedzialnego za inkubację pasożytów o określonej długości fazy foretycznej, po czym tuż przed wygryzieniem umieszczano w inkubatorach w małych klateczkach w cieplarni.



Fot. 3. Plasterki z ulików weselnych w klateczkach z wygryzającym się czerwem po wyjęciu z inkubatora

Młode, świeżo wylęgłe pszczoły zostały zainfekowane oznaczonymi innym kolorem pasożytami (a więc pokoleniem F1 od oznakowanych córek), następnie wprowadzone do jednej małej rodziny pszczelej, która zasiedla 4 małe plastry z czerwem w różnych stadiach rozwoju larwy zwiniętej, zgodnie z opisanym wyżej schematem.

Każdy plasterek, zarówno w części doświadczenia roztoczy-matek jak i roztoczy córek przenoszono do następnego ulika weselnego (pierwszy zasklepiony mały plasterk do drugiego ulika, drugi zasklepiony plasterk do trzeciego ulika itd.). Ta kolejność opisanych plasterków i ulików weselnych determinuje długość fazy foretycznej. W miejsce zabranych plasterków zasklepionych, umieszczano nowy plasterk z czerwem otwartym w odpowiednim wieku, aby zachować ciągłość dni dla narastającej długości fazy foretycznej. Czerw po zasklepieniu podlegał opisanemu wyżej schematowi.

Każdy wcześniej przeniesiony mały plaster tuż przed wygryzieniem się czerwem trafił do inkubatora, gdzie w specjalnych małych klateczkach wygryzły się młode robotnice, a z nich zliczono

i zebrano wszystkie żywe i martwe pasożyty (fot. 3 i 4). Samice-matki oznaczone farbą, powróciły do pierwszego ulika, aby mogły przeprowadzić swój drugi cykl rozrodczy. Pasożyty córki, zostały zebrane jako nieoznaczone. Oznaczono je innym kolorem i umieszczono wraz z młodymi robotnicami w kolejnym uliku by zaczęły swój pierwszy cykl rozrodczy, który był monitorowany poprzez przekładanie kolejnych zasklepionych plasterków zgodnie z przedstawionym schematem. Ta część doświadczenia miała odpowiedzieć na pytanie, czy nastąpiło skrócenie pierwszej fazy foretycznej, która – jak podaje literatura trwa dłużej niż kolejne.



Fot. 4. Plasterki z ulików weselnych w klateczkach z wygryzającym się czerwem po wyjęciu z inkubatora. Każda komórka plasterka była dokładnie sprawdzana pod kątem obecności żywych lub martwych roztoczy.

Cały cykl przekładania plasterków, dotyczący jednego pokolenia *V. destructor* trwał, do 12 dnia fazy foretycznej, w którym jako w pierwszym nie uzyskano pasożyta z plasterka. Dodatkowo rejestrowano naturalną śmiertelność roztoczy za pomocą zamontowanych w ulikach weselnych wkładek dennicowych *Varroa*- sticky.

Opisane wyżej badania przeprowadzono równolegle w dwóch oddzielnych seriach.

Wyniki dla serii I

Tabela 1. Pierwszy cykl rozwojowy matek. Liczba oznakowanych pasożytów-matek, którymi zainfekowano rodzinę w uliku weselnym: 100 osobników.

dzień fazy foretycznej	liczba znakowanych matek po wygryzieniu pszczoł po 12 dniach		nieznakowane córki po wygryzieniu pszczoł (F1) po 12 dniach		współczynnik rozrodu	liczba martwych pasożytów na wkładkach i komórkach plasterków
	szt.	%	szt.	%		szt.
1	1	1,69	0	0,00	0	0
2	2	3,39	2	4,26	1,00	4
3	3	5,08	2	4,26	0,67	2
4	3	5,08	2	4,26	0,67	0
5	8	13,56	9	19,15	1,13	2
6	7	11,86	11	23,40	1,57	1
7	9	15,25	8	17,02	0,89	0
8	12	20,34	5	10,64	0,42	3
9	10	16,95	6	12,77	0,60	1
10	3	5,08	2	4,26	0,67	0
11	1	1,69	0	0,00	0,00	0
12	0	0,00	0	0,00	0,00	1
razem	59	100	47	100,00	0,80	14
pasożyty utracone	41	0,41				

Tabela 2. Pierwszy cykl rozwojowy córek (F1). Liczba oznakowanych pasożytów-córek (F1a), pierwszego cyklu rozwojowego, którymi zainfekowano rodzinę w uliku weselnym: 47

dzień fazy foretycznej	liczba znakowanych córek F1a po wygryzieniu pszczoł po 12 dniach		liczba nieznakowanych córek (F2) po wygryzieniu pszczoł po 12 dniach		współczynnik rozrodu	liczba martwych pasożytów na wkładkach i komórkach plasterków
	liczba	%	liczba	%		szt.
1	0	0,00	0	0,00	0	2
2	1	3,45	0	0,00	0,00	0
3	3	10,34	4	11,11	1,33	1
4	4	13,79	6	16,67	1,50	4
5	7	24,14	10	27,78	1,43	4
6	5	17,24	7	19,44	1,40	1
7	3	10,34	2	5,56	0,67	0
8	3	10,34	4	11,11	1,33	2
9	2	6,90	2	5,56	1,00	0
10	1	3,45	1	2,78	1,00	0

11	0	0,00	0	0,00	0,00	0
12	0	0,00	0	0,00	0,00	0
razem	29	100,00	36	100,00	1,24	14
pasożyty utracone	18	38,30				

Tabela 3. Drugi cykl rozwojowy matek. Liczba oznakowanych pasożytów-matek, drugiego cyklu rozwojowego, którymi zainfekowano rodzinę w uliku weselnym: 59

dzień fazy foretycznej	liczba znakowanych matek po wygryzieniu pszczoł po 12 dniach		liczba nieznakowanych córek po wygryzieniu pszczoł (F1b) po 12 dniach		współczynnik rozrodu	liczba martwych pasożytów na wkładkach i komórkach plasterków
	liczba	%	liczba	%		szt.
1	0	0,00	0	0,00	0	2
2	2	10,00	0	0,00	0,00	4
3	4	20,00	4	13,33	1,00	2
4	4	20,00	6	20,00	1,50	3
5	6	30,00	9	30,00	1,50	1
6	2	10,00	5	16,67	2,50	0
7	1	5,00	2	6,67	2,00	0
8	1	5,00	4	13,33	4,00	0
9	0	0,00	0	0,00	0,00	0
10	0	0,00	0	0,00	0,00	0
11	0	0,00	0	0,00	0,00	0
12	0	0,00	0	0,00	0,00	0
razem	20	100,00	30	100,00	1,50	12
pasożyty utracone	16	27,12				

Wyniki dla Serii II

Tabela 4. Pierwszy cykl rozwojowy matek. Liczba oznakowanych pasożytów-matek, którymi zainfekowano rodzinę w uliku weselnym: 100 osobników.

dzień fazy foretycznej	liczba znakowanych matek po wygryzieniu pszczoł po 12 dniach		nieznakowane córki po wygryzieniu pszczoł (F1a) po 12 dniach		współczynnik rozrodu	liczba martwych pasożytów na wkładkach i komórkach plasterków
	liczba	%	liczba	%		szt.
1	0	0,00	0	0,00	0	5
2	1	1,69	1	2,13	1,00	2
3	4	6,78	2	4,26	0,50	3
4	5	8,47	6	12,77	1,20	4
5	9	15,25	11	23,40	1,22	4
6	11	18,64	11	23,40	1,00	0
7	12	20,34	9	19,15	0,75	0
8	7	11,86	6	12,77	0,86	1
9	3	5,08	6	12,77	2,00	2

10	4	6,78	4	8,51	1,00	0
11	2	3,39	0	0,00	0,00	0
12	0	0,00	0	0,00	0,00	0
razem	58	100	56	100,00	0,97	21
pasożyty utracone	42	42				

Tabela 5. Pierwszy cykl rozwojowy córek (F1a). Liczba oznakowanych pasożytów-córek (F1a), pierwszego cyklu rozwojowego, którymi zainfekowano rodzinę w uliku weselnym: 56

dzień fazy foretycznej	liczba znakowanych córek F1a po wygrzaniu pszczoł po 12 dniach		liczba nieznakowanych córek (F2) po wygrzaniu pszczoł po 12 dniach		współczynnik rozrodu	liczba martwych pasożytów na wkładkach i komórkach plasterków
	liczba	%	liczba	%		szt.
1	0	0,00	0	0,00	0	0
2	0	0,00	0	0,00	0,00	3
3	4	13,79	4	11,11	1,00	4
4	7	24,14	6	16,67	0,86	0
5	5	17,24	10	27,78	2,00	3
6	5	17,24	7	19,44	1,40	0
7	4	13,79	6	16,67	1,50	0
8	2	6,90	4	11,11	2,00	2
9	2	6,90	2	5,56	1,00	0
10	0	0,00	0	0,00	0,00	0
11	0	0,00	0	0,00	0,00	0
12	0	0,00	0	0,00	0,00	0
razem	29	100,00	39	108,33	1,34	12
pasożyty utracone	27	48,21				

Tabela 6. Drugi cykl rozwojowy matek. Liczba oznakowanych matek , drugiego cyklu rozwojowego, którymi zainfekowano rodzinę w uliku weselnym: 58.

dzień fazy foretycznej	liczba znakowanych matek po wygrzaniu pszczoł po 12 dniach		liczba nieznakowanych córek po wygrzaniu pszczoł (F1b) po 12 dniach		współczynnik rozrodu	liczba martwych pasożytów na wkładkach i komórkach plasterków
	liczba	%	liczba	%		szt.
1	0	0,00	0	0,00	0	3

2	0	0,00	0	0,00	0,00	6
3	2	10,00	3	10,00	1,50	4
4	3	15,00	5	16,67	1,67	4
5	5	25,00	9	30,00	1,80	3
6	2	10,00	4	13,33	2,00	5
7	1	5,00	2	6,67	2,00	2
8	1	5,00	0	0,00	0,00	1
9	0	0,00	0	0,00	0,00	0
10	0	0,00	0	0,00	0,00	0
11	0	0,00	0	0,00	0,00	0
12	0	0,00	0	0,00	0,00	0
razem	14	70,00	23	76,67	1,64	28
pasożyty utracone	25	43,10				

Zaobserwowaliśmy, że pierwsze cykle rozwojowe matek w obu seriach wskazały ich niski współczynnik rozmnażania 0,8 oraz 0,97. Tłumaczymy to trudnymi warunkami klimatycznymi, ponieważ w tych dniach temperatura maksymalna na zewnątrz wynosiła poniżej 13°C. A roztocza te musiały się rozmnażać w świeżo utworzonych ulikach, gdzie obsada robotnic nie pozwalała na uzyskanie doskonałych warunków w gnieździe ulika, przy tak niskiej temperaturze na zewnątrz.

Tabela 7. Faza foretyczna z uwzględnieniem odsetka pasożytów, które wprowadzono do ulików i ich współczynnika rozmnażania

faza foretyczna (liczba dni)	odzyskanych po kolejnych dniach	odsetek roztoczy o określonej długości fazy foretycznej	współczynnik rozmnażania po kolejnych dniach
1	1	0,48	0,00
2	6	2,87	0,33
3	20	9,57	1,00
4	26	12,44	1,23
5	40	19,14	1,51
6	32	15,31	1,65
7	30	14,35	1,30
8	26	12,44	1,43
9	17	8,13	0,77
10	8	3,83	0,44
11	3	1,44	0,00
Razem	209		

Wyniki wyraźnie pokazują, że zakres fazy foretycznej wahał się od 1 do 11 dni, przy czym największy odsetek pasożytów (19,14%) wykazał się 5-dniowym okresem fazy foretycznej. Również te pasożyty posiadały najwyższy współczynnik rozmnażania 1,65. Stwierdzono tylko jedną samicę *V. destructor*, który miał 1-dniowy okres fazy foretycznej, jednak nie odniosła ona sukcesu reprodukcyjnego. **Uzyskane wyniki są zgodne z danymi dostępnymi w literaturze i nie dają podstaw do stwierdzenia, że faza foretyczna uległa skróceniu.**

Aktualne modele rozwoju pasożyta zakładają, że roztocza rozmnażają się około 2,5-krotnie w jednym cyklu reprodukcyjnym trwającym około 19 dni (1,3 i 2,7 córek odpowiednio w czerwcu i w lipcu) (Fries i in. 1994). Bez umierania roztoczy, dzienny wskaźnik urodzeń $b=0,046$ / dzień prowadziłby do maksymalnej populacji 3814 roztoczy w sezonie trwającym 180 dni. Wiadomo jednak, że populacje roztoczy rosną w przybliżeniu tylko około 10 do 15 razy w tym okresie, co daje dzienne tempo wzrostu wynoszące $r=0,014$ (Kraus i Page 1995). Należy zatem uwzględnić również dzienny wskaźnik śmiertelności.

Tabela 8. Model rozwoju pasożyta: wyliczenie dziennego wskaźnika przyrostu dla 48 dni

wyjściowa liczba <i>V. destructor</i>	liczba samic <i>V. destructor</i> (matek i córek), które zostały wprowadzone do ulików w obu cyklach	dzień 48 łączna liczba żywych pasożytów	d (dzienny wskaźnik śmiertelności)	b (dzienny wskaźnik urodzeń)	dzienny wskaźnik przyrostu populacji	średni współczynnik rozrodu
200	420	231	0,004	0,012	0,016	1,25

W naszych badaniach uzyskaliśmy dzienny wskaźnik przyrostu populacji na poziomie 0,016. Dane uzyskane w modelu rozwoju populacji pasożyta są bardzo zbliżone z danymi literaturowymi i pokazują, że na tą chwilę model powszechnie przyjęty jest aktualny.

Wnioski

1. Najwięcej samic *V. destructor* (ponad 19%) wykazywało fazę foretyczną o długości 5 dni.
2. Roztocza, które miały fazę foretyczną krótszą niż 3 dni było 3,35% , ale nie odniosły one sukcesu reprodukcyjnego. Ich współczynnik rozmnażania wynosił 0,33.
3. Najkrótsza faza foretyczną gwarantująca sukces reprodukcyjny dla pierwszego cyklu trwała 3 dni.
4. Dzienny wskaźnik przyrostu populacji *V. destructor* wyniósł 0,016 co pokrywa się z danymi dostępnymi w literaturze i daje podstawy do uznania dotychczas przyjętego modelu rozwoju populacji pasożyta.

Zaprezentowane wyniki potwierdzają dotychczasowy stan wiedzy. Niepokojące jest, że w pierwszym cyklu rozrodczym faza foretyczna może wynosić jedynie 2 dni. Co prawda roztocz nie uzyskał w doświadczeniu sukcesu reprodukcyjnego, ale nie jest wykluczone, że u innych osobników może nastąpić rozmnożenie w kierunku płodnego potomstwa. Faza foretyczna skrócona poniżej 4 dni, może istotnie zaburzyć leczenie przeciwwarozowe najpopularniejszym w Polsce lekiem przeciwwarozowym - Apiwarolem, który charakteryzuje się krótkim okresem działania substancji czynnej (tabletki fumigacyjne z amitrazą), a producent zaleca stosowanie w odstępach 4-6 dniowych. Przy skróconej fazie foretycznej roztocza mogą schronić się w komórce pszczelej pod zasklepem, unikając kontaktu z substancją czynną. Natomiast nasze badania pokazują, że takie ryzyko jest małe. Natomiast leki przeciwwarozowe w postaci pasków powinny wykazywać nadal wysoką skuteczność w stosunku do populacji przebadanych pasożytów. Nasze badania obejmowały niewielką część populacji roztoczy w Polsce północno-wschodniej. Badania należy powtórzyć, na szerszej populacji pasożytów.

Pismiennictwo:

- Accorti M. Nannelli R., 1990. Sequenza di ovodeposizione e tempo di sviluppo della prole di *Varroa jacobsoni* Oud su covata maschile di *Apis mellifera ligustica* Spin. Apicoltura (Roma) 6, 153–168.
- Arechavaleta-Velasco M, Guzman-Novoa E (2001) Relative effect of four characteristics that restrain the population growth of the mite *Varroa destructor* in honey bee (*Apis mellifera*) colonies. Apidologie 32:157–174
- Bąk B., Wilde J., Siuda M. 2010. Comparison of hygienic behaviour between five honey bee breeding lines. Journal of Apicultural Science, 54(2): 17-24.
- Bąk B., Wilde J., Siuda M. 2013. Effect of the honey bee subspecies on *Varroa destructor* population growth and brood infestation. Med. Weter. 69 (12): 741-743.
- Bąk B., Wilde J., Siuda M. 2013. Efficiency of *Varroa destructor* management with medications used in Poland. Med. Weter. 69 (12): 744-748.
- Bąk B., Wilde J., Siuda M. 2012. Characteristics of north-eastern population of *Varroa destructor* resistant to synthetic pyrethroids. Med. Weter. 68(10): 603-606.
- Beetsma J., Zonneveld K. 1992. Observations on the initiation and stimulation of oviposition of the varroa mite. Exp Appl Acarol 16:303–312
- Boot W., Calis J., Beetsma J. 1991. Invasion of varroa mites into honeybee brood cells; when do brood cells attract varroa mites? In: Proceedings experimental and applied entomology, N.E.V. Amsterdam, pp 154–156
- Boot W. J., Schoenmaker J., Calis J. N. M., Beetsma J. 1995. Invasion of *Varroa jacobsoni* into drone brood cells of the honey bee, *Apis mellifera*, „Apidologie”, 26, 109-118.
- Borsuk G., Czerska K., Olszewski K., Strachecka A., Paleolog J., Chobotow J. 2012. Aktualny stan wiedzy o *Varroa destructor* (Review, artykuł przeglądowy), „Medycyna Weterynaryjna”, 68 (10), 579-584.
- Martin B., Büchler R. Fuerst-Waltl B., Kovačić M., Willam A. 2018. Relationships between resistance characteristics of honey bees (*Apis mellifera*) against *Varroa* mites (*Varroa destructor*). Journal of Central European Agriculture. 19. 954-958. 10.5513/JCEA01/19.4.2360.

Büchler R., Costa C., Mondet F., Kezic N., Kovacic M. 2017. RNSBB research network for sustainable beekeeping. New SMR Protocol. [Online] Available at: <https://www.beebreeding.net/index.php/2017/09/01/new-smr-protocol/> [Accessed 29 April 2018].

Calderone N. W., Kuenen L. P. S. 2001. Effects of western honey bee (Hymenoptera: Apidae) colony, cell, type, and larval sex on host acquisition by female Varroa destructor (Acari: Varroidae), „Journal of Economic Entomology” 94, 1022-1030.

Calis J., Fries I., Ryrie S.C. 1999. Population modeling of Varroa jacobsoni Oud. Apidologie 30:111–124

Calis J. N. M., Boot W. J., Beetsma J. 1990. Transfer from cell to cell. How long do Varroa mites stay on adult bees. In: Proceedings from the International Symposium on Recent Research of Bee Pathology, 5–7 September 1990, Gent Belgium. Ed. by RITTER, W. Beerse, Belgium: Janssen Pharmaceutica, 45–46.

Camazine S. 1988. Factors affecting the severity of Varroa jacobsoni infestations on European and Africanized honey bees. In: Needham R, Page R, Delfinado-Baker M, Bowman C (eds), Africanized honey bees and bee mites. pp 445–451

Carneiro F., Torres R., Strapazzon R., Ramirez S., Guerra J., Koling D., Moretto G. 2007. Changes in the reproductive ability of the mite Varroa destructor (Anderson and Trueman) in Africanized honey bees (Apis mellifera L.) (Hymenoptera: Apidae) colonies in Southern Brazil. Neotrop Entomol 36: 949–952.

Correa-Marquez M.A., Medina L., Martin S., De Jong D. 2003. Comparing data on the reproduction of Varroa destructor. Genet Mol Res 2:1–6.

De Guzman L., Rinderer T.E., Frake A. 2007. Growth of Varroa destructor populations in Russian honey bee (Hymenoptera: Apidae) colonies. Ann Entomol Soc Am 100:187–195

De Guzman, Lilia & Frake, Amanda. (2009). Growth of Varroa destructor (Acari: Varroidae) Populations in Russian Honey Bee (Hymenoptera: Apidae) Colonies. Annals of the Entomological Society of America. 100. 187-195. 10.1603/0013-8746(2007)100[187:GOVDAV]2.0.CO;2.

De Jong D (1997) Varroa and other parasites of brood. In: Morse R, Flottum K (eds) Honey bee pest, predators, and diseases, Third edn. A.I. Root Company, Ohio, USA, pp 280–327

de Ruijter A (1987) Reproduction of Varroa jacobsoni during successive brood cycles of the honeybee. Apidologie 18:321–326

Degrandi-Hoffman, Gloria & Curry, Robert. (2004). A mathematical model of Varroa mite (Varroa destructor Anderson and Trueman) and honeybee (Apis mellifera L.) population dynamics. International Journal of Acarology. 30. 259-274. 10.1080/01647950408684393.

Dietemann V., Pflugfelder J., Anderson D., Charrière J. D., Chejanovsky N., Dainat B., Neumann P. (2012). Varroa destructor: research avenues towards sustainable control. Journal of Apicultural Research, 51(1), 125–132. <https://doi.org/10.3896/IBRA.1.51.1.15>

Donze' G., Herrmann M., Bachofen B., Guerin P.M. 1996. Effect of mating frequency and brood cell infestation rate on the reproductive success of the honeybee parasite Varroa jacobsoni. Ecol. Entomol. 21: 17–26

Es'kov, E. & Maslennikova, V.. (2004). Geographic Variation in the Seasonal Reproductive Strategy of the Mite Varroa jacobsoni in the Honeybee Nest. Russian Journal of Ecology. 35. 98-102. 10.1023/B:RUSE.0000018934.69973.84.

Fries I, Huazhen W, Wei S, Chen SJ 1996. Grooming behavior and damaged mites (Varroa jacobsoni) in Apis cerana and Apis mellifera ligustica. Apidologie 27:3–11

Fries I. 2019. Dynamics of the parasitic (Varroa jacobsoni) population: Modelling criteria.

Fries I., Camazine S. and Sneyd J. 1994. Population dynamics of Varroajacobsoni: a model and a review. Bee World 75: 5-28.

Fries I., Aarhus A., Hansen H., Korpela S. 1991. Comparisons of diagnostic methods for detection of Varroa jacobsoni in honey bee (Apis mellifera) colonies at low infestation levels. Experimental and Applied Acarology 10: 279-287.

Fries I., Rosenkranz P. 1993. Number of reproductive cycles of the Varroa mite. Apidologie 24(5): 485–486.

Fries I., Rosenkranz P. 1996. Number of reproductive cycles of Varroa jacobsoni in honey-bee (Apis mellifera) colonies. Experimental & Applied Acarology 20(2): 103–112.

- Fries, Ingemar & Imdorf, Anton & Rosenkranz, Peter. (2006). Survival of mite infested (*Varroa destructor*) honey bee (*Apis mellifera*) colonies in a Nordic climate. <http://dx.doi.org/10.1051/apido:2006031>. 37. 10.1051/apido:2006031.
- Fuchs S.(1990) *Preference for drone brood cells by Varroa Jacobsoni Oud. in colonies of Apismellifera carnica*, „Apidologie” 21, 193-196.
- Gąbka, Jakub & KOTLICKI, WOJCIECH & Kaminski, Zbigniew & Zajdel, Barbara. (2019). Effectiveness of Apiwarol applied by electric smoker for control of *Varroa destructor* in honey bee colonies. *Medycyna Weterynaryjna*. 75. 6199-2019. 10.21521/mw.6199.
- Garrido C., Rosenkranz P. 2003. The reproductive program of female *Varroa destructor* mites is triggered by its host, *Apis mellifera*, „Experimental and Applied Acarology” 31, 269-273.
- Gliński Z., Jarosz J. 1995. *Immunobiologia pszczoły miodnej*, Wydawnictwo Akademii Rolniczej, Lublin.
- Grobelny P. 2013. Co z ta warrozą?. *Pasieka* 5/2013. <https://pasieka24.pl/index.php/pl-pl/pasieka-czasopismo-dla-pszczelarzy/95-pasieka-5-2013/1047-co-z-ta-warroza>
- Hendrikx P., Chauzat M. P., Debin M., Neuman P., Fries I., Ritter W., Brown M., Mutinelli F., Le Conte Y., Gregorc A.: 2009. Bee Mortality and Bee Surveillance in Europe. EFSA-Report, 1-217
- Ibrahim A., Reuter G., Spivak M. 2007. Field trial of honey bee colonies bred for mechanisms of resistance against *Varroa destructor*. <http://dx.doi.org/10.1051/apido:2006065>. 38. 10.1051/apido:2006065.
- Izquierdo M. 2016, Treatment select for increased reproduction rate, <http://www.elgon.es/diary/?p=799>
- Kostecki R. 1981. Warroza - nowa choroba roztoczowa pszczoły miodnej. *Medycyna Weterynaryjna*, 37: 272-277.
- Kraus B. Page R.E. Jr. 1995. Population growth of *Varroa jacobsoni* Oud in Mediterranean climates of California. *Apidologie* 26: 149-157
- Le Conte Y., Ellis M., Ritter W. 2010. *Varroa* mites and honey bee health: can *Varroa* explain part of the colony losses? *Apidologie* 41(3), 353–363
- Lodesani M., Crailsheim K., and Moritz R.F.A. 2002. Effect of some characters on the population growth of mite *Varroa jacobsoni* in *Apis mellifera* L. colonies and results of bi-directional selection. *J. Appl. Entomol.* 126: 130Ð137.
- Maidana N., Benavente M., Eguaras M. 2005. A Model in Differential Equations to Describe the Mite *Varroa Destructor* Population Dynamic in *Apis Mellifera* Colonies. *Foro-Red-Mat: Revista electrónica de contenido matemático*, ISSN 1405-1745, Vol. 16, Nº. 9, 2005. 16.
- Martin S. J. 1994. Ontogenesis of the mite *Varroa jacobsoni* Oud. in worker brood of the honeybee *Apis mellifera* L. under natural conditions. *Exp Appl Acarol* 18:87–100
- Martin S. J. 2001. Biology and life history of varroa mites. In: Webster TC, Delaplane KS (eds) *Mites of the honey bee*. Dadant publication, USA, pp 131–148
- Martin S.J., Holland K., Murray M. 1997. Non-reproduction in the honeybee mite *Varroa jacobsoni*. *Exp Appl Acarol* 21:539–549
- Martin S.J., Kemp D. 1997. Average number of reproductive cycles performed by *Varroa jacobsoni* in honey bees (*Apis mellifera*) colonies. *J Apic Res* 36:113–123
- Martin S. 1998. A population model for the ectoparasitic mite *Varroa jacobsoni* in honey bee (*Apis mellifera*) colonies. *Ecological Modelling* 109. *Ecological Modelling*. 109. 267-281. 10.1016/S0304-3800(98)00059-3.
- Mikityuk, V.V. 1979. [Reproductive capacity of female *Varroa* mites]. *Pchelovodstvo* 90:21 (in Russian).
- Mobus, B. 1998. Brood rearing in the winter cluster. *Am. Bee J.* 138: 511–514.
- Mondet F, Parejo M, Meixner MD, Costa C, Kryger P, Andonov S, Servin B, Basso B, Bieńkowska M, Bigio G, Căuia E, Cebotari V, Dahle B, Dražić MM, Hatjina F, Kovačić M, Kretavicius J, Lima AS, Panasiuk B, Pinto MA, Uzunov A, Wilde J, Büchler R. Evaluation of Suppressed Mite Reproduction (SMR) Reveals Potential for *Varroa* Resistance in European Honey Bees (*Apis mellifera* L.). *Insects*. 2020 Sep 3;11(9):595. doi: 10.3390/insects11090595. PMID: 32899430; PMCID: PMC7565386.
- Nazzi F., Le Conte Y. 2016. Ecology of *Varroa destructor*, the Major Ectoparasite of the Western Honey Bee, *Apis mellifera*. *Annual Review of Entomology*, 61: 417-432

- Nowotnik P. 2019. Niebezpieczne zmiany w biologii *Varroa destructor* [Hazardous changes in biology *Varroa destructor*] Pasięka 1/2019: 26 <https://pasięka24.pl/index.php/pl-pl/pasięka-czasopismo-dla-pszczelarzy/171-pasięka-1-2019/1880-niebezpieczne-zmiany-w-biologii-varroa-destructor>
- Pohorecka K., Bober A. 2007. Oporność *Varroa destructor* na najczęściej stosowane akarycydy. Medycyna Weterynaryjna, 63(8): 904-908.
- Pohorecka K. 2003 *Warroza*, Wydawnictwo Pasięka 2/2003
- Pohorecka K., Bober A., Skubida M., Zdańska D. 2011. Epizootic status of apiaries with massive losses of bee colonies (2008-2009). Journal of Apicultural Science, 55 (1): 137-150
- Pohorecka K., Bober A., Skubida M., Zdańska D., Torój K. 2014. A comparative study of environmental conditions, bee management and the epidemiological situation in apiaries varying in the level of colony losses. Journal of Apicultural Science, 58(2), 107-132. <https://doi.org/10.2478/jas-2014-0027>
- Pohorecka K., Skubida M., Bober A. 2018. Efektywność zabiegów zwalczania roztoczy *varroa destructor* przy użyciu produktu leczniczego weterynaryjnego Thymovar. Materiały z 55 Konferencji Pszczelarskiej, Kazimierz Dolny, 6-7 marca, 47.
- Ratti V., Kevan P., Eberl H. 2013. A mathematical model for population dynamics in honeybee colonies infested with *Varroa destructor* and the Acute Bee Paralysis Virus. Canadian Applied Mathematics Quarterly. 21. 63-93. 10.1007/s11538-017-0281-6.
- Rosenkranz P 1999. Honey bee (*Apis mellifera* L.) tolerance to *Varroa jacobsoni* Oud. in South America. Apidologie 30: 159-172
- Schulz, A.E. 1984. Reproduktion und Populationsentwicklung der parasitischen Milbe *Varroa jacobsoni* Oud. in Abhängigkeit vom Brutzyklus ihres Wirtes *Apis mellifera* L. Apidologie 15: 401-420.
- Skubida, M., Pohorecka, K., Bober, A., 2018. Efektywność zabiegów zwalczania roztoczy *varroa destructor* przy użyciu produktu leczniczego weterynaryjnego Apilife var. Materiały z 55 Konferencji Pszczelarskiej, Kazimierz Dolny, 6-7 marca, 46.
- Topolska G., Gajda A., Hartwing A. 2008: Polish honey bee colony loss during the winter 2007/2008. J. Apic. Sci. 2008, 52 (2), 95-104
- vanEngelsdorp D, Underwood R, Caron D, Hayes J Jr. 2007. An estimate of managed colony losses in the winter of 2006-2007: a report commissioned by the Apiary Inspectors of America. Am Bee J 147: 599-603. 2. vanEngelsdorp D, Hayes J Jr, Underwood RM, Pettis J (2008) A survey of honey bee colony losses in the U.S., fall 2007 to spring 2008. PLoS ONE 3: e4071.
- VanEngelsdorp 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
- VanEngelsdorp D., Caron D., Hayes J., Underwood R., Henson K., Spleen A., Andree M. i in. 2012. A national survey of managed honey bee 2010-11 winter colony losses in the USA: Results from the Bee Informed Partnership. Journal of Apicultural Research. 51. 115-124. 10.3896/IBRA.1.52.2.07.
- Wilde J. 2015. Prof. Wilde: warroza zdziesiątkowała wiele pasiek, powodem łagodna zima [Prof. Wilde: Varroasis decimated many apiaries, the reason for the mild winter] Tygodnik Rolniczy. https://www.tygodnik-rolniczy.pl/articles/aktualnosci/_prof-wilde-warroza-zdziesiatkowala-wiele-pasiek-powodem-lagodna-zima/
- Wilkinson D, Smith, Graham. 2002. A model of the mite parasite, *Varroa destructor*, on honeybees (*Apis mellifera*) to investigate parameters important to mite population growth. Ecological Modelling. 148. 263-275. 10.1016/S0304-3800(01)00440-9.