

Nosema apis i Nosema ceranae – porównanie morfologii, metod identyfikacji oraz przebiegu mikrosporydiozy u pszczoł miodnych

Michał Schulz, Patrycja Skowronek,
Justyna Tyszczyk, Aleksandra Łoś,
Aneta Strachecka

Uniwersytet Przyrodniczy w Lublinie

Pszczoła miodna (*Apis mellifera* L.) jest owadem zapylającym o ogromnym ekonomicznym, wymiernym znaczeniu dla człowieka. Szacuje się, że ok. 35% pożywienia produkowanego na świecie jest bezpośrednio lub pośrednio związana z zapylaniem [10]. Ponadto produkty pszczele wykorzystywane są w wielu gałęziach gospodarki, np. gastronomii, kosmetyce czy medycynie [43]. Obecnie obserwowane jest stałe zmniejszanie się liczebności owadów zapylających, szczególnie wśród populacji pszczoł miodnych oraz pszczoł samotnic. Efekty tego zjawiska są trudne do oszacowania. Przewiduje się jednak, że spadek liczebności pszczoł pociągnie za sobą drastyczne straty w produkcji żywności, spowoduje zmniejszenie bioróżnorodności środowiska, rozchwianie ekosystemu, a w konsekwencji będzie stanowiło zagrożenie dla człowieka [29]. Gwałtowny i masowy ubytek pszczoł w rodzinach po raz pierwszy zaobserwowano w USA 15 lat temu i określono go mianem zespołu masowego ginięcia pszczoły miodnej (ang. Colony Collapse Disorder – CCD, Colony Collapse Syndrome – CCS). Jest to zjawisko o nieokreślonej, najprawdopodobniej wieloczynnikowej etiologii. Jedną ze składowych tego zjawiska jest rozprzestrzenianie się pomiędzy rodzinami pszczelimi zakażenia pasożytniczym grzybem z rodzaju *Nosema*.

W rodzaju *Nosema* wyróżnia się dwa gatunki mikrosporydiów – *Nosema apis* i *Nosema ceranae*, które powodują chorobę pszczoł miodnych zwaną nosemozą [13]. Pozycja taksonomiczna obydwu gatunków nie jest jednoznaczna. Pierwsze doniesienie o pasożytach z tego rodzaju miało miejsce w 1857 roku. Naegeli opisał je jako patogeny powodujące chorobę zakaźną jedwabników. Najpierw rodzaj *Nosema* spp. przyporządkowano do kryptofitów (Protozoa), które w obrębie grupy zawierały także ameby oraz wiciowce. Obecnie, zarówno *N. apis* i *N. ceranae* zaliczane są do królestwa Grzyby, typu Mikrosporydiów, podrzędu Apansporoblastina, rodziny Nosematidae i rodzaju *Nosema* [34, 35]. Zmiany taksonomiczne spowodowane są postępem w metodach identyfikacyjnych, szczególnie genetycznych i molekularnych, które przyczyniły się także do dokładniejszego poznania budowy i morfologii obu gatunków z rodzaju *Nosema* spp. [12]. Pojedyncze cechy budowy i morfologii *Nosema* spp. są jednak charakterystyczne dla różnych grup organizmów, stąd trudność w precyzyjnym zaklasyfikowaniu taksonomicznym. Przykładem rozbieżności może być wielkość genomu mikrosporydiów. Genom *N. ceranae* wynosi ok. 7800 kbp i w porównaniu do eukariontów jest bardzo mały, natomiast w porównaniu do innych organizmów – w tym do gatunków *Mycoplasma* spp. – jest duży. Taka sama rozbieżność występuje w analizie

morfologii ściany komórkowej, którą rozpatruje się w dwójaki sposób: jako podobną do występującej u grzybów (obecne testy wskazują na rozpad warstwowy ściany charakterystyczny dla grzybów) lub jako osłonę protoplastu i wówczas należałoby postulować stworzenie nowej odrębnej grupy organizmów. Kolejnym budzącym wątpliwości w klasyfikacji elementem budowy jest aparat jądrowy, złożony z dwóch blisko siebie położonych jąder [31].

Nosema jako patogen pasożytujący na organizmach eukariotycznych jest doskonale przystosowany i wyspecjalizowany do bytowania wewnątrz gospodarza. Zarówno *N. apis*, jak i *N. ceranae* rezydują w komórkach jelita pszczoł oraz w jego świetle, powodując negatywne zmiany fizjologiczne, metaboliczne i behawioralne (np. biegunka, rozdzienie odwłoka, zakłócenia komunikacji w ulu), a ostatecznie wymieranie rodziny [5, 31]. Pszczoły zarażają się najczęściej wzajemnie przez swoje wydzieliny, podczas rabunków jedzenia od rodzin zainfekowanych lub poprzez kontakt z kałem zawierającym dużą ilość zarodników, który w wyniku biegunki pozostawiany jest przez chorujące osobniki na ściankach ula [7, 37]. U jednej zainfekowanej pszczoły znajduje się nawet od 30 do 50 milionów zarodników tego pasożyta. *Nosema* infekuje pszczoły niezależnie od kasty, zarażone więc zostają zarówno robotnice, matki, jak i trutnie [5].

Nosema jest organizmem diploidalnym, rozmnażającym się bezpłciowo [31]. Najważniejszą i jedyną formą łatwą do rozpoznania jest zarodnik, który został dokładnie zilustrowany w książce *The Microsporidia and Microsporidiosis* pod redakcją M. Wittner i L.M. Weiss [45]. Podstawowymi elementami budowy zarodnika są: gruba i jednolita ściana komórkowa (w jej skład wchodzi: od wewnątrz – endosporium, a od zewnątrz – egzosporium), błona cytoplazmatyczna, protoplasty (lateralny, tubularny), jedna tylna wakuola, rybosomy i retikulum endoplazmatyczne, aparat jądrowy i aparat ekstrujiny, na który składa się dysk kotwiczący (zwany workiem biegunowym) oraz włókno biegunowe (nazywane nicią) [5, 31, 45]. Ściana zarodnika odpowiada za odporność na uszkodzenia mechaniczne i chroni przed niekorzystnymi czynnikami środowiska, a co za tym idzie – utrudnia zwalczanie nosemozy w rodzinach pszczelich. Egzosporium, zbudowane głównie z białka, charakteryzuje się dużą gęstością elektronową i grubością wynoszącą około 200 nm. Endosporium, o grubości około 100 nm, tworzone jest podczas wzrostu zarodnika i ma niską gęstość elektronową. Materiałem budulcowym endosporium, oprócz białek, jest alfachityna [31]. Aparat jądrowy to dwa przylegające do siebie jądra z podwójnym zasobem genów. Jądra zlokalizowane są w centralnej części zarodnika, między protoplastem a znajdującą się w tylnej części wakuolą. Włókno biegunowe złożone jest z 18-21 zwojów umieszczonych w dwóch rzędach; po wystrzeleniu z worka biegunowego nazywane jest nicią biegunową. Worek biegunowy po ekstruzji przeistacza się w dysk kotwiczący. Dysk kotwiczący sąsiaduje z protoplastem lateralnym w przedniej części zarodnika. W tylnej części włókno obiega wakuole oraz protoplast. Wakuola zarodnika uwidacznia się, puchnąc, dopiero po wystrzeleniu nici biegunowej.

Zarodniki *N. apis* i *N. ceranae* w niewielkim stopniu różnią się budową, nie jest to więc dobra, godna zaufania metoda identyfikacji gatunkowej. Można jednak zauważyć różnice w rozmiarze zarodników i ich kształcie. Zarodnik *N. apis* ma wysokość 4-6 µm i szerokość 2-4 µm, a jego kształt jest opisywany jako mniej symetryczny oraz bardziej zróżnicowany niż u *N. ceranae*, który jest owalny, pałeczkowaty, o wysokości oscylującej między 4,9 a 5,3 µm i szerokości 2-2,5 µm [5, 31, 32].

N. apis jest pasożytem europejskiej pszczoły miodnej (*A. mellifera*), natomiast pochodząca z dalekiego wschodu *N. ceranae* atakuje zarówno pszczoły europejskie, jak i pszczoły wschodnie (*Apis cerana*) [3, 6]. *N. apis* występuje i zaraża pszczoły w takich krajach, jak: Kanada, Argentyna, Chile, Algieria, Turcja, Włochy, Węgry, Holandia, Niemcy, Słowacja,

Polska, Północna Irlandia oraz w krajach skandynawskich, tj. Szwecji oraz Danii [22, 25]. Pierwsze wykrycia Nosemy w Europie miały miejsce w latach 1994-2001, dziś jest uznawana za powszechny patogen [22].

Pierwotny zasięg *N. ceranae* obejmował kraje azjatyckie, w tym Indonezję [22]. Pierwsze odnotowane przypadki wystąpienia *N. ceranae* datuje się na 1994 rok na Tajwanie; była wtedy charakterystyczna i specyficzna tylko dla gatunku pszczoły wschodniej *A. cerana* [28, 41]. Obecne informacje świadczą o tym, że *N. ceranae* atakując gatunek *A. mellifera* rozprzestrzeniła się poza obszar pierwotnego występowania [22]. Pierwsze infekcje gatunku *A. mellifera* pojawiły się w sprowadzonych do Tajwanu rodzinach w roku 2004 [22, 28]. W Wietnamie wykryto *N. ceranae* zarówno w gatunkach pszczoł wschodnich (*Apis cerana*), jak i zachodnich (*Apis mellifera*) [22]. Mikrosporydia *N. ceranae* rozprzestrzeniły się po świecie i zasiedliły pszczoły miodne w USA, na Hawajach, Brazylii, Kanadzie, Chile, Północnej Afryce, Australii, Japonii, Wyspach Salomona i Nowej Zelandii [22, 25]. Zakażenia nie wykryto jedynie na Tasmanii oraz w Zachodniej Australii, z kolei największa liczba wykrytych przypadków przypada na stan Queensland [11]. Dobre warunki do rozprzestrzeniania się gatunków Nosemy stwarza klimat krajów śródziemnomorskich [25], dlatego kolejne przypadki zarażeń poza obszarem macierzystym odnotowano w krajach europejskich [4, 11, 22]. *N. ceranae* w Europie występuje nawet w miejscach mało dostępnych, o niskiej migracji owadów, jak wyspa Læsø należąca do Dani [22], a także w krajach skandynawskich, w tym Finlandii [28].

Zaobserwowano, że u zainfekowanych rodzin *N. ceranae* występuje samodzielnie lub w parze z *N. apis*, a tylko w sporadycznych przypadkach *N. apis* pojawia się jako wyłączny pasożyt. Można stąd wywnioskować, że ten egzotyczny patogen jest bardziej zjadliwy niż pierwotnie występujący w tych rejonach *N. apis* oraz że *N. ceranae* wypiera *N. apis* [28, 42]. Takie spostrzeżenia pojawiły się również w Turcji oraz Włoszech, gdzie badania wskazywały na lepsze przystosowanie patogenu *N. ceranae* do warunków środowiskowych. Ponadto *N. ceranae* była w latach 2005-2006 patogenem identyfikowanym jako jedyny gatunek we Włoszech [22, 42]. Taką samą tendencję wskazują badania pszczoł na Węgrzech, gdzie w 38 rodzinach stosunek występowania *N. ceranae* do *N. apis* wynosił 37:1 [39].

Rozprzestrzenianie się Nosemy najprawdopodobniej zostało spowodowane rozwojem światowego handlu zasobami pszczelimi, głównie żywymi pszczołami [28]. Lata największej ekspansji patogenu przypadają na lata rozwoju wędrownej gospodarki pasiecznej, co może wskazywać na wysoką korelację tych wydarzeń [28]. Do takiego rozprzestrzenienia doszło np. w Australii, gdzie dodatkowo temperatura sprzyja rozwojowi Nosemy, a większość pszczelarzy przemieszcza się wraz z pasiekami ze stanu do stanu [11].

Mimo wspólnego pochodzenia *N. apis* i *N. ceranae* istnieje wiele różnic między ich sposobem infekowania oraz działania w organizmie gospodarza. Cykl rozwojowy *N. ceranae* jest krótszy niż *N. apis* i trwa dla pierwszego 3 dni, a dla drugiego 5 dni [9, 21]. *N. ceranae* do zainfekowania pszczoły potrzebuje tylko jednorazowej ekspozycji zarodników, a do zarażenia wykorzystuje o wiele mniejszą dawkę zarodników [21]. Zwiększa to prawdopodobieństwo i szybkość zarażenia się pszczoł. Dodatkowo, uwzględniając geografie rozprzestrzeniania *N. ceranae* stwierdzono, że rozwija się ona w szerszym przedziale temperatur (tj. 25-37°C) niż *N. apis* [9]. Wykazano, że *N. ceranae* w temperaturze 33°C niszczy więcej komórek nabłonka jelita środkowego, niż *N. apis* w tym samym czasie i temperaturze [8]. Oprócz tego azjatycki gatunek *N. ceranae* zaraża pszczoły cały rok, a nie tylko w ciepłych miesiącach wiosny i lata, jak *N. apis* [9]. Zarażenie pszczoł *N. apis* zazwyczaj przebiega spokojniej niż *N. ceranae*. Forma wegetatywna *Nosema* spp. występuje tylko w organizmie pszczoły i dostaje się tam wraz z wypuszczeniem przez zarodniki nici biegunowej

do wnętrza nabłonka jelita środkowego. Tam rozwija się, mnoży, dorasta, w końcu uwalniając nowe zarodniki. Uwolnienie nowych zarodników do światła jelita wiąże się ze zniszczeniem komórek nabłonka, w którym bytowała [14, 16]. Niszczenie nabłonka powoduje biegunkę, a także przekazanie zarodników do środowiska zewnętrznego pszczoł, powodując dalsze infekcje. Przyczynia się to do skrócenia życia pszczoły o połowę.

Zakażenie *N. ceranae* przebiega w 4 fazach: bezobjawowej, wyrównania sił rodziny, fałszywego ozdrowienia i gorączki czerwienia. Ten gatunek *Nosema* wykorzystuje inne niż *N. apis* drogi rozprzestrzeniania. Jej materiał genetyczny pozostawiony w gruczołach gardzieliowych pszczoł może dostawać się do larw przez mleczko pszczele. W taki sam sposób materiał genetyczny może dostawać się do produktów pszczelich wraz z wydzielinami, uczestniczącymi w tworzeniu np. miodu z nektaru. W pierwszej fazie nie widać oznak choroby (do 10 zarodników w pszczole). W drugiej fazie – wyrównania sił rodzin, w zimie matka zaczyna intensywnie czerwć, żeby wyrównać liczbę pszczoł żywych w stosunku do martwych. Wzrasta też procent zarażonych zbieraczek, który wynosi powyżej 65%. W trzeciej fazie wiosennej obserwuje się duże zaczerwienienie ramek, niestety później nie dochodzi do wyrojenia. W czwartej (ostatniej) jesiennej lub wczesnowiosennej fazie gorączki czerwienia rodzina się osypuje i w końcu zamiera [9]. Oprócz niszczenia nabłonka jelita *N. ceranae* pojawia się w komórkach regeneracyjnych [9, 16]. Powoduje także stres energetyczny i ciągłą potrzebę pobierania pokarmu [26]. Głód jest przyczyną bardzo szybkiego rozprzestrzeniania się patogenu przez wzmożony kontakt między osobnikami. Pszczoły porażone pasożytem szukają w ten sposób pomocy u innych owadów z rodziny. Śmierć głodowa pszczoły następuje już 8. dnia od zakażenia [16]. Ważną różnicą między dwoma gatunkami *Nosema* jest to, że *N. ceranae* nie objawia się silną biegunką mimo zmian patogennych i lizy komórek nabłonka, jak jest w przypadku *N. apis* [9, 16]. Z tego powodu trudniej jest wykryć nosemozę spowodowaną *N. ceranae*.

Odkrycie różnych gatunków *Nosema* spp., często porażających tych samych gospodarzy, spowodowało potrzebę wprowadzenia nowych metod wykrywania i odróżniania tych pasożytów. Dotychczas stosowane metody mikroskopowe, bazujące na morfologii zarodników, okazały się niedokładne i bardzo pracochłonne. Najbardziej podstawową metodą wstępnego wykrywania patogenu jest wykonanie homogenatu z pszczoł oraz naniesienie go na płytkę podstawową. Taką płytkę ogląda się w mikroskopie optycznym i liczy zarodniki w polu widzenia. Metoda ta pozwala tylko na względne odróżnienie zarodników dwóch gatunków z rodzaju *Nosema* spp. Do odróżniania gatunków wykorzystuje się bardziej zaawansowane metody. Ilościowe wykrywanie, określanie i odróżnianie zarodników jest obecnie możliwe dzięki nowoczesnym metodom opartym na biologii molekularnej i genetyce. Metody te pozwalają często na wykrycie obu patogenów na raz oraz określeniu poziomu zainfekowania nimi badanego organizmu. Zalicza się do nich standardowy PCR (ang. Polymerase Chain Reaction) oraz jego modyfikacje: duplex-PCR, qPCR (ang. quantitative PCR), triplex-PCR, RT-PCR (ang. reverse transcriptase PCR), multiplex-PCR, RFLP-PCR (ang. restriction fragments length polymorphism), LAMP [30, 33].

Standardowe PCR to łańcuchowa reakcja polimerazy polegająca na kopiowaniu (amplifikowaniu) wybranego fragmentu DNA. Produkt reakcji otrzymuje się w postaci prążków na żelu po elektroforezie. W przypadku Nosemy zastosowanie standardowego PCR wymaga wprowadzenia dodatkowych kroków poza amplifikacją oraz szczegółowej analizy uzyskanego obrazu. Pierwszą modyfikacją PCR stosowaną w badaniu *Nosema* spp. był duplex-PCR. Metoda pozwala na amplifikację specyficznego regionu 16S z dwoma parami starterów w pojedynczych reakcjach i równoległą detekcję obu patogenów *N. apis* lub *N. ceranae*. Metoda ta sprawdziła się przy

pierwszych przypadkach zainfekowania rodziny dwoma patogenami na raz [2]. Kolejną stosowaną metodą jest qPCR – ilościowa reakcja łańcuchowa polimerazy DNA, tzw. PCR w czasie rzeczywistym. Reakcja ta umożliwia obserwację, co dzieje się z produktem już w czasie przebiegu reakcji. Dodatkową zaletą jest fakt, że w qPCR można uzyskać takie same efekty w jednej reakcji, jak przy użyciu kilku reakcji w duplex-PCR. Reakcja qPCR, tak jak w duplex-PCR, bazuje na fragmencie rRNA 16S [2]. Triplex-PCR to metoda przejściowa między duplex-PCR a multiplex-PCR. Jest ona rzadko stosowana [2]. RT-PCR to PCR przy użyciu odwrotnej transkryptazy. Do reakcji należy zastosować matrycę RNA i enzym odwrotnej transkryptazy, produktem jest cDNA. Zaletą metody jest jej czułość i możliwość określenia ilości cząsteczek i struktury RNA [2]. Multiplex-PCR jest połączeniem RT-PCR i duplex-PCR, amplifikuje wiele matryc podczas jednej reakcji. Obejmuje w swojej analizie „housekeeping” genu gospodarza w każdej przeprowadzonej reakcji. Pozwala na oszacowanie poziomu porażenia Nosemą na podstawie intensywności pasma PCR [2]. RFLP-PCR to reakcja polimorfizmu długości fragmentów DNA z użyciem enzymów restrykcyjnych. Użytkownik obraz ocenia się według liczby prążków na żelu, świadczących o liczbie cięć prowadzonych przez enzymy restrykcyjne (tzw. miejsca restrykcyjne) [2].

Nosemoza jest chorobą, którą ciężko skutecznie zwalczyć, trudno też zapobiegać jej występowaniu. Istnieją jednak czynniki, które sprzyjają szybszemu rozprzestrzenianiu się infekcji w pasiece. Większość z nich wynika z niewłaściwej gospodarki pasiecznej, prowadzącej do osłabienia odporności pszczoł. Do najczęstszych błędów pszczelarzy należą: głód, chora i stara matka, oziębienie gniazda, zawilgocenie, zaniedbania higieniczne w pasiece (w tym brudne wodopoje) oraz niewłaściwe przygotowanie zimowli. Głód najczęściej spowodowany jest za dużym i niewłaściwym poborem produktów pszczelich, niedostatecznym podkarmianiem oraz brakiem kontroli zasobów pokarmowych u pszczoł w ulu. Matki powinny być wymieniane co 2-3 lata, ponieważ po tym okresie spada ich produktywność oraz wzrasta podatność na choroby. Oziębienie gniazda najczęściej spowodowane jest jego złą izolacją w zimie lub za wczesnym rozszerzeniem gniazda na wiosnę. Za dużą wilgotność często wynika ze złej wentylacji w ulu. Wśród zaniedbań higienicznych można wymienić całkowity brak lub niewłaściwą dezynfekcję sprzętów używanych na pasieczysku, w tym uli, ramek itp. Do innych czynników sprzyjających zakażeniu należą inwazje różnych dodatkowych chorób, które osłabiają pszczoły. Jednym z takich czynników może być występowanie pasożyta *Varroa destructor*, który powoduje chorobę pszczoł zwaną warrozą. W wyniku takiej inwazji częściej dochodzi do rabunków między pszczołami. Sprzyja to szybszemu zakażeniu Nosemą pszczoł, także między rodzinami. Okolicznością, na którą pszczelarz nie ma wpływu są warunki pogodowe, w tym duża wilgotność i częste opady deszczu, powodujące zawilgotnienie uli [38].

Niestety często, mimo stosowanych środków i zabiegów profilaktycznych, dochodzi do zakażenia rodziny pszczoły zarodnikami *Nosema* spp. W takim przypadku pierwszym działaniem jest dezynfekcja całego sprzętu pasiecznego, odkażenie zakażonego ula oraz przetopienie węzy. Ważne jest także, aby zapobiegać rabunkom między pszczołami, nie zostawiając produktów pszczelich przy ulach. Dodatkowo należy pamiętać, aby słabe rodziny nigdy nie były łączone z rodzinami średnimi i silnymi. Łączy się tylko rodziny średnie z silnymi. W rodzinach słabych istnieje większe prawdopodobieństwo wystąpienia wszelakich chorób, w tym nosemozy [37, 38].

W przypadku wystąpienia nosemozy w pasiece zalecane do użycia są różne preparaty chemiczne i ziołowe. Stosowane środki wytwarzane są na bazie metabolitów (antybiotyki), olejów, kwasów i ziół. Kupuje się je jako mieszanki gotowe do zastosowania. Do najczęściej używanych preparatów można zaliczyć: Nozevit, Fumidil-B, Nosestat, Vitafeed Gold, Api-

Herb i Nonosz. Stosowane są także salicylany fenylu, lizozymy zwierzęce oraz oleje z wetiwierii pachnącej (*Vetiveria zizanioides*) [1].

Nozevit jest ziołowym preparatem łączącym polifenole roślinne i czystą wodę. Jego zaletą, jak podaje producent, jest naturalny skład, dzięki czemu można go używać w pasiekach ekologicznych. Stosuje się go w 4 dawkach, dwa razy na wiosnę i dwa razy na początku jesieni. Preparat podaje się w mieszaninie z syropem cukrowym, pyłkiem lub jako spray [18]. Nozevit przyczynia się do zmniejszenia liczby zarodników [20]. Fumidil-B jest preparatem antybiotycznym zawierającym fumagilinę. Fumagilina pochodzi z grzyba kropidlaka popielatego (*Aspergillus fumigatus*) [20]. Antybiotyk ten stosowany jest w leczeniu *N. apis* [23]. Wykazano, że zastosowanie fumagiliny wpływa na granulki wydzielnicze u zarażonych pszczoł, najprawdopodobniej związane z aktywnością wydzielniczą gruczołów u pszczoł [24]. Nosestat nie zawiera antybiotyków. W jego skład wchodzi głównie jod oraz kwas mrówkowy. Podawany jest, według zaleceń, z syropem lub ciastem cukrowym dla pszczoł. Wykazuje głównie działanie antyseptyczne. Powinien być używany wiosną oraz jesienią profilaktycznie oraz w przypadku wystąpienia nosemozy [3]. Produkt jest dobrze tolerowany przez pszczoły i nie powoduje u nich zmian behawioralnych. Z dostępnych badań wynika, że jego skuteczność wynosi nawet 94,2% [15]. Vitafeed Gold składa się z ekstraktów naturalnych pochodzących z buraka cukrowego, w tym melasy. Stosowany jest głównie na wiosnę i jesienią [18]. Jesienią zmniejsza występowanie zarodników *Nosema* spp. o ok. 32-38%. Jego działanie porównuje się z Fumidilem-B [40]. ApiHerb jest preparatem ziołowym zawierającym wywary roślinne, dekstrozę, witaminy z grupy B. Stosuje się go z syropem cukrowym na wiosnę i późnym latem lub wczesną jesienią [17]. Jednak najlepszy rezultat uzyskuje się stosując go do kontroli i profilaktyki w pasiekach narażonych na *N. ceranae*, a nie do leczenia choroby. W porównaniu do innych produktów ma niższy procent skuteczności [27]. Nonosz®, niebędący formalnie lekiem, zawiera sól sodową kwasu orto-hydroksy-węglowego i ekstrakty z buraka cukrowego. Jego rolą jest zapobieganie Nosemie [36].

Większość preparatów, mimo zapewnień producentów, niestety nie gwarantuje spektakularnych efektów w leczeniu. *Nosema* spp. dalej jest problematycznym patogenem w zwalczaniu. Poszukiwane są nowe metody, a także preparaty i związki pozwalające na skuteczne działanie przy małych kosztach oraz niewielkich skutkach ubocznych.

Literatura: 1. Botías C., Martín-Hernández R., Meana A., Higes M., 2013 – Screening alternative therapies to control Nosemosis type C in honey bee (*Apis mellifera iberiensis*) colonies. Res. Vet. Sci. 95, 1041-1045. 2. Bourgeois A.L., Rinderer T.E., Beaman L.D., Danka R.G., 2010 – Genetic detection and quantification of *Nosema apis* and *N. ceranae* in the honey bee. J. Invertebrate Pathology 103, 53-58. 3. Canning E.U., Lom J., 1986 – The microsporidia of vertebrates. Academic Press (London) Ltd. 4. Chauzat M.P., Higes M., Martín-Hernández R., Meana A., Cougoule N., Faucon J.P., 2007 – Presence of *Nosema ceranae* in French honey bee colonies. J. Apicult. Res. 46, 127-128. 5. Chen Y.P., Evans J.D., Murphy C., Gutell R., Zuker M., Gundensen-Rindale D., Pettis J.S., 2009 – Morphological, molecular, and phylogenetic characterization of *Nosema ceranae*, microsporidian parasite isolated from the European honey bee, *Apis mellifera*. J. Eukaryotic Microbiology 56, 142-147. 6. Chen Y., Evans J.D., Zhou L., Boncristiani H., Kimura K., Xiao T., Pettis J.S., 2009 – Asymmetrical coexistence of *Nosema ceranae* and *Nosema apis* in honey bees. J. Invertebrate Pathology 101, 204-209. 7. Copley T.R., Jabaji S.H., 2012 – Honeybee glands as possible infection reservoirs of *Nosema ceranae* and *Nosema apis* in naturally infected forager bees. J. Applied Microbiol. 112, 15-24. 8. Forsgren E., Fries I., 2010 – Comparative virulence of *Nosema ceranae* and *Nosema apis* in individual European honey bees. Vet. Parasitol. 170, 212-217. 9. Gajda A., 2010 – *Nosema ceranae* w rodzinach pszczoły miodnej. Życie Wet.

85, 140-143. **10. Genersch E.**, 2010 – Honey bee pathology: current threats to honey bees and beekeeping. *Applied Microbiol. Biotechnol.* 87, 87-97. **11. Giersch T., Berg T., Galea F., Hornitzky M.**, 2009 – *Nosema ceranae* infects honey bees (*Apis mellifera*) and contaminates honey in Australia. *Apidologie* 40, 117-123. **12. Gisder S., Genersch E.**, 2013 – Molecular differentiation of *Nosema apis* and *Nosema ceranae* based on species-specific sequence differences in a protein coding gene. *J. Invertebrate Pathology* 113, 1-6. **13. Gliński Z., Kostro K.**, 2007 – Zespół masowego ginięcia pszczół nową groźną chorobą pszczoły miodnej. *Życie Wet.* 82, 651-653. **14. Gray F.H., Cali A., Briggs J.D.**, 1969 – Intracellular stages in the life cycle of the microsporidian *Nosema apis*. *J. Invertebrate Pathology* 14, 391-394. **15. Gurgulova K., Zhelyazkova I., Popova V.**, 2009 – Veterinary drugs for organic beekeeping. The 42nd International Apicultural Congress Apimondia-2009. Montpellier, France. **16. Higes M., García-Palencia P., Martín-Hernández R., Meana A.**, 2007 – Experimental infection of *Apis mellifera* honeybees with *Nosema ceranae* (Microsporidia). *J. Invertebrate Pathology* 94, 211-217. **17.** <http://www.alveis.it/it/api-herb/> **18.** <http://www.apivita.hr/products/nozevit/> **19.** <http://www.vita-europe.com/products/vita-feed-gold/> **20.** <https://pubchem.ncbi.nlm.nih.gov/compound/16760440#section=Computed-Properties/> **21. Huang W.F., Solter L., Aronstein K., Huang Z.**, 2015 – Infectivity and virulence of *Nosema ceranae* and *Nosema apis* in commercially available North American honey bees. *J. Invertebrate Pathology* 124, 107-113. **22. Klee J., Besana A.M., Genersch E., Gisder S., Nanetti A., Tam D.Q., Message D.**, 2007 – Widespread dispersal of the microsporidian *Nosema ceranae*, an emergent pathogen of the western honey bee, *Apis mellifera*. *J. Invertebrate Pathology* 96, 1-10. **23. Liu T.P.**, 1973 – Effects of Fumidil B on the spore of *Nosema apis* and on lipids of the host cell as revealed by freeze-etching. *J. Invertebrate Pathology* 22, 364-368. **24. Liu T.P.**, 1990 – Ultrastructural changes in the secretion granules of the hypopharyngeal glands of the honeybee infected by *Nosema apis* and after treatment with fumagillin. *Tissue and Cell* 22, 523-531. **25. Maside X., Gómez-Moracho T., Jara L., Martín-Hernández R., De la Rúa P., Higes M., Bartolomé C.**, 2015 – Population genetics of *Nosema apis* and *Nosema ceranae*: one host (*Apis mellifera*) and two different histories. *PLoS One* 10, 1-21. **26. Mayack C., Naug D.**, 2009 – Energetic stress in the honeybee *Apis mellifera* from *Nosema ceranae* infection. *J. Invertebrate Pathology* 100, 185-188. **27. Nanetti A., Martín-Hernández R., Gómez-Moracho T., Cabbri R., Higes M.**, 2014 – Api-Herb en el control orgánico de la Nosemosis tipo C (*Nosema ceranae*, Microsporidia). In Proc. of the III Congreso Ibérico de Apicultura, Mirandela (Portugal), 13-15 April 2014 (p. 36). Instituto Politécnico de Bragança. **28. Paxton R.J., Klee J., Korpela S., Fries I.**, 2007 – *Nosema ceranae* has infected *Apis mellifera* in Europe since at least 1998 and may be more virulent than *Nosema apis*. *Apidologie* 38, 558-565. **29. Potts S.G., Biesmeijer J.C., Kremen C., Neu-**

mann P., Schweiger O., Kunin W.E., 2010 – Global pollinator declines: trends, impacts and drivers. *Trends in Ecology & Evolution* 25, 345-353. **30. Ptaszyńska A.A.**, 2014 – The validation of microscopic techniques for identification and differentiation of Microsporidia. *Electronic Journal of Mathematics and Technology* 1, 2. **31. Ptaszyńska A., Muleńko W.**, 2013 – Selected aspects of the structure, development, taxonomy and biology of microsporidian parasites belonging to the genus *Nosema*. *Med. Weter.* 69, 716-725. **32. Ptaszyńska A.A., Borsuk G., Muleńko W., Demetraki-Paleolog J.**, 2014 – Differentiation of *Nosema apis* and *Nosema ceranae* spores under Scanning Electron Microscopy (SEM). *J. Apicultural Res.* 53, 537-544. **33. Ptaszyńska A.A., Borsuk G., Woźniakowski G., Gnat S., Małek W.**, 2014 – Loop-mediated isothermal amplification (LAMP) assays for rapid detection and differentiation of *Nosema apis* and *N. ceranae* in honeybees. *FEMS microbiology letters* 357, 40-48. **34. Sprague V., Becnel J.J.**, 1998 – Note on the name–author–date combination for the taxon Microsporidies Balbiani, 1882, when ranked as a phylum. *J. Invertebrate Pathology* 71, 91-94. **35. Sprague V., Becnel J.J.**, 1999 – Appendix: checklist of available generic names for microsporidia with type species and type hosts. The Microsporidia and Microsporidiosis. ASM Press, Washington, DC, 517-530. **36. Szalainé Mátray E., Harka L., Hegedűs D., Albert A., Békési L.**, 2011 – Comparison of fumagillin and Nonosoz® against *N. ceranae* nosemosis of the honeybee (*Apis mellifera* L.). *Allattenyésztés és Takarmányozás* 60, 4, 363-369. **37. Ślósarsz J.**, 2012 – Choroby pszczół, leczenie, wskazówki dotyczące ekologicznej produkcji miodu. Podręcznik dla Pszczelarzy, s. 54-77. **38. Ślósarsz J.**, 2013 – Choroby pszczół. Praktyczne aspekty hodowli pszczół. IZ-PIB Kraków, s. 71-93. **39. Tapasztó Z., Forgách P., Kóvágó C., Békési L., Bakonyi T., Rusvai M.**, 2009 – First detection and dominance of *Nosema ceranae* in Hungarian honeybee colonies. *Acta Vet. Hungarica* 57, 383-388. **40. Thrasyvoulou A., Tananaki Ch., Goras G., Dimou M., Karazafiris E.**, 2007 – Control of Nosemosis with VitaFeed Gold. Lab of Apiculture-Sericulture, School of Agriculture, Aristotle University Thessaloniki, Greece (<http://www.vita-europe.com/wp-content/uploads/Control-of-Nosemosis-with-VitaFeed-Gold.pdf>). **41. Topolska G., Hartwig A.**, 2005 – Diagnosis of *Nosema apis* infection by investigations of two kinds of samples: dead bees and live bees. *J. Apiculture Sci.* 49, 75-79. **42. Tunca R.I., Oskay D., Gosterit A., Tekin O.K.**, 2016 – Does *Nosema ceranae* Wipe Out *Nosema apis* in Turkey? *Iranian J. Parasitology* 11, 259. **43. Wierszun F.**, 1998 – Produkty pszczele w medycynie naturalnej. Rolniczy Rynek. WODR Wrocław, s. 21. **44. Williams G.R., Shafer A.B., Rogers R.E., Shutler D., Stewart D.T.**, 2008 – First detection of *Nosema ceranae*, a microsporidian parasite of European honey bees (*Apis mellifera*), in Canada and central USA. *J. Invertebrate Pathology* 97, 189-192. **45. Wittner M., Weiss L.M.**, 1999 – The Microsporidia and Microsporidiosis. ASM Press, 243-255.

LXXXII Zjazd Naukowy PTZ w Poznaniu

LXXXII Zjazd Naukowy Polskiego Towarzystwa Zootechnicznego, z tematem przewodnim „Nowoczesna hodowla a dobrostan zwierząt”, którego organizatorem było tym razem Poznańskie Koło PTZ, odbył się w dniach 20-22 września 2017 roku. Patronat honorowy nad konferencją objęli: Minister Rolnictwa i Rozwoju Wsi, JM Rektor UP w Poznaniu, Marszałek Województwa Wielkopolskiego, Wojewoda Wielkopolski oraz dziewięć związków hodowców, tj. Krajowa Rada Drobiarstwa Izba Gospodarcza, Polska Federacja Hodowców Bydła i Pro-

ducentów Mleka, Polskie Towarzystwo Rybackie, Polski Związek Hodowców Koni, Polski Związek Hodowców i Producentów Trzody Chlewnej, Polski Związek Hodowców i Producentów Bydła Mięsnego, Polski Związek Hodowców Zwierząt Futerkowych, Polski Związek Owczarski oraz Polski Związek Pszczelarski. Patronat medialny nad wydarzeniem sprawowała: magazyn rolniczy *Agro Profil*, *Hodowla i Chów Bydła*, *Farmer*, *Hodowca i Jeździec*, *Hoduj z głową*, *Apra Polska* Prasa Rolnicza, *Polskie Drobiarstwo*, *Przegląd Hodowlany* oraz *Wiadomości Drobiarskie*. Sponsorem głównym konferencji była firma Alima Bis, zajmująca się produkcją oraz dostawą maszyn i urządzeń dla ferm mlecznych oraz zakładów mleczarskich. Ponadto Zjazd był sponsorowany przez (w kolejności alfabetycznej): Bentley Farm, Big Dutchman, Bioveta, Cid Lines, Danmisi, DeLaval, Ecolab, Eurowet, Farm-M Partner, GEA, Hubbard, Intergen, Konrad, Lely, Lira, Linc, LNB, Opro-