

ВИРУС ДЕФОРМАЦИИ КРЫЛА У *Apis mellifera* L.: РАСПРОСТРАНЕНИЕ, МОРФОЛОГИЯ, ПАТОГЕННОСТЬ (обзор)

В.Е. ВОЛЫХИНА

Хотя вирусные инфекции не вошли в число самых опасных заболеваний пчел, ущерб от них может быть значительным. Большинство вирусных инфекций — бессимптомные (N.J. Dimmock с соавт., 1987; A.C.F. Hung с соавт., 1996), но в определенных условиях вирусы способны быстро реплицироваться и приводить к появлению видимых признаков заболевания, к гибели пчел (R. Singh с соавт., 2010). В пчелиных семьях одновременно могут циркулировать несколько вирусов. С вирусами острого паралича (*acute bee paralysis virus* — ABPV) и деформации крыла (*deformed wing virus* — DWV) в Европе, кашмирским вирусом (*Kashmir bee virus* — KBV), израильским вирусом острого паралича (*Israeli acute bee paralysis virus* — IABPV) и вирусом деформации крыла в США связывают коллапс пчелиных семей. В статье представлены обобщенные данные об одном из самых распространенных вирусов пчелы медоносной *Apis mellifera* L. — вирусе деформации крыла (ВДК, DWV) (D. Tentcheva с соавт., 2004; O. Verènyi с соавт., 2006; Nielsen S.L. с соавт., 2008; Ryba с соавт., 2012). Исследования подтверждают распространенность ВДК в европейских странах. В Австрии и Франции при обследовании пчел он найден соответственно в 91 и 97 % случаев; реже встречаются вирус острого паралича (ABPV, 68 и 58 %), вирус мешотчатого расплода (SBV, 49 и 86 %), вирус черных маточников (BQCV, 30 и 86 %), вирус хронического паралича (CBPV, 10 и 28 %) (D. Tentcheva с соавт., 2004; O. Verènyi с соавт., 2006). В Дании ВДК инфицированы 57 % пчел, в Чехии 31 % отобранных пчел заражены вирусом деформации крыла. Превалирование ВДК отмечено во всех исследованных регионах России (А.Е. Калашников с соавт., 2012). В Московской области обнаружены только DWV и SBV. Вирус деформации крыла найден у *Apis florea* и *A. dorsata* (X. Zhang с соавт., 2012). Свободная диссеминация вируса отмечена среди некоторых членистоногих, не относящихся к роду *Apis* (*Bombus terrestris*, *B. pascuorum*, *B. huntii* Greene) (E. Genersch с соавт., 2005; J. Li с соавт., 2011; A.L. Levitt с соавт., 2013). ВДК — РНК-вирус с моноцистронной организацией генома, принадлежит к роду *Iflavirus* (семейство *Iflaviridae*, отряд *Picornavirales*) (G. Lanzi с соавт., 2006). Подтверждена его эволюционная близость с какуто вирусом (T. Fujiyuki с соавт., 2004; A. Rortais с соавт., 2006). Идентичность нуклеотидных последовательностей генома ВДК из разных географических районов составляет 98-99 % (O. Verènyi с соавт., 2007). Структурные белки VP1-3 соответствуют структурным белкам пикорнавирусов, низкомолекулярный белок VP4 не обнаружен (G. Lanzi с соавт., 2006). Основными мишенями ВДК служат репродуктивные органы и пищеварительный тракт (Y.P. Chen с соавт., 2006; J. Fievet с соавт., 2006). Вирусную РНК также находят в крыльях, голове, грудном отделе, гемолимфе, жировом теле (J. Fievet с соавт., 2006; H.F. Boncristiani с соавт., 2009). Выявляется на всех стадиях развития пчелы (Y.P. Chen с соавт., 2005). Расплод и взрослые особи с клиническими проявлениями заболевания погибают (L. Bailey, B.V. Ball, 1991; J.R. De Miranda, E. Genersch, 2010). Наиболее чувствительны рабочие пчелы. Зараженные пчелиные семьи ослаблены, характеризуются пониженной численностью и подвержены внезапному коллапсу (G. Lanzi с соавт., 2006; R.M. Johnson с соавт., 2009). Пик заболеваемости отмечают осенью. Кроме векторной передачи, возможна горизонтальная пероральная и вертикальная трансвариальная трансмиссия вируса (C. Yue с соавт., 2005; C. Yue с соавт., 2007). ВДК может вызывать латентную форму инфекции без видимых симптомов заболевания с длительным сохранением возбудителя в организме хозяина и вертикальной вирусной трансмиссией или субклиническую, менее продолжительную форму с высоким уровнем вирусной репликации и более патогенной горизонтальной трансмиссией. Для клинической вспышки инфекции и последующего коллапса пчелиной семьи необходим пусковой механизм, такой как иммуносупрессия, обусловленная клещами *Varroa destructor*, или наличие *V. destructor* как биологического переносчика. Пасеки, пораженные *V. destructor*, часто заражены вирусом деформации крыла.

Ключевые слова: вирус деформации крыла, пчела медоносная *Apis mellifera* L., коллапс пчелиных семей, векторная передача вируса, пероральная трансмиссия вируса, вертикальная трансвариальная трансмиссия вируса.

В настоящее время насчитывают свыше 18 вирусов, способных инфицировать пчелу медоносную *Apis mellifera* L. И хотя вирусные инфекции не вошли в число самых опасных заболеваний пчел, ущерб от них

может быть значительным. С вирусами острого паралича (*acute bee paralysis virus* — ABPV) и деформации крыла (*deformed wing virus* — DWV) (последний считается одним из самых распространенных вирусов пчелы медоносной) в Европе, кашмирским вирусом (*Kashmir bee virus* — KBV), израильским вирусом острого паралича (*Israeli acute bee paralysis virus* — IABPV) и вирусом деформации крыла в США связывают коллапс пчелиных семей (1).

Морфологически вирусы схожи (имеют сферическую или слегка яйцеобразную форму, состоят из одноцепочечной РНК, заключенной в икосаэдрический белковый капсид диаметром 17-30 нм), относятся к разным семействам отряда *Picornavirales* (2). Пикорнавирусы лишены липидной оболочки, реплицируются в цитоплазме зараженной клетки. Исключения — ДНК-содержащие филаментовирус эллипсоидной формы (3), иридовирус икосаэдрической формы, синергичный с *Nosema ceranae* (4), и РНК-содержащий вирус хронического паралича различной морфологии с полицистронной организацией генома (5, 6). Большинство вирусных инфекций — бессимптомные (7, 8), но в определенных условиях вирусы способны быстро реплицироваться и приводить к появлению видимых признаков заболевания и часто к гибели пчел (6). В пчелиных семьях одновременно могут циркулировать несколько вирусов.

Вирус деформации крыла (ВДК, DWV) относят к семейству *Flaviridae*, род *Flavirus* (9). Отмечено его серологическое сходство с египетским вирусом пчелы (10), отдаленное — с пикорнавирусами человека (вирус полиомиелита, риновирус) (11, 12). Распространенность DWV у *Apis mellifera* L. в европейских странах подтверждают исследования разных групп ученых (13-16). В Австрии и Франции при обследовании пчел DWV найден соответственно в 91 и 97 % случаев, реже встречаются вирус острого паралича (ABPV, 68 и 58 %), вирус мешотчатого расплода (SBV, 49 и 86 %), вирус черных маточников (BQCV, 30 и 86 %), вирус хронического паралича (CBPV, 10 и 28 %) (13, 14). Инфицированность куколок DWV на пасеках Франции составила 94 %, SBV — 80 %, ABPV и BQCV — 23 % (13). Все пасеки, пораженные *Varroa destructor*, заражены вирусом деформации крыла. Отмечены сезонные различия в распространенности ВДК: весной, летом, осенью инфицированность вирусом взрослых пчел составила 56, 66, 85 %, куколок — соответственно 16, 38, 54 %. На пасеках Дании из шести обнаруженных вирусов (SBV, DWV, ABPV, CBPV, BQCV, KBV) преимущественно выявляли SBV и DWV (15).

Преобладание ВДК отмечали на пасеках Майкопского района Республики Адыгея (Россия), за ним следует вирус мешотчатого расплода, а наиболее редко встречается вирус черных маточников (17). В Московской области обнаружены только DWV, SBV. Гомологичность нуклеотидных последовательностей у ВДК составляет 98 % (17).

Вирус деформации крыла найден у *Apis florea* и *A. dorsata* (18). Свободная диссеминация вируса отмечена среди некоторых членистоногих, не относящихся к роду *Apis* (*Bombus terrestris*, *B. pascuorum*, *B. huntii* Greene) (19-21).

Согласно Baltimore Classification of Viruses, ВДК относят к IV группе, или (+)ssRNA вирусам, содержащим одну одноцепочечную молекулу (+)РНК (22). У таких вирусов синтезируется (-)РНК, которая служит матрицей для образования (+)мРНК (23). ВДК имеет организацию генома пикорнавирусов. Кодирующую область геномной РНК условно делят на три участка: P1 кодирует структурные белки VP1, VP2, VP3, VP4; P2 и P3 кодируют белки, необходимые для репрограммирования клетки и репликации. К 5'-концу геномной РНК ковалентно присоединен белок VPg

(viral protein genome linked), ответственный за стабилизацию 5'-конца в процессах репликации и трансляции. VPg состоит из 23 аминокислотных остатков. К 3'-концу прикреплен полиаденилатный «хвост» — poly(A). За ним следует кодирующая последовательность, которая фланкирована 5'-нетранслируемой лидерной последовательностью (UTR, 1144 нуклеотида) и 3'-нетранслируемой областью (317 нуклеотидов). Геномная РНК имеет единственную открытую рамку считывания, которая кодирует полипротеин с молекулярной массой 328 кДа. Полный вирусный геном, включая poly(A) «хвост», содержит 10140 нуклеотидов: аденина — 29,5 %, урацила — 32,5 %, гуанина — 22,4 %, цитозина — 15,8 %. Однуклеотидный полиморфизм (SNP) на 82 % представлен транзициями (11).

Молекула РНК в частице ВДК окружена белковой оболочкой. Три основных структурных белка VP1 (44 кДа), VP2 (32 кДа), VP3 (28 кДа) соответствуют структурным белкам VP1, VP2, VP3 у *Picornaviridae*. Низкомолекулярный белок, аналогичный расположенному внутри капсида белку VP4 пикорнавирусов, не обнаружен (11). N-концевой участок полипротеина начинается с лидерного пептида (L-белка), который варьибельнее других белков. За ним следуют структурные белки (24). Аминокислотные остатки VP1 и VP3 находятся в положениях соответственно 486–880 и 902–1064 полипротеина. Слева от VP1 расположены аминокислотные остатки VP2 (положения 256–448). Такая линия раздела может быть гипотетической (11), а большой размер белка VP1 — скорее исключение. Молекулярная масса его гомолога составляет не более 35 кДа и чаще намного меньше (25). Поскольку VP1 — неотъемлемый компонент вирусной частицы, остается открытым вопрос, каким образом дополнительные аминокислоты, расположенные на его С-конце, встраиваются в белковую оболочку, не нарушая сферическую форму капсида с икосаэдрической симметрией. С-концевая часть содержит типичные пикорнавирусные неструктурные белки: РНК-хеликазу, химотрипсинподобную 3С-протеазу, РНК-зависимую РНК-полимеразу (11). Возможно, что ВДК не использует такую модель трансляции, когда синтезированный огромный полипептид расщепляется протеазами клетки-хозяина на белки меньших размеров (10). Отмечено, что 28 % нуклеотидных замен в кодирующей области приводят к изменениям аминокислотных остатков (11). Незначительных различий в аминокислотном составе достаточно для проявления вирусного тканевого тропизма (26, 27).

Идентичность нуклеотидных последовательностей генома у вирусов из разных географических районов (Австрия, Польша, Германия, Словения, Венгрия, Непал, Шри-Ланка, ОАЭ, Канада) составляет 98–99 % (24), у изолятов из Италии и штата Пенсильвания (США) — 98 % (11). При филогенетическом изучении отмечена генетическая сегрегация ВДК и *Kakugo virus* (KV), а также *Varroa destructor virus 1* (VDV-1) (24). Идентичность нуклеотидных последовательностей ВДК и VDV-1 составляет 84 % (28), ВДК и KV — 97–98 % (9, 29, 30). Подтверждена эволюционная близость трех вирусов. Несмотря на высокую гомологию на нуклеотидном уровне, ВДК и KV имеют четкие структурные особенности (9, 29): для геномов обоих вирусов характерен полиморфизм в предполагаемой лидерной области, связанной с вирусным патогенезом (11). Сообщается, что сочетание трех вирусов (VDV-1, DWV и KV) может приводить к коллапсу пчелиных колоний (30).

Основными мишенями ВДК служат репродуктивные органы и органы пищеварения пчел (26, 27). Репликация вирусной РНК обнаружена в образцах биоматериала крыльев, головы, груди, ног, кишечника, в гемо-

лимфе (31). Низкий титр вируса в яичниках способствует удлинению латентного периода (32). Вирусную РНК часто находят в телах нейронов, не исключают ее присутствие в глиальных клетках (33). Сильную специфическую реакцию на ВДК регистрировали в цитоплазме и плазматической мембране большинства клеток жирового тела (27). Инфицированность жирового тела, в котором запасаются питательные вещества, накапливаются продукты обмена, синтезируются антимикробные пептиды, может привести к нарушению физиологических процессов, к ослаблению иммунной системы (34), повлиять на выработку основного предшественника яичного желтка — вителлогенина (мономерный фосфогликопротеин), концентрация которого в гемолимфе коррелирует с физиологическим статусом насекомого, способностью к откладыванию яиц (27, 35).

ВДК выявляется на всех стадиях развития пчелы (36). В пчелиных семьях с явными признаками заболевания отмечают 100 % инфицированность взрослых рабочих пчел, 95 % — куколок, 80 % — личинок, 47 % — взрослых трутней. Вариабельность титра вируса на разных стадиях развития пчелы, возможно, отражает неодинаковую способность к сопротивлению вирусной инфекции.

Вирус деформации крыла часто существует в латентной или субклинической форме. Появление клинических симптомов у инфицированных куколок приводит либо к их гибели, либо к появлению взрослых особей с деформированными крыльями (34), раздутыми укороченными брюшками, отсутствием пигментации (10). Такие пчелы становятся нежизнеспособными и погибают (37). Пчелиные семьи, инфицированные ВДК, ослаблены, характеризуются пониженной численностью из-за сильного сокращения продолжительности жизни (38) и подвержены внезапному коллапсу (11, 39). В погибших семьях по сравнению с выжившими значительно больше рабочих пчел с деформированными крыльями (40). Численность рабочих пчел с видимыми признаками ВДК может быть маркером последующей гибели семьи (40).

В лабораторных условиях введение ВДК непосредственно в гемолимфу пчел-сборщиц усиливало репликацию вируса в период с 3-х до 5-х сут после инъекции (41). На фоне отсутствия клинических проявлений ВДК отмечали высокую степень инфицированности разных отделов (наибольшая — в брюшке, далее по убыванию — грудь и голова), ухудшение сенсорного восприятия, повышение восприимчивости к воде и низкой концентрации сахарозы, нарушение ассоциативного обучения и формирования памяти. На измененное поведение морфологически нормальных пчел-сборщиц указывают другие исследователи (42). Такие пчелы проявляют пониженную способность к обучению, покидают улей на более продолжительное время и реже возвращаются. Вызывает ли вирус деформации крыла агрессивное поведение у пчел, остается спорным. Ряд ученых не связывают агрессивность с вирусной инфекцией (9), другие высказывают противоположное мнение (41, 43).

Вирусная инфекция в сочетании с клещевым паразитизмом вызывает у пчел иммуносупрессию (44), повышенную чувствительность к условно-патогенным микроорганизмам (34), прогрессирующее снижение численности пчелиных семей и комплекс болезней, обусловленных, в том числе, и другими патогенами (13, 45-47). Клещи способствуют более широкому распространению вируса в популяции пчел, повышают титр ВДК (1). Степень инфицирования ВДК положительно коррелирует с численностью клещей и длительностью поражения эктопаразитами (40).

Клещевой паразитизм значительно подавляет экспрессию генов ан-

тибактериальных пептидов абецина, дефензина, гименоптецина и активность ферментов, участвующих в иммунном ответе, — фенолоксидазы, глюкозодегидрогеназы, глюкозооксидазы, лизоцима (34, 42), приводит к увеличению количества ВДК у пчел с бактериальными инфекциями (34). Сочетание клещевого паразитизма, присутствия ВДК и патогенных микроорганизмов снижает выживаемость пчел (48). Отмечена отрицательная корреляция между титром вируса и экспрессией фенолоксидазы (34). Гибель пораженных клещами пчел с деформированными крыльями, которая происходила в течение 24 ч, связывают с недостаточной активностью фенолоксидазы (48).

Существуют две гипотезы, объясняющие негативное влияние клещей-эктопаразитов при вирусной инфекции. Согласно первой, клещи *Varroa destructor* — биологические переносчики ВДК (49, 50). Получая вирус от инфицированных пчел, они накапливают его и затем заражают им здоровых особей, у которых развиваются морфологические изменения или наступает гибель в течение определенного промежутка времени. Отмечена положительная корреляция между числом клещей, паразитирующих на отдельно взятой пчеле, и проявлением морфологических изменений у пчел, их гибелью (51). У инфицированных пчел с бессимптомным развитием болезни титры ВДК намного ниже по сравнению с пчелами, у которых имели место видимые признаки заболевания или которые погибали на стадии куколки. Степень поражения клещами, скорость репликации вируса в клещах и другие факторы влияют на инфицированность пчел. Обнаружение вирусов в клещах и высокая вирусная нагрузка склоняют в сторону этой гипотезы (49, 52, 53). У самок клеща, паразитирующих на инфицированных куколках, регистрируют титр ВДК, который в несколько раз выше, чем у зараженных куколок (51). У *V. destructor* пикорнавирусы чаще находили в цитоплазме клеток слепых выростов средней кишки, иногда в мембранно-связанных везикулах или в длинных трубчатых мембранных структурах цитоплазмы. Такая субклеточная локализация, по мнению Q. Zhang и соавт. (54), может быть индикатором вирусной репликации. Репликация ВДК в средней кишке клещей указывает на трансмиссию вируса через гемолимфу инфицированных пчел и куколок (55). У клещей, способных индуцировать открытую форму инфекции, число геном-эквивалентов ВДК на 1 особь составило 10^{10} - 10^{12} , а у тех, которые не вызывали видимых признаков деформации крыла, оно не превышало 10^8 (56). То есть развитие деформированных крыльев зависит не только от трансмиссии вируса *V. destructor*, но и от интенсивности репликации, титра ВДК в паразитирующих клещах. При этом вирус не оказывает отрицательного воздействия ни на зараженную самку клеща, ни на ее потомство.

По другой гипотезе, клещи — механические переносчики. За счет прокола кутикулы они вводят вирусные частицы в гемолимфу пчелы (повторное инфицирование). Это подтверждается данными о реактивации вирусов после инокуляции (57). Кроме клещевого паразитизма, на реактивацию вирусов может влиять инфицирование бактериями и протозойными агентами (58), загрязнение окружающей среды вредными для пчел химическими соединениями (59, 60), другие факторы.

Эпидемиологические исследования и лабораторные эксперименты показали связь между вирулентностью ряда вирусов и клещами *V. destructor*, действующими как распространители вирусов между и внутри пчелиных колоний, а также как активаторы вирусного размножения у личинок и взрослых особей (61).

Исследуя различия генной экспрессии у *Varroa*-чувствительных и *Varroa*-толерантных пчелиных семей, М. Navajas и соавт. (42) пришли к выводу, что клещевой паразитизм вызывает изменения в экспрессии генов, связанных с эмбриональным развитием, клеточным метаболизмом и иммунитетом. У пчел, устойчивых к *V. destructor*, в основном отмечены изменения в экспрессии генов, регулирующие нейрональную чувствительность, обоняние. Различия в обонянии могут быть обусловлены повышенным грумингом (удаление рабочими пчелами эктопаразитов) и гигиеническим поведением (способность пчел избавляться от инфицированного потомства). Потомство, пораженное вирулентными клещами, которые вызывают видимые признаки ВДК, удаляется в большем количестве, чем потомство, пораженное менее вирулентными клещами или незараженное потомство (62). Избирательное гигиеническое поведение и *Varroa*-чувствительная гигиена (hygienic behavior — НВ, *Varroa sensitive hygiene* — VSH) помогают пчелам справиться с клещевым паразитизмом (62, 63). На взаимоотношение между пчелами и идентификацию больных особей может влиять изменение углеводородного профиля кутикулы, обусловленное иммуностимуляцией (64). По другим данным (65), на фоне клещевого паразитизма не прослеживается взаимосвязи между изменениями углеводородного профиля кутикулы и поведением пчел внутри социальной группы.

Клинические проявления ВДК в инфицированных пчелиных семьях долгое время связывали с паразитированием клещей (66-68), пока ученые не обратили внимание на пчел с типичными признаками заболевания в отсутствие клещей (69, 70) и на корреляцию между развитием симптоматики и величиной титра ВДК (52, 71, 72). Вирус деформации крыла может быть основным фактором гибели пчелиных семей в зимний период независимо от присутствия клещей *V. destructor* (73).

В природных условиях инфицирование гемолимфы клещами, подобными *V. destructor*, — наиболее возможный путь трансмиссии ВДК, считают J. Iqbal и соавт. (41) Исследования других ученых указывают на существование иных способов передачи вируса.

Наличие ВДК в яйцах и личинках на тех стадиях развития, когда поражение клещами не отмечено (36, 74, 75), присутствие вирусной РНК в матке и ее репродуктивных органах (26, 27) указывают на вертикальную трансмиссию. Среди потомства от инфицированных маток ВДК⁺ яйца, личинки и взрослые пчелы составили соответственно 100, 65 и 13 %. Фекалии, предварительно взятые у таких маток, инфицированы на 90 %, гемолимфа и яичники — на 100 %, семяприемники — на 80 % (27). Откладывание матками с инфицированными репродуктивными органами ВДК⁺ яиц после искусственного оплодотворения подтверждает трансвариальную вертикальную трансмиссию (76). Наличие вирусов в яичниках и яйцах считают убедительным доказательством такой передачи вируса (26). Установлено, что матки, оплодотворенные инфицированной спермой, откладывали не содержащие ВДК (ВДК⁻) неоплодотворенные яйца и ВДК⁺ оплодотворенные яйца (76, 77). Трутни и рабочие пчелы поколения F₁ были также положительными по ВДК.

На горизонтальную трансмиссию вируса деформации крыла личинкам через зараженный корм указывает инфицирование гипофарингиальных желез у рабочих пчел (50, 77). Несмотря на то, что предположение о трансмиссии ВДК через зараженный корм экспериментально не подтверждено (сахароза с вирусным лизатом перорально в течение 7 сут), его более продолжительное потребление, например в зимний период, может быть источником вирусной инфекции (41). Наличие вируса деформации крыла в семяприемнике предполагает венерическую горизонтальную транс-

миссию среди особей одного поколения во время спаривания (26, 36). ВДК в эпителиальных клетках придаточных желез и семенниках объясняет присутствие в сперме вирусной РНК (27, 77). Ее интенсивная репликация в семенных пузырьках может негативно повлиять на фертильность трутней (27). У более резистентных трутней вирус также обнаружен в большинстве эпителиальных клеток преджелудка, задней кишки, в зрелых колоннообразных клетках эпителия средней кишки (27). Клещевой паразитизм подавляет сперматогенез (78).

Таким образом, вирус деформации крыла (ВДК, DWV) — один из самых распространенных вирусов пчелы медоносной *Apis mellifera* L. В Австрии, Франции, Дании вирус выявлен соответственно на 91, 97 и 57 % пасек; в Чехии 31 % отобранных пчел заражены вирусом деформации крыла. Превалирование ВДК отмечено в большинстве обследованных регионов России. Вирус деформации крыла найден у *Apis florea* и *A. dorsata*. Кроме того, ВДК распространен среди членистоногих, не относящихся к роду *Apis* (*Bombus terrestris*, *B. pascuorum*, *B. huntii* Greene). Для ВДК характерна моноцистронная организация генома. Вирус выявляется на всех стадиях развития пчел, но наиболее чувствительны рабочие особи. Насекомые с деформированными крыльями нежизнеспособны и погибают. Несмотря на эволюционную близость с какуго вирусом (Kakugo virus), ВДК отличается от него по вирулентности, тропизму, клиническим проявлениям, географическому распределению. Идентичность нуклеотидных последовательностей генома ВДК из разных географических районов составляет 98-99 %. Сам по себе ВДК может вызывать скрытую (с сохранением возбудителя в организме хозяина без клинических проявлений и вертикальной трансмиссией) или субклиническую форму инфекции (менее продолжительную, с высоким уровнем репликации вируса и более патогенной горизонтальной трансмиссией). Инфицированная семья с преобладанием особей без видимых признаков заболевания и вертикальной трансмиссией будет нормально развиваться, позволяя вирусу длительно существовать в популяции. Для клинической вспышки, перехода инфекции в летальную открытую форму и последующего коллапса пчелиной семьи нужен пусковой механизм, такой как иммуносупрессия, обусловленная инфестью *Varroa destructor*, или наличие клеща как биологического переносчика.

ЛИТЕРАТУРА

1. Schroeder D.C., Martin S.J. Deformed wing virus. The main suspect in unexplained honeybee deaths worldwide. *Virulence*, 2012, 3(7): 589-591.
2. Chen Y.P., Siede R. Honey bee viruses. *Adv. Virus Res.*, 2007, 70: 33-80 (doi: 10.1016/S0065-3527(07)70002-7).
3. Bailey L., Carpenter J.M., Woods R.D. Properties of a filamentous virus of the honey bee (*Apis mellifera*). *Virology*, 1981, 114(1): 1-7 (doi: 10.1016/0042-6822(81)90247-6).
4. Tokarz R., Firth C., Street C., Cox-Foster D.L. Lack of evidence for an association between *Iridovirus* and colony collapse disorder. *PLoS ONE*, 2011, 6(6): e21844 (doi: 10.1371/journal.pone.0021844).
5. Olivier V., Blanchard P., Chaouch S., Lallemand P., Schurr F., Celle O., Dubois E., Tordo N., Thiéry R., Houlgatte R., Ribière M. Molecular characterisation and phylogenetic analysis of Chronic bee paralysis virus, a honey bee virus. *Virus Res.*, 2008, 132(1-2): 59-68 (doi: 10.1016/j.virusres.2007.10.014).
6. Singh R., Levitt A.L., Rajotte E.G., Holmes E.C., Ostiguy N., van Engelsdorp D., Lipkin W.I., de Pamphilis C.W., Toth A.L., Cox-Foster D. RNA viruses in hymenopteran pollinators: evidence of inter-taxa virus transmission via pollen and potential impact on non-*Apis* hymenopteran species. *PLoS ONE*, 2010, 5(12): e14357 (doi: 10.1371/journal.pone.0014357).
7. Dimmock N.J., Primrose S.B. Introduction to modern virology. Primrose, 1987.
8. Hung A.C.F., Shimanuki H., Knox D.A. Inapparent infection of acute bee paralysis

- virus and Kashmir bee virus in the U.S. honey bees. *American Bee Journal*, 1996, 136: 874-876.
9. Rortais A., Tentcheva D., Papachristoforou A., Gauthier L., Arnold G., Colin M., Bergoin M. Deformed wing virus is not related to honey bees' aggressiveness. *Virology*, 2006, 3: 61 (doi: 10.1186/1743-422X-3-61).
 10. Bailey L., Ball B.V. *Honey bee pathology*. 2nd ed. Academic Press, London, 1991.
 11. Lanzi G., de Miranda J.R., Boniotti M.B., Cameron C.E., Lavazza A., Capucci L., Camazine S.M., Rossi C. Molecular and biological characterization of deformed wing virus of honeybees (*Apis mellifera* L.). *J. Virol.*, 2006, 80(10): 4998-5009 (doi: 10.1128/JVI.80.10.4998-5009.2006).
 12. Baker A.C., Schroeder D.C. The use of RNA-dependent RNA polymerase for the taxonomic assignment of Picorna-like viruses (order *Picornavirales*) infecting *Apis mellifera* L. populations. *Virology*, 2008, 5: 10 (doi: 10.1186/1743-422X-5-10).
 13. Tentcheva D., Gauthier L., Zappulla N., Dainat B., Cousserans F., Colin M.E., Bergoin M. Prevalence and seasonal variations of six bee viruses in *Apis mellifera* L. and *Varroa destructor* mite populations in France. *Appl. Environ. Microbiol.*, 2004, 70(12): 7185-7191 (doi: 10.1128/AEM.70.12.7185-7191.2004).
 14. Berényi O., Bakonyi T., Derakhshifar I., Koglbberger H., Nowohty N. Occurrence of six honeybee viruses in diseased Austrian apiaries. *Appl. Environ. Microbiol.*, 2006, 72(4): 2414-2420.
 15. Nielsen S.L., Nicolaisen M., Kryger P. Incidence of acute bee paralysis virus, black queen cell virus, chronic bee paralysis virus, deformed wing virus, Kashmir bee virus and sacbrood virus in honey bees (*Apis mellifera*) in Denmark. *Apidologie*, 2008, 39: 310-314 (doi: 10.1051/apido:2008007).
 16. Ryba S., Titera D., Schodelbauerova-Traxmandlova I., Kindlmann P. Prevalence of honeybee viruses in the Czech Republic and coinfections with other honeybee disease. *Biologia*, 2012, 67(3): 590-595 (doi: 10.2478/s11756-012-0038-5).
 17. Калашников А.Е., Удина И.Г. Распространение РНК-содержащих вирусов у пчелы медоносной *Apis mellifera* L. на территории России. *Farm Animals*, 2012, 1: 72-76.
 18. Zhang X., He S.Y., Evans J.D., Pettis J.S., Yin G.F., Chen Y.P. New evidence that deformed wing virus and black queen cell virus are multi-host pathogens. *J. Invert. Pathol.*, 2012, 109(1): 156-159 (doi: 10.1016/j.jip.2011.09.010).
 19. Genersch E., Yue C., Fries I., de Miranda J.R. Detection of Deformed wing virus, a honey bee viral pathogen, in bumble bees (*Bombus terrestris* and *Bombus pascuorum*) with wing deformities. *J. Invert. Pathol.*, 2006, 91(1): 61-63 (doi: 10.1016/j.jip.2005.10.002).
 20. Li J., Peng W., Wu J., Strange J.P., Boncristiani H., Chen Y. Cross-species infection of deformed wing virus poses a new threat to pollinator conservation. *J. Econ. Entomol.*, 2011, 104(3): 732-739 (doi: 10.1603/EC10355).
 21. Levitt A.L., Singh R., Cox-Foster D.L., Rajotte E., Hoover K., Ostiguy N., Holmes E.C. Cross-species transmission of honey bee viruses in associated arthropods. *Virus Res.*, 2013, 176(1-2): 232-240 (doi: 10.1016/j.virusres.2013.06.013).
 22. Dimmock N.J., Easton A.J., Leppard K.N. *Introduction to modern virology*. 6th ed. Blackwell Publishing, Malden, 2007.
 23. Страйер Л. *Биохимия*. Т. 3. М., 1985.
 24. Berényi O., Bakonyi T., Derakhshifar I., Koglbberger H., Topolska G., Ritter W. Phylogenetic analysis of deformed wing virus genotypes from diverse geographic origins indicates recent global distribution of the virus. *Appl. Environ. Microbiol.*, 2007, 73(11): 3605-3611 (doi: 10.1128/AEM.00696-07).
 25. Liljas L., Tate J., Lin P., Christian P., Johnson J.E. Evolutionary and taxonomic implications of conserved structural motifs between picornaviruses and insect picorna-like viruses. *Arch. Virol.*, 2002, 147: 59-84 (doi: 10.1007/s705-002-8303-1).
 26. Chen Y.P., Pettis J.S., Collins A., Feldlaufer M.F. Prevalence and transmission of honeybee viruses. *Appl. Environ. Microbiol.*, 2006, 72(1): 606-611 (doi: 10.1128/AEM.72.1.606-611.2006).
 27. Fievet J., Tentcheva D., Gauthier L., De Miranda J.R., Cousserans F., Colin M.E., Bergoin M. Localization of deformed wing virus infection in queen and drone *Apis mellifera* L. *Virology*, 2006, 3: 16 (doi: 10.1186/1743-422X-3-16).
 28. 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 *Ilflavirus* replicating in the mite *Varroa destructor*. *J. Gen. Virol.*, 2004, 85: 3747-3755 (doi: 10.1099/vir.0.80470-0).
 29. Fujiyuki T., Takeuchi H., Ono M., Ohka S., Sasaki T., Nomoto A., Kubo T. Novel insect picorna-like virus identified in the brains of aggressive worker honeybees. *J. Virol.*, 2004, 78: 1093-1100 (doi: 10.1128/JVI.78.3.1093-1100.2004).
 30. Wang H., Xie J., Shreeve T.G., Ma J., Pallett D.W., King L.A., Possee R.D. Sequence recombination and conservation of *Varroa destructor* Virus-1 and Deformed Wing Virus in field collected honey bees (*Apis mellifera*). *PLoS ONE*, 2013, 8(9): e74508 (doi: 10.1371/journal.pone.0074508).

31. Boncristiani H.F., Di Prisco G., Pettis J.S., Hamilton M., Chen Y.P. Molecular approaches to the analysis of deformed wing virus replication and pathogenesis in the honey bee, *Apis mellifera*. *Virol. J.*, 2009, 11(6): 221 (doi: 10.1186/1743-422X-6-221).
32. Fusa J.R., Richter A.R. Virulence and multigeneration passage of a nuclear polyhedrosis virus selected for an increased rate of vertical transmission. *Biol. Control*, 1992, 2: 171-175.
33. Shah K.S., Evans E.C., Pizzorno M.C. Localization of deformed wing virus in the brains of the honeybee, *Apis mellifera* Linnaeus. *Virol. J.*, 2009, 30(6): 182 (doi: 10.1186/1743-422X-6-182).
34. Yang X., Cox-Foster D. Impact of an ectoparasite on the immunity and pathology of an invertebrate: evidence for host immunosuppression and viral amplification. *PNAS USA*, 2005, 102(21): 7470-7475 (doi: 10.1073/pnas.0501860102).
35. Engels W. Occurrence and significance of vitellogenins in female castes of social Hymenoptera. *Amer. Zool.*, 1974, 14: 1229-1237.
36. Chen Y.P., Higgins J.A., Feldlaufer M.F. Quantitative real-time reverse transcription-PCR analysis of deformed wing virus infection in the honeybee (*Apis mellifera* L.). *Appl. Environ. Microbiol.*, 2005, 71(1): 436-441 (doi: 10.1128/AEM.71.1.436-441.2005).
37. De Miranda J.R., Genersch E. Deformed wing virus. *J. Invert. Pathol.*, 2010, 103(Suppl. 1): 48-61.
38. Kovac H., Crailsheim K. Lifespan of *Apis mellifera carnica* Pollm infested by *Varroa jacobsoni* in relation to season and extent of infestation. *Journal of Apicultural Research*, 1988, 27: 230-238.
39. Johnson R.M., Evans J.D., Robinson G.E., Berenbaum M.R. Changes in transcript abundance relating to colony collapse disorder in honey bees (*Apis mellifera*). *PNAS USA*, 2009, 35(106): 14790-14795 (doi: 10.1073/pnas.0906970106).
40. Dainat B., Evans J.D., Chen Y.P., Gauthier L., Neumann P. Dead or alive: deformed wing virus and *Varroa destructor* reduce the life span of winter honeybees. *Appl. Environ. Microbiol.*, 2013, 78(4): 981-987 (doi: 10.1128/AEM.06537-11).
41. Iqbal J., Mueller U. Virus infection causes specific learning deficits in honeybee foragers. *Proc. Biol. Sci.*, 2007, 274(1617): 1517-1521 (doi: 10.1098/rspb.2007.0022).
42. Navajas M., Migeon A., Alaux C., Martin-Magniett M., Robinson G., Evans J., Cros-Arteil S., Crauser D., Le Conte Y. Differential gene expression of the honey bee *Apis mellifera* associated with *Varroa destructor* infection. *BMC Genomics*, 2008, 9: 301 (doi: 10.1186/1471-2164-9-301).
43. Terio V., Martella V., Camero M., Decado N., Testini G., Bonerba E., Tantillo G. Detection of a honeybee iflavivirus with intermediate characteristics between kaguo virus and deformed wing virus. *New Microbiology*, 2008, 31(4): 439-444.
44. Engelhard E.K. The insect tracheal system: A conduit for the systemic spread of *Autographa californica* M nuclear polyhedrosis virus. *PNAS USA*, 1994, 91: 3224-3227 (doi: 10.1073/pnas.91.8.3224).
45. Ball B.V., Allen M.F. The prevalence of pathogens in honey bee (*Apis mellifera*) colonies infested with the parasitic mite *Varroa jacobsoni*. *Ann. Appl. Biol.*, 1988, 113: 237-244 (doi: 10.1111/j.1744-7348.1988.tb03300.x).
46. Shimanuki H., Calderone N.W., Knox D.A. Parasitic mite syndrome: the symptoms. *American Bee Journal*, 1994, 134: 827-828.
47. Nordström S. Virus infection in Nordic honeybee colonies with no, low or severe *Varroa jacobsoni* infestations. *Apidologie*, 1999, 30: 475-484.
48. 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(Pt 3): 405-412 (doi: 10.1017/S0031182006000710).
49. Prisco G.D., Zhang X., Pennacchio F., Caprio E., Li J., Evans J.D., DeGrandi-Hoffman G., Hamilton M., Chen Y.P. Dynamic of persistent and acute deformed wing virus infection in honey bees, *Apis mellifera*. *Viruses*, 2011, 3(12): 2425-2441 (doi: 10.3390/v3122425).
50. Yue C., Genersch E. RT-PCR analysis of Deformed wing virus in honey bees (*Apis mellifera*) and mites (*Varroa destructor*). *J. Gen. Virol.*, 2005, 86(Pt 12): 3419-3424.
51. Bowen-Walker P.L., Martin S.J., Gunn A. The transmission of deformed wing virus between honeybees (*Apis mellifera* L.) by the ectoparasitic mite varroa jacobsoni. *J. Invert. Pathol.*, 1999, 73(1): 101-106.
52. Tentcheva D., Gauthier L., Jouve S., Canabady-Rochelle L., Dainat B., Cousserans F., Colin M.E., Ball B.V., Bergoin M. Polymerase chain reaction detection of deformed wing virus (DWV) in *Apis mellifera* L. and *Varroa destructor*. *Apidologie*, 2004, 35: 431-439 (doi: 10.1051/apido:2004021).
53. Bakonyi T., Farkas R., Szendroi A., Dobos-Kovács M., Rusvai M. Detection of acute bee paralysis virus by RT-PCR in honey bee and *Varroa destructor* field samples: rapid screening of representative Hungarian apiaries. *Apidologie*, 2002, 33: 63-74 (doi: 10.1051/apido:2001004).
54. Zhang Q., Ongus J.R., Boot W.J., Calis J., Bonmatin J.M., Bengsch E. De-

- tection and localization of picorna-like virus particles in tissues of *Varroa destructor*, an ectoparasite of the honey bee, *Apis mellifera*. *J. Invert. Pathol.*, 2007, 96(2): 97-105.
55. Santillán-Galicia M.T., Carzaniga R., Ball B.V., Alderson P.G. Immunolocalization of deformed wing virus particles within the mite *Varroa destructor*. *J. Gen. Virol.*, 2008, 89(Pt 7): 1685-1689.
 56. Gisder S., Aumeier P., Genersch E. Deformed wing virus: replication and viral load in mites (*Varroa destructor*). *J. Gen. Virol.*, 2009, 90(2): 463-467 (doi: 10.1099/vir.0.005579-0).
 57. Dall D.J. Inapparent infection of honey bee pupae by Kashmir and sacbrood bee viruses in Australia. *Ann. Appl. Biol.*, 1985, 106: 461-468 (doi: 10.1111/j.1744-7348.1985.tb03136.x).
 58. Bailey L., Ball B.V., Perry J.N. Association of viruses with two protozoal pathogens of the honey bee. *Ann. Appl. Biol.*, 1983, 103: 13-20 (doi: 10.1111/j.1744-7348.1983.tb02735.x).
 59. Charvet R., Katouzian-Safadi M., Colin M.E., Marchard P.A., Bonmatin J.M. Systemic insecticides: new risk for pollinator insects. *Annals of Pharmacology Fr.*, 2004, 62(1): 29-35.
 60. Colin M.E., Bonmatin J.M., Moineau I., Gaimon C., Brun S., Vermandere J.P. A method to quantify and analyze the foraging activity of honey bees: relevance to the sublethal effects induced by systemic insecticides. *Arch. Environ. Con. Tox.*, 2004, 47(3): 387-395 (doi: 10.1007/s00244-004-3052-y).
 61. Genersch E., Aubert M. Emerging and re-emerging viruses of the honey bee (*Apis mellifera* L). *Veterinary Research*, 2010, 41(6): 54 (doi: 10.1051/vetres/2010027).
 62. Schöning C., Gisder S., Geiselhardt S., Kretschmann I., Bienefeld K., Hilker M., Genersch E. Evidence for damage-dependent hygienic behaviour towards *Varroa destructor*-parasitised brood in the western honey bee, *Apis mellifera*. *J. Exp. Biol.*, 2012, 215(Pt 2): 264-271.
 63. Parker P., Guarna M.M., Melathopoulos A.P., Kyung-Mee Moon, White R., Huxter E., Pernal S.F., Foster L.J. Correlation of proteome-wide changes with social immunity behaviors provides insight into resistance to the parasitic mite, *Varroa destructor*, in the honey bee (*Apis mellifera*). *Genome Biology*, 2012, 13(9): R. 81 (doi: 10.1186/gb-2012-13-9-r81).
 64. Richard F.J., Holt H.L., Grozinger C.M. Effects of immunostimulation on social behavior, chemical communication and genome-wide gene expression in honey bee workers (*Apis mellifera*). *BMC Genomics*, 2012, 13: 558 (doi: 10.1186/1471-2164-13-558).
 65. McDonnell C.M., Alaux C., Parrinello H., Desvignes J.P., Crauser D., Durbesson E., Beslay D. Ecto- and endoparasite induce similar chemical and brain neurogenomic responses in the honey bee (*Apis mellifera*). *BMC Ecology*, 2013, 13(1): 25 (doi: 10.1186/1472-6785-13-25).
 66. Weinberg K.P., Madel G. The influence of the mite *Varroa jacobsoni* on the protein concentration and the haemolymph volume of the blood of the worker bees and drones of the honey bee *Apis mellifera*. *Apidologie*, 1985, 16: 421-436.
 67. Daly H.V., DeJong D., Stone N.D. Effect of parasitism by *Varroa jacobsoni* on morphometrics of Africanized worker honey-bees. *Journal of Apicultural Research*, 1988, 27: 126-130.
 68. Koch W., Ritter W. Experimental examinations concerning the problem of deformed emerging bees after infestation with *Varroa jacobsoni*. *J. Vet. Med.*, 1991, 38: 337-344.
 69. Marcangeli J., Monetti L., Fernandez N. Malformations produced by *Varroa jacobsoni* on *Apis mellifera* in the province of Buenos Aires, Argentina. *Apidologie*, 1992, 23: 399-402.
 70. Nordström S. Distribution of deformed wing virus within honey bee (*Apis mellifera*) brood cells infested with the ectoparasitic mite *Varroa destructor*. *Exp. Appl. Acarol.*, 2003, 29: 293-302.
 71. Nordström S. Virus infections and varroa mite infestations in honey bee colonies. PhD thesis. Swedish University of Agricultural Sciences, Sweden, 2000.
 72. Chen Y.P., Smith I.B., Collins A.M., Pettis J.S., Feldlaufer M.F. Detection of deformed wing virus infection in honey bees, *Apis mellifera* L., in the United States. *American Bee Journal*, 2004, 144: 557-559.
 73. Highfield A.C., Nagar A.E., Mackinder L.C., Noël L.M., Hall M.J., Martin S.J., Schroeder D.C. Deformed wing virus implicated in overwintering honeybee colony losses. *Appl. Environ. Microbiol.*, 2009, 75(22): 7212-7220 (doi: 10.1128/AEM.02227-09).
 74. Chen Y.P., Pettis J.S., Feldlaufer M.F. Detection of multiple viruses in queens of the honey bee *Apis mellifera* L. *J. Invert. Pathol.*, 2005, 90: 118-121 (doi: 10.1016/j.jip.2005.08.005).
 75. De Miranda J.R., Fries I. Venereal and vertical transmission of deformed wing virus in honeybees (*Apis mellifera* L.). *J. Invert. Pathol.*, 2008, 98(2): 184-189 (doi: 10.1016/j.jip.2008.02.004).
 76. Yue C., Schröder M., Gisder S., Genersch E. Vertical-transmission routes for deformed wing virus of honeybees (*Apis mellifera*). *J. Gen. Virol.*, 2007, 88(Pt 8): 2329-2336 (doi: 10.1099/vir.0.83101-0).
 77. Yue C., Schröder M., Bienefeld K., Genersch E. Detection of viral sequences in semen of honeybees (*Apis mellifera*): evidence for vertical transmission of viruses through drones. *J. Invert. Pathol.*, 2006, 92: 105-108 (doi: 10.1016/j.jip.2006.03.001).
 78. Calderón R.A., van Veen J.W., Sommeijer M.J., Sanchez L.A. Reproductive

Республиканское научно-исследовательское
дочернее унитарное предприятие
Институт экспериментальной ветеринарии
им. С.Н. Вышелесского,
220003 Республика Беларусь, г. Минск, ул. Брикета, 28,
e-mail: Volykhina@rambler.ru

Поступила в редакцию
25 ноября 2014 года

Sel'skokhozyaistvennaya biologiya [Agricultural Biology], 2015, V. 50, № 4, pp. 409-419

DEFORMED WING VIRUS IN *Apis mellifera* L.: PREVALENCE, MORPHOLOGY, AND PATHOGENICITY (review)

V.E. Volykhina

S.N. Vyshelskii Institute of Experimental Veterinary, National Academy of Science of Belarus, 28, ul. Briкета, Minsk, 220003 the Republic of Belarus, e-mail Volykhina@rambler.ru
Received November 25, 2014

doi: 10.15389/agrobiol.2015.4.409eng

Abstract

Viral infections are not considered the most dangerous honeybee (*Apis mellifera* L.) diseases though being rather harmful. Virus-caused honeybee pathologies are mainly symptomless (N.J. Dimmock et al., 1987; A.C.F. Hung et al., 1996), nevertheless, a rapid replication of the viruses can be triggered leading to clinical manifestation and even death of the insects (R. Singh et al., 2010). In honeybee families a simultaneous circulation of several viruses can occur. Acute bee paralysis virus (ABPV), deformed wing virus (DWV) in Europe, and Kashmir bee virus (KBV), Israeli acute bee paralysis virus (IABPV) and DWV in the United States seem to be related to honeybee family collapse. This review summarizes the data about one of the most prevalent honeybee viruses, DWV (D. Tentcheva et al., 2004; O. Berényi et al., 2006; S.L. Nielsen et al., 2008; S. Ruba et al., 2012). Surveys showed DWV in European countries. In Austria, France and Denmark the DWV was found in 91, 97 and 57 % of the apiaries surveyed; in the Czech Republic 31 % of sampled bees were infected with DWV (note, other viruses in Austria and France were less frequent, i.e. 68 and 58 %, respectively, for ABPV; 49 и 86 % for sacbrood virus, SBV; 30 and 86 % for black queen cell virus, BQCV; and 10 and 28 % for chronic bee paralysis virus, CBPV) (D. Tentcheva et al., 2004; O. Berényi et al., 2006). DWV predominated in the apiaries of all studied regions of Russia (A. Kalashnikov et al., 2012), and in Moscow Province only DWV and SBV were revealed. DWV is detected in *Apis florea* and *A. dorsata* (X. Zhang et al., 2012). Free DWV dissemination was indicated among some insects other than *Apis* (*Bombus terrestris*, *B. pascuorum*, *B. huntii* Green) (E. Genersch et al., 2005; J. Li et al., 2011; A.L. Levitt et al., 2013). DWV, a RNA virus with monocistronic genome, is a member of the genus *Iflavirus* (*Iflaviridae* family, *Picornavirales*) (G. Lanzi et al., 2006). Its phylogenetic relationship with Kakugo virus (T. Fujiyuki et al., 2004; A. Rortais et al., 2006) has been confirmed. The identity of the RNA nucleotide sequences of virus isolates from different geographic locations is 98-99 % (O. Berényi et al., 2007). Its structural proteins VP1-3 are similar to the corresponding picornavirus structural proteins, while a low molecular weight protein VP4 is not found (G. Lanzi et al., 2006). The main targets of deformed wing virus are reproductive organs and digestive tract of bees (Y.P. Chen et al., 2006; J. Fievet et al., 2006). The viral RNA is also found in the wings, head, thorax, hemolymph, fat body (J. Fievet et al., 2006; H.F. Boncristiani et al., 2009). It can be detected during all life stages of honeybee (Y.P. Chen et al., 2005). The brood and adults with clinical manifestations of the disease die (L. Bailey et al., 2010). The worker bees are most sensitive to DWV. The bee colonies are weakened; they are characterized by reduced size and prone to sudden collapse (G. Lanzi et al., 2006; R.M. Johnson et al., 2009). The peak incidence is in the autumn. In addition to vector transmission a horizontal per os and also a vertical transovarial transmission of the virus are possible (C. Yue et al., 2005; C. Yue et al., 2007). The virus can cause a latent infection without visible symptoms of the disease with prolonged persistence of the pathogen in the host and vertical virus transmission or subclinical shorter form with high rate of viral replication and more pathogenic horizontal transmission. For clinical outbreak of DWV infection followed by colony collapse a strong trigger is required, such as immunosuppression by mites *Varroa destructor* or *V. destructor* as biological vector. The apiaries with *V. destructor* infestation are often infected by DWV.

Keywords: deformed wing virus, honeybee *Apis mellifera* L., bee family, collapse, virus transmission by vectors, per os transmission, vertical transovarial transmission.