



БИОЛОГИЯ, РАСПРОСТРАНЕНИЕ И ПРОФИЛАКТИКА МИКРОСПОРИДИЙ РОДА *NOSEMA*, ПАРАЗИТИРУЮЩИХ НА МЕДОНОСНОЙ ПЧЕЛЕ

Р.А.Ильясов, Л.Р.Гайфуллина, Е.С.Салтыкова, А.Г.Николенко

Федеральное государственное бюджетное учреждение науки Институт биохимии и генетики Уфимского научного центра Российской академии наук, Россия, Республика Башкортостан, 450054, г. Уфа, пр. Октября, 71.
E-mail: apismell@hotmail.com

Резюме

В популяции пчел *A. mellifera* и *A. cerana* широко распространены классический нозематоз типа А и азиатский нозематоз типа С - очень опасные микроспориозы, ведущие к потере продуктивности пчелиных семей и их гибели. Оба вида нозематоза имеют неравномерное распределение в ареале медоносной пчелы: разные регионы различаются как видовым составом, так и количественным содержанием микроспориозов. В распространении нозематоза большое значение имеет таксономическая принадлежность пчел - разные подвиды пчел имеют разную устойчивость к этому заболеванию: пчела подвида *A.m.mellifera* L., в отличие от пчел других подвидов наименее подвержена заражению нозематозом. В связи с тем, что вид *N. ceranae*, в сравнении с *N.apis*, характеризуется значительной устойчивостью к антибиотикам и фунгицидам, высокими уровнями вирулентности и темпа размножения, непредсказуемыми сроками манифестации нозематоза и широкой представленностью в тканях и органах организма медоносной пчелы, необходимо разрабатывать индивидуальные для каждого вида модифицированные методы профилактики и лечения.

Ключевые слова: *Nosema apis*, *Nosema ceranae*, *Apis cerana*, *Apis mellifera*, классический нозематоз типа А, азиатский нозематоз типа С, микроспориозы, CCD, коллапс пчелиных семей.

Введение

Нозематоз - широко распространенное опасное заболевание медоносной пчелы, вызываемый микроспориозиями - облигатными внутриклеточными паразитами рода *Nosema* [Исси, Воронин, 2007; Токарев, 2013]. В популяции медоносной пчелы *Apis mellifera* Linnaeus 1758 и китайской восковой пчелы *Apis cerana* Fabricius 1793 наиболее широко распространены два вида микроспориозов - *Nosema apis* Zander, 1909, вызывающий классический нозематоз типа А и *N. ceranae* Fries et al., 1996, вызывающий азиатский нозематоз типа С [Fries et al., 1996; Paxton et al., 2007; Ильясов и др., 2013].

Нозематоз является серьезной болезнью пчел и может привести к критическому снижению генетического разнообразия и продуктивности пчелиных семей [Higes et al., 2007]. При зимних вспышках заболеваемости классическим нозематозом могут погибнуть на пасеках до 50% пчелиных семей [Гробов и др., 2003; Bourgeois et al., 2010]. Классический нозематоз типа А наносит

значительный ущерб пчеловодству в странах с холодным климатом и продолжительными зимами [Гробов, Лихотин, 2003]. Азиатский нозематоз типа С признан более опасным для пчел, по сравнению с классическим нозематозом, поскольку в инкубационном периоде болезнь внешне не проявляется, но в момент обострения происходит катастрофическое увеличение титра патогена, приводящее к гибели пчелиной семьи в течение очень короткого времени [Paxton et al., 2007].

По исследованиям российского Института пчеловодства при классическом нозематозе продолжительность жизни пчел сокращается на 30%, а продуктивность - на 25%. В России неоднократно происходила массовая гибель пчелиных семей от нозематоза, вызываемого микроспориозиями *N. apis* и *N. ceranae* [Игнатьева и др., 2010; Токарев и др., 2010; Зинатуллина и др., 2011]. В США убытки от нозематоза достигали до 24 кг меда на семью [Doull, 1961]. В Австралии смертность пчелиных семей от нозематоза достигает 25% в год [Giersch et al. 2009]. Предполагается, что

коллапс пчелиных семей (Colony Collaps Disorder) (CCD) - опасное заболевание медоносной пчелы *A. mellifera*, характеризующееся неожиданной гибелью всей семьи - происходит при участии микроспоридий *N. ceranae* и *N. apis* [Higes et al. 2007; Cox-Foster et al. 2007; Martin-Hernandez et al., 2007], но не все придерживаются этого мнения [vanEngelsdorp et al., 2009; Genersch et al., 2010; Stevanovic et al., 2011]. Исследование на основе SSUrRNA микроспоридий показало, что практически все семьи, подверженные CCD на пасеках Испании, Швейцарии, Франции и Германии [Martin-Hernandez et al., 2007] были заражены *N. apis* и *N. ceranae*, тогда как ни одна семья, зараженная *N. apis* и *N. ceranae*, на пасеках Сербии, Боснии и Герцеговины и Черногории [Stevanovic et al., 2011] и России [Сохликов, 2012] не была подвержена CCD. Возможно, что нозематоз является фактором, способствующим возникновению CCD, но для его реализации необходимо одновременное наличие в этих семьях других факторов, таких, как вирусная инфекция и токсикоз пчел сублетальными дозами инсектицидов. Кроме того известно, что заражение пчелиной семьи *N. ceranae* может способствовать увеличению восприимчивости к другим патогенам [Cox-Foster et al., 2007; Higes et al., 2008; Pettis et al., 2012].

Заболевание нозематозом имеет также другие последствия, такие как изменения в метаболизме организма медоносной пчелы, рН кишечника, активностей и титров ферментов [Токарев, 2013]. Следует отметить, что последствия классического нозематоза типа А и азиатского нозематоза типа С не одинаковые и потому могут служить средством для видовой диагностики патогена и применения правильных методов лечения и профилактики заболевания. Вид *N. ceranae*, в сравнении с *N. apis*, характеризуется значительной устойчивостью к антибиотикам и фунгицидам, высокими уровнями вирулентности и темпа размножения, непредсказуемыми сроками манифестации нозематоза и широкой представленностью в тканях и органах организма медоносной пчелы. В нашей статье мы проанализировали сведения о способах заражения пчелиных семей нозематозом, распространении микроспоридий *N. apis* и *N. ceranae* и методах лечения и профилактики, используемых в мировом пчеловодстве, что позволит применить их в условиях России. Знания об ареалах, путях заражения, особенностях патогенеза и методах лечения и профилактики двух разновидностей нозематоза позволят разработать более эффективные индивидуальные для каждого вида микроспоридий методы лечения и профилактики.

Пути заражения пчелиных семей микроспоридиями *N. apis* и *N. ceranae*

Контроль распространения видов *Nosema* между пчелиными семьями является основным условием эффективной профилактики нозематоза. Для успешной борьбы с нозематозом необходимо знать основные факторы и пути заражения пчелиных семей микроспоридиями *N. apis* и *N. ceranae*.

Появлению нозематоза в пчелиных семьях способствуют многие факторы: ухудшение экологической обстановки в виде повышенной влажности внутри улья или неблагоприятных погодных условий с длительными обильными осадками, некачественная пища в виде меда, загрязненного падью или инсектицидами, недостаток белкового и углеводного питания в виде перги и меда, поздний весенний облет пчел, ослабление семей пчел в результате частого летнего роения или каких-либо заболеваний [Гробов, Лихотин, 2003].

Развитие классического нозематоза типа А зависит от сезона года и обостряется в осенне-зимний и ранне-весенний периоды, тогда как развитие азиатского нозематоза типа С проходит вне зависимости от сезонов года и обострение может произойти в любой период [Higes et al., 2006; Klee et al., 2007]. Интенсивность развития нозематоза в пчелиной семье зависит от температурных условий внутри улья - виды *Nosema* идеально развиваются при температурах от 22 до 34°C, все остальные температуры замедляют их развитие, а температуры выше 37°C убивают их [Fries et al. 1992].

Восприимчивость пчелиных семей к нозематозу находится в зависимости от их внутривидовой таксономической принадлежности - в условиях умеренных и северных широт пчелиные семьи, относящиеся к подвидам *A.m.ligustica*, *A.m.caucasica* и *A.m.carnica*, чаще заражаются видами *Nosema* по сравнению с *A.m.mellifera* [Гробов, Лихотин, 2003].

Заражение пчел возбудителями нозематоза обычно происходит через пищу, воду, а также растения [Fries, 1997]. После проглатывания споры прорастают в просвете среднего кишечника взрослых пчел, проникают в клетки и быстро размножаются. Массовое заболевание пчел внутри семьи обычно происходит в течение 15-30 дней после заражения. Нозематоз в первую очередь затрагивает взрослых рабочих пчел, трутней и маток. Молодые особи рабочих пчел, не вылетающие из улья, заражаются спорами *Nosema* при очистке улья от фекалий и мертвых пчел [Bailey, Ball, 1991; De Graaf, Jacobs, 1991; Fries, 1996; Higes et al., 2007]. Внутри семьи споры

распространяются в основном рабочими пчелами. Большая матка также способствует постепенному заражению большинства рабочих пчел в течение 3-4 месяцев. У пчел не наблюдается передачи спор микроспоридий *N. apis* и *N. ceranae* потомству через яйца [Webster et al. 2008], в отличие от шелкопряда *Nosema bombycis* von Nageli, 1857 [Becnel, Andreadis, 1999; Токарев и др., 2012].

Конкурентные преимущества микроспоридий *N. apis* и *N. ceranae*

Несмотря на то, что *N. apis* и *N. ceranae* близкородственные виды со сходной морфологией, их физиология и темпы развития значительно различаются. В большинстве случаев эти два вида конкурируют между собой и очень редко встречаются совместно. В популяциях пчел часто наблюдается преобладание по численности одного вида над другим. Также эти два вида различаются по локализации в организме пчелы - *N. apis* паразитирует только локально, тогда как *N. ceranae* - может паразитировать почти во всех органах медоносной пчелы *A. mellifera* [Gisder et al., 2010; Токарев и др., 2010], тогда как у *A. cerana* поражаются только небольшие островки в среднем кишечнике [Ruttner, 1971; Abrol, 2011]. На основе знаний о тканевой локализации, морфологическом сходстве и различиях *N. apis* и *N. ceranae* могут быть разработаны методы профилактики и лечения, различающиеся для каждого вида микроспоридий.

Известно, что узкой тканеспецифичностью обладает только *N. apis*, и при микроскопировании патогены можно обнаружить только в ткани эпителия среднего кишечника пчел [De Graaf, Jacobs, 1991; Fries, 2010; Gisder et al., 2010; Токарев и др., 2010], тогда как *N. ceranae* способен паразитировать во всех органах и обнаруживается в кишечнике, тканях головы, мальпигиевых сосудах, жировом теле, гипофаренгиальных и слюнных железах, семенниках и яичниках, кроме летательных мышц [Chen et al., 2009; Gisder et al., 2010; Copley, Jabaji, 2012;]. Возможно, что такое широкое распространение *N. ceranae* в организме медоносной пчелы и отсутствие у него тканеспецифичности является его конкурентным преимуществом перед *N. apis*, поскольку при проведении лечения химическими препаратами в первую очередь погибают патогены в кишечнике, тогда как патогены в других органах могут сохраниться.

Считается, что вид *N. ceranae* более опасен для пчелиных семей *A. mellifera*, чем *N. apis* [Higes et al. 2007; Paxton et al., 2007], поскольку *N. ceranae* обладает большей устойчивостью к антибиотикам, большей вирулентностью, а их споры лучше адаптированы к длительным высокотемпературным воздействиям, по сравнению с *N. apis* [Higes et al.,

2006; Martin-Hernandez et al., 2007; Martin-Hernandez et al., 2009].

Кроме того, *N. ceranae* может встречаться в улье в течение всего года, тогда как *N. apis* встречается в основном в зимне-весенний период, что также является показателем конкурентного преимущества *N. ceranae* [Hatjina, Haristos, 2005; Higes et al., 2006; Imdorf et al., 2006; Klee et al., 2007]. При интенсивном заражении *N. ceranae* пчелиная семья может погибнуть в течение 7 дней после заражения, поскольку споры *N. ceranae* за короткий срок заражают все эпителиальные клетки кишечника [Higes et al., 2007], тогда как первые признаки классического нозематоза типа А, вызванного *N. apis*, у пчел начинают проявляться только через 1-2 недели после заражения и гибель может наступить только через 1 - 3 месяца [Fries, 1997; Higes et al., 2006; Antunez et al., 2009; Исси и др., 2011].

Однако не всегда *N. ceranae* обладает конкурентным преимуществом перед *N. apis*. Известно, что споры *N. apis* в нормальных условиях имеют более длительный срок сохранения жизнеспособности и могут выдерживать продолжительное замораживание по сравнению с *N. ceranae* [Fries, 2010]. Тем не менее азиатский нозематоз типа С, вызываемый *N. ceranae*, в пчеловодстве признан более опасным в связи с большей частотой гибели пчелиных семей, по сравнению с *N. apis*.

По результатам анализа гена SSUrRNA микроспоридий в популяциях пчел Северной Америки и Европы было показано, что *N. apis* доминирует в регионах с холодным климатом, тогда как *N. ceranae* - в регионах с теплым климатом, что, вероятно, связано с разной устойчивостью их спор к низким температурам [Martin-Hernandez et al., 2007; Williams et al., 2008; Fries, Forsgren, 2009]. Показано, что *N. ceranae* преобладает в популяциях пчел таких стран как Испания, Греция, Франция, Италия и Швейцария [Higes et al., 2006; Huang et al., 2007; Klee et al., 2007; Budge, 2008], тогда как *N. apis* чаще встречается в популяциях пчел Германии, Финляндии, Швеции и Норвегии [Paxton et al., 2007; Fries, Forsgren, 2009]. Действительно, опыты показали, что при замораживании спор *N. apis* и *N. ceranae* в течение недели жизнеспособность сохраняли только споры *N. apis* [Fries, Forsgren, 2009]. Интересно отметить, что встречаемость обоих видов *N. apis* и *N. ceranae* в популяции пчел *A. mellifera* в Турции очень низкая, что, возможно, объясняется низкой приспособленностью микроспоридий к жизни в условиях сухого и жаркого климата [Cakmak, Aydin, 2006].

Изменения в организме пчелы, вызываемые паразитированием *N. apis* и *N. ceranae*

Важным условием профилактики пчелиных семей от нозематоза является постоянный мониторинг состояния пчелиных семей. При мониторинге пчелиных семей необходимо обращать внимание на любые изменения состояний пчелиных семей. Своевременное обнаружение нозематоза в самом начале заболевания позволит свести потери к минимуму и повысить экономическую эффективность пчелиных семей.

Основные изменения в организме пчел при нозематозе происходят из-за нарушения питания и снижения иммунитета [Bailey, Ball, 1991; Naug, Gibbs, 2009]. В организме пчел происходит сокращение жировых запасов, которое в сочетании с нарушением углеводного и белкового обмена приводит к понижению температуры в улье, в результате чего снижается общий иммунитет пчелиной семьи [Malone, Gatehouse, 1998; Naug, Gibbs, 2009].

При нозематозе происходит гормональный сдвиг в организме пчел, в результате чего изменяются сроки развития особей, сокращается продолжительность жизни и происходит смена маток [Исси, Токарев, 2002]. В самом начале развития нозематоза у рабочих пчел наблюдалось кратковременное повышение активности каталазы и общего количества белков в гемолимфе, что также свидетельствует об изменении в обмене веществ. В гипофаренгиальных железах резко снижается активность инвертазы, амилазы и выделяемых в маточное молочко ростовых факторов био- и неоптеринов [Козуб, Морева, 2012]. В кишечнике рабочих пчел значение рН достоверно сдвигается в нейтральный диапазон [рН = 6 - 7] вследствие повышенного потребления белкового корма [Paxton et al., 2007].

Микроспоридии *N. apis* и *N. ceranae* вызывают принципиально разные изменения в организме пчел [Antunez et al., 2009]. Под воздействием *N. apis* в организме медоносной пчелы на 4 и 7 день после инфекции экспрессия генов абесина, дефенсина, гименоптецина и фенолоксидазы увеличивается, вителлогенина, лизоцима и глюкоз-дегидрогеназы - не изменяется, тогда как при воздействии *N. ceranae* - экспрессия данных генов уменьшается [Antunez et al., 2009].

Распространение *N. apis* и *N. ceranae* в популяциях пчел в мире

Контроль распространения *N. apis* и *N. ceranae* в популяциях пчел невозможен без знаний о географическом распределении этих видов и их экологических и климатических предпочтений. Распределение видов микроспоридий в популяции

пчел неравномерно, что является следствием, как особенностей самих пчел, так и мест их обитания. Для пчеловодства России очень важно недопустить завоз зараженных нозематозом пчелиных семей из неблагополучных в этом отношении регионов в регионы, где эта болезнь встречается крайне редко.

До недавнего времени в популяции пчел *A. mellifera* имели распространение только микроспоридии вида *N. apis* [Ellis, Munn, 2005]. В 1990 году в семьях *A. mellifera* в Уругвае, в 1995 году в семьях *A. mellifera* в США, в 1996 году в семьях *A. mellifera* и *A. cerana* на Тайвани, в 1998 году в семьях *A. mellifera* в Финляндии и в Испании, в 2007 году в семьях *A. mellifera* в Австралии был впервые идентифицирован новый вид микроспоридий *N. ceranae*, который, вероятно, перешел от *A. cerana* на *A. mellifera* в результате естественной смены хозяев [Higes et al., 2006; Huang et al., 2007; Klee et al., 2007; Paxton et al., 2007; Chen et al., 2008; Fries, Forsgren, 2009].

Сейчас *N. ceranae* паразитирует в популяциях *A. mellifera* и *A. cerana* почти повсеместно и вытесняет *N. apis* из мест ее первоначального распространения [Klee et al., 2007; Paxton et al., 2007; Chen et al., 2008; Williams et al., 2008; Chauzat, 2009; COLOSS workshop, 2009; Higes et al., 2009; Fries, 2010]. Одновременное паразитирование двух видов *N. apis* и *N. ceranae* в одной пчелиной семье встречается крайне редко [Chen et al., 2009; Paxton et al., 2007; Fries, Forsgren, 2009] [Табл. 1, Рис. 1].

Микроспоридии *N. apis* и *N. ceranae* на сегодняшний день имеют почти полностью перекрывающиеся ареалы. На большей части ареала *N. ceranae* вытесняет *N. apis* и превосходит его по численности. Однако в северных регионах *N. apis* по численности превосходит *N. ceranae*, благодаря большей конкурентоспособности в условиях резко континентального климата Северной Евразии [Higes et al., 2006; Huang et al., 2007; Klee et al., 2007; Paxton et al., 2007; Chen et al., 2008; Fries, Forsgren, 2009]. Интересно отметить, что единственным местом в мире, где в популяции пчел до настоящего времени не был обнаружен вид *N. ceranae* является Западная Австралия [Giersch et al., 2009; Hornitzky, 2011].

Сравнительный анализ гена ITS rRNA видов *N. apis* и *N. ceranae* из географически отдаленных мест обитания показал высокую консервативность нуклеотидной последовательности этого гена, что, возможно, является показателем отсутствия генетической подразделенности и барьеров, препятствующих потоку генов и миграции микроспоридий между географически отдаленными популяциями [Huang et al., 2008].

Таблица 1.

Встречаемость микроспоридий *N.apis* и *N.ceranae* в популяциях пчел разных стран

Страна	N	Вид пчел	Здоровые семьи, %	<i>N.apis</i> , %	<i>N.ceranae</i> , %	<i>N. apis</i> + <i>N.ceranae</i> , %	Авторы
Швеция	967	<i>A. mellifera</i>	56	27	-	17	Fries, Forsgren, 2009
Франция 1	46	<i>A. mellifera</i>	25	2	66	7	Chauzat et al., 2007
Франция 2	36	<i>A. mellifera</i>	8	-	75	17	Martin-Hernandez et al., 2007
Испания	149	<i>A. mellifera</i>	44	35	14	7	Martin-Hernandez et al., 2007
Швейцария	36	<i>A. mellifera</i>	33	3	64	-	Martin-Hernandez et al., 2007
Германия	210	<i>A. mellifera</i>	67	16	11	6	Gisder et al., 2010
Германия	69	<i>A. mellifera</i>	12	7	78	3	Martin-Hernandez et al., 2007
Словакия	43	<i>A. mellifera</i>	30	-	63	7	Staron et al., 2012
Венгрия	72	<i>A. mellifera</i>	48	1	51	-	Tapaszti et al., 2009
Хорватия	204	<i>A. mellifera</i>	25	-	75	-	Gajger et al., 2010
Сербия	215	<i>A. mellifera</i>	17	1	82	-	Stevanovic et al., 2011
Босния и Герцоговина	45	<i>A. mellifera</i>	16	-	84	-	Stevanovic et al., 2011
Монтенегро	28	<i>A. mellifera</i>	21	-	79	-	Stevanovic et al., 2011
Македония	37	<i>A. mellifera</i>	5	-	95	-	Stevanovic et al., 2011
Турция	84	<i>A. mellifera</i>	91	5	4	-	Whitaker et al., 2010
Россия 1	21	<i>A. mellifera</i>	-	28	62	10	Зинатуллина с соавт., 2011
Россия 2	396	<i>A. mellifera</i>	54	24	22	-	Зинатуллина с соавт., 2012
Россия 3	146	<i>A. mellifera</i>	49	29	22	-	Игнатъева и др., 2012
Эстония	18	<i>A. mellifera</i>	89	-	11	-	Игнатъева и др., 2012
Иран	387	<i>A. mellifera</i>	33	-	67	-	Razmaraii et al., 2013
Тайвань	48	<i>A. cerana</i>	-	33	67	-	Chen et al., 2009
Япония	12	<i>A. cerana</i>	-	25	75	-	Chen et al., 2009
США	180	<i>A. mellifera</i>	84	-	16	-	Chen et al., 2008
Австралия	307	<i>A. mellifera</i>	38	46	15	1	Giersch et al, 2009



Рисунок 1. Географическое распределение микроспоридий *N.apis* и *N.ceranae* в популяциях пчел разных стран

Таким образом, оба вида микроспоридий, несмотря на повсеместное широкое распространение в мире, распределены в популяциях пчел очень неравномерно. Как показало наблюдение за распространением микроспоридий в странах с крайними значениями условий среды, основными естественными факторами, ограничивающими распространение этих двух видов микроспоридий, являются влажность и температура. Два вида микроспоридий конкурентно подавляют друг друга и очень редко встречаются совместно. Территории, где не отмечены точки встречаемости обоих видов *Nosema*, не означают, что эти виды там не паразитируют на пчелах, а означает лишь то, что в литературе нет данных по частотам их встречаемости в этих регионах.

Профилактика и лечение классического нозематоза типа А и азиатского нозематоза типа С

Распространение в популяции пчел двух видов микроспоридий *N. apis* и *N. ceranae* и различие в проявлении вызываемых ими заболеваний предполагает разработку усовершенствованных и модифицированных индивидуальных для каждого вида микроспоридий,

подходов профилактики и лечения нозематоза.

Классический нозематоз типа А, вызываемый микроспоридией *N. apis*, не имеет длительных скрытых стадий и характеризуется медленным нарастанием численности патогена в зимне-весеннее время, потому его можно легко диагностировать на ранней стадии инфекции и контролировать уровень зараженности пчелиных семей. Профилактические и лечебные мероприятия для классического нозематоза проводятся обычно весной, когда происходят пики обострения заболевания.

Азиатский нозематоз типа С, вызываемый микроспоридией *N. ceranae*, обычно протекает без видимых внешних проявлений и характеризуется способностью катастрофически быстро увеличивать численность в любое время года, поэтому его сложно диагностировать на ранней стадии инфекции и контролировать уровень зараженности пчелиных семей. Для профилактики этого типа нозематоза необходимо постоянно следить за состоянием пчелиной семьи и, при обнаружении даже небольших отклонений от нормы, провести диагностику на наличие *N.ceranae* микроскопическими и молекулярно-генетическими методами.

В случае обнаружения в организме пчелы *N. apis* или *N. ceranae* необходимо срочно провести лечебно-профилактические мероприятия. К сожалению, на данный момент не разработаны индивидуальные методы лечения и профилактики *N. apis* и *N. ceranae*, поэтому используются классические препараты против нозематоза, которые обладают одинаковой высокой токсичностью и эффектом ингибирования развития для обоих видов микроспоридий.

Система профилактики классического нозематоза типа А и азиатского нозематоза типа С включает: обеспечение семей качественными кормами (мед, сахарный сироп, перга и белковая подкормка), создание оптимальных условий зимовки (температура воздуха +2°C и относительная влажность 75-85%), соблюдение гигиенических норм, своевременное проведение лечебно-профилактических мероприятий (диагностика болезней, лечение и дезинфекция) [Гробов, Лихотин, 2003]. По другой точке зрения, белковая подкормка, наоборот, способствует развитию нозематоза [Сохликов, Чернышев, 2011].

Основным способом профилактики классического нозематоза типа А и азиатского нозематоза типа С является систематическая ежегодная дезинфекция ульев. Положительные результаты дает дезинфекция парами 80% уксусной кислоты и формальдегида, растворами 4%-го формальдегида и 2%-го хинозола (оксихинолин), а также смесью газов, состоящей из 1 части окиси этилена (этиленоксид, C₂H₄O) и 2,5 части бромистого метила (бромметан, CH₃Br). Рамки и ульи также могут быть дезинфицированы пламенем открытого огня [Гробов, Лихотин, 2003].

Для лечения пчел от классического нозематоза типа А и азиатского нозематоза типа С в пчеловодстве обычно применяют: антибиотики - фумагиллин, мономицин, тетрацилин, энтеросептол; сульфаниламиды - сульфадимезин, сульфацилзол, сульфадиметоксин; органические соединения - тимол, ресвератрол, аскорбиновая кислота; водно-спиртовые экстракты растений - тимьян обыкновенный (*Thymus vulgaris*), календула лекарственная (*Calendula officinalis*), мята перечная (*Mentha piperita*), полынь обыкновенная (*Artemisia vulgaris*), дягиль лекарственный (*Archangelica officinalis*) [Смирнов, Перегуд, 1971; Мадатов, 1971; Смирнов, Сохликов, 2002; Гробов, Лихотин, 2003; Higes et al., 2006; Maistrello et al., 2008; Pajuelo et al., 2008; Сохликов, Чернышев, 2011]. В странах Европейского Союза применение в пчеловодстве большинства антибиотиков при лечении нозематоза запрещено по директиве ЕС 3/01/081 от 04.02.2002 [Сохликов, Чернышев, 2011]. Считается, что кислая

среда подавляет развитие грибковых инфекций медоносной пчелы, но экспериментально было показано, что кормление пчел сиропом, подкисленным уксусной кислотой, не подавляет развитие нозематоза в пчелиных семьях [Forsgren, Fries, 2010].

Таким образом, все перечисленные выше вещества и препараты, по мнению авторов, показали действие, подавляющее развитие микроспоридий в пчелиных семьях. Благодаря правильной организации диагностики и профилактики пчелиных семей, а также своевременному проведению лечения нозематоза, пчеловодство в России будет более эффективным.

Заключение

Таким образом, в популяции пчел *A. mellifera* и *A. cerana* широко распространены классический нозематоз типа А и азиатский нозематоз типа С, которые распределены очень неравномерно по ареалу. Основными естественными факторами, ограничивающими распространение этих двух видов микроспоридий, являются влажность и температура. Микроспоридия *N. apis* имеет преимущество в регионах с холодным, а *N. ceranae* - с теплым климатом. Оба вида микроспоридий не могут выживать в регионах с очень сухим климатом. В связи с тем, что вид *N. ceranae*, в сравнении с *N.apis*, характеризуется значительной устойчивостью к антибиотикам и фунгицидам, высокими уровнями вирулентности и темпа размножения, непредсказуемыми сроками манифестации нозематоза и широкой представленностью в тканях и органах организма медоносной пчелы, необходимо разработать более специфические модифицированные методы профилактики и лечения, различающиеся для каждого вида микроспоридий.

Список цитированной литературы

1. Гробов О.Ф., Лихотин А.К. Болезни и вредители пчел. М.: Мир. Колос, 2003. 350 с.
2. Зинатуллина З.Я., Жигилева О.Н., Игнатьева А.Н., Токарев Ю.С. Азиатский нозематоз в России // Пчеловодство. 2011. № 10. С. 24-26.
3. Игнатьева А.Н., Зинатуллина З.Я., Токарев Ю.С. Распространение возбудителей нозематоза медоносной пчелы в европейской части России // Материалы Международной научной конференции «Развитие АПК в свете инновационных идей молодых ученых». Санкт-Петербург. 2012. С. 68-73.
4. Ильясов Р.А., Гайфуллина Л.Р., Салтыкова Е.С., Поскряков А.В., Николенко А.Г. Методы диагностики, профилактики и лечения нозематоза классического и типа С //

Пчеловодство. 2013. №10. С. 30-32.

5. Исси И.В., Воронин В.Н. Тип *Microsporidia* Микроспоридии. Протисты. Руководство по зоологии. РАН. 2007. Т. 2, С. 994-1045.
6. Исси И.В., Долгих В.В., Токарев Ю.С. Можно ли называть спору микроспоридий покоящейся стадией? // Паразитология. 2011. Т. 45. С. 324-337.
7. Исси И.В., Токарев Ю.С. Влияние микроспоридий на гормональный баланс насекомых // Паразитология. 2002. Т. 36. С. 405-421.
8. Козуб М.А., Морева Л.Я. Осенняя профилактика нозематоза // Пчеловодство. 2012. №9. С. 28.
9. Мадатов Р.И. СульфAPERИДАЗИН против нозематоза // Пчеловодство. 1971. № 12. С. 31.
10. Смирнов Н.Н. Перегуд О.Н. Энтеросептол при лечении нозематоза // Пчеловодство. 1971. №9. С. 22-24.
11. Смирнов А. М., Сохликов А. Б. Лечение нозематоза // Пчеловодство. 2002. №4. С. 28-29.
12. Сохликов А. Б., Ульянич А. С., Попов Е. Т. Метод ПЦР-РВ для идентификации возбудителей нозематоза // Пчеловодство. 2012. № 1. С. 24-25.
13. Сохликов А. Б., Чернышев А. А. Препарат Апиستم для профилактики нозематоза пчел // Пчеловодство. 2011. №2. С. 26-28.
14. Токарев Ю.С. Филогения и паразитические свойства энтомопатогенных микроспоридий. Автореф. дис. на соиск. уч. ст. д.б.н. // Санкт-Петербург, 2013. 39 с.
15. Токарев Ю.С., Игнатъева А.Н., Зинатуллина З.Я. Молекулярная диагностика нозематоза // Пчеловодство. 2010. № 5. С. 18-19.
16. Токарев Ю.С., Малыш Ю.М., Захарова Ю.А., Мунтяну Н.В., Тодераш И.К., Фролов А.Н. Особенности окрашивания спор энтомопатогенных микроспоридий диамидинфенилиндолом // Паразитология. 2012. Т. 46. С. 139-153.
17. Abrol D. P. Pollination Biology: Biodiversity Conservation and Agricultural Production. Springer Science & Business Media, 2011. 821 p.
18. Antunez K., Martin-Hernandez R., Prieto L., Meana A., Zunino P., Higes M. Immune suppression in the honey bee (*Apis mellifera*) following infection by *Nosema ceranae* (*Microsporidia*) // Environ. Microbiol. 2009. V. 11. P. 2284-2290.
19. Bailey L., Ball B.V. Honey Bee Pathology. London. Academic Press, 1991. 193 pp.
20. Becnel J.J., Andreadis T.G. Microsporidia in Insects // In The Microsporidia and Microsporidiosis. American Society for Microbiology. Washington: DC, 1999. P. 447-501.
21. Bourgeois A. L., Rinderer T. E., Beaman L. D., Danka R. G. Genetic detection and quantification of *Nosema apis* and *N. ceranae* in the honey bee // J. Invertebr. Pathol. 2010. V. 103 (1). P. 53-58.
22. Budge G. *Nosema ceranae*. What is *Nosema ceranae* and how do you test for it? // Bee Craft. 2008. January. P. 7-8.
23. Çakmak I., Aydin L. The incidence of honeybee parasites and diseases in Turkey // Proceedings of the Second European Conference of Apidology EurBee. Prague (Czech Republic). 2006. P. 28-30.
24. Chauzat M.-P., Higes M., Martin-Hernandez R., Meana A., Cougoule N., Faucon J.P. Presence of *Nosema ceranae* in French honey bee colonies // Apidologie. 2007. V. 46. P. 127-128.
25. Chauzat M.-P., Carpentier P., Martel A.-C., Bougeard S., Cougoule N., Porta P., Lachaize J., Madec F., Aubert M., Faucon J.-P. Influence of pesticide residues on honey bee (Hymenoptera: Apidae) colony health in France // Environ. Entomol. 2009. V. 38. P. 514-523.
26. Chen Y.P., Evans J.D., Murphy C., Gutell R., Zuker M. Morphological, molecular, and phylogenetic characterization of *Nosema ceranae*, a microsporidian parasite isolated from the European honey bee, *Apis mellifera* // J. Euk. Microbiol. 2009. V. 56. P. 142-147.
27. Chen Y.P., Evans J.D., Smith I.B., Pettis J.S. *Nosema ceranae* is a long-present and wide-spread microsporidian infection of the European honey bee (*Apis mellifera*) in the United States // Journal of Invertebrate Pathology. 2008. V. 97. P. 186-188.
28. COLOSS workshop. Conclusions, Proc. Workshop. *Nosema* disease: lack of knowledge and work standardization. COST Action FA0803. Guadalajara. www.coloss.org/news/nosema-workshop-proceedings-online.
29. Copley T.R., Jabaji S.H. Honeybee glands as possible infection reservoirs of *Nosema ceranae* and *Nosema apis* in naturally infected forager bees // J. Appl. Microbiol. 2012. V. 112. P. 15-24.
30. Cox-Foster D.L., Conlan S., Holmes E.C., Palacios G., Evans J.D., Moran N.A., Quan P.-L., Briese T., Hornig M., Geiser D.M., Martinson V., vanEngelsdorp D., Kalkstein A.L., Drysdale A., Hui J., Zhai J.H., Cui L.W., Hutchison S.K., Simons J.F., Egholm M., Pettis J.S., Lipkin W.I. A metagenomic survey of microbes in honey bee colony collapse disorder // Science. 2007. V. 318. P. 283-287.
31. De Graaf D. C., Jacobs F.J. Tissue specificity of *Nosema apis* // J. Invertebr. Pathol. 1991. V. 58. P. 277-278.
32. Doull K. *Nosema* disease // The Australasian Beekeeper. 1961. V. 62. P. 228-235.
33. Ellis J.D., Munn P.A. The worldwide health status of honey bees // Bee World. 2005. V. 86, P. 88-101.
34. Fabricius J.C. Entomologia systematica emendata et aucta. Secundum classes, ordines, genera, species, adjectis synonymis, locis, observationibus,

- descriptionibus. Hafniae: C. G. Proft, Fil. et Soc. V. III (II). 1793. 349 p.
35. Forsgren E., Fries I. Comparative virulence of *Nosema ceranae* and *Nosema apis* in individual European honey bees // *Veterinary Parasitology*. 2010. V. 170 (3-4). P. 212-217.
 36. Fries I. M., Feng F., da Silva A. J., Slemenda S. B., Pieniazek N. J. *Nosema ceranae* n sp (*Microspora*, *Nosematidae*), morphological and molecular characterization of a microsporidian parasite of the Asian honey bee *Apis cerana* (*Hymenoptera*, *Apidae*) // *Eur. J. Protistol.* 1996. V. 32. P. 356-365.
 37. Fries I. *Nosema ceranae* in European honey bees (*Apis mellifera*) // *J. Invertebr. Pathol.* 2010. V. 103. P. 73-79.
 38. Fries I. Protozoa // in: Morse R.A., Flottum K (Eds.) *Honey bee pests, predators and diseases*. Medina. Ohio: A. I. Root Company, 1997. P. 59-76.
 39. Fries I., Forsgren E. *Nosema ceranae* does not function as *Nosema apis* // *Bitidningen*. 2009. V. 107. P. 20-21.
 40. Fries I., Granados R. R., Morse R. A. Intracellular germination of spores of *Nosema apis* Z. // *Apidologie*. 1992. V. 23. P. 61-70.
 41. Gajger T.I., Vugrek O., Petrinc Z., Grilec D., Tomljanovic Z. Detection of *Nosema ceranae* in honey bees from Croatia // *J. Apicul. Res.* 2010. V. 49. P. 340-341.
 42. Genersch E., Von der Ohe W., Kaatz H., Schroeder A., Otten C. The German bee monitoring project: a long term study to understand periodically high winter losses of honey bee colonies // *Apidologie*. 2010. V. 41. P. 332-352.
 43. Giersch T., Berg T., Galea F., Hornitzky M. *Nosema ceranae* infects honeybees (*Apis mellifera*) and contaminates honey in Australia // *Apidologie*. 2009. V. 40. P. 117-123.
 44. Gisder S., Hedtke K., Mockel N., Frielitz M. C., Linde A. Genersch E. Five-year cohort study of *Nosema spp.* in Germany: does climate shape virulence and assertiveness of *Nosema ceranae*? // *Appl. Environ. Microbiol.* 2010. V. 76. P. 3032-3038.
 45. Hatjina F., Haristos L. Indirect effects of oxalic acid administered by trickling method on honey bee brood // *Journal of Apicultural Research*. 2005. V. 44. P. 172-174.
 46. Higes M., Garcia-Palencia P., Martin-Hernandez R., Meana A. Experimental infection of *Apis mellifera* honeybees with *Nosema ceranae* (*Microsporidia*) // *J. Invert. Pathol.* 2007. V. 94. P. 211-217.
 47. Higes M., Martin-Hernandez R., Botias C., Bailon E. G., Gonzalez-Porto A. V. How natural infection by *Nosema ceranae* causes honeybee colony collapse // *Environmental Microbiology*. 2008. V. 10. P. 2659-2669.
 48. Higes M., Martin-Hernandez R., Garrido-Bailon E., Botias C., Meana A. The presence of *Nosema ceranae* (*Microsporidia*) in North African honey bees (*Apis mellifera intermissa*). *J. Apic. Res.* 2009. V. 48. P. 217-219.
 49. Higes M., Martin-Hernandez R., Meana A. *Nosema ceranae*, a new microsporidian parasite in honeybees in Europe // *J. Invert. Pathol.* 2006. V. 92. P. 93-95.
 50. Hornitzky M.A Study of *Nosema ceranae* in Honeybees in Australia. RIRDC Publication. 2011. V. 11. P. 3-5.
 51. Huang W.-F., Bocquet M., Lee K.-C., Sung I.-., Jiang J.-H., Chen Y.-W., Wang C.-H. The comparison of rDNA spacer regions of *Nosema ceranae* isolates from different hosts and locations // *J. Invert. Pathol.* 2008. V. 97. P. 9-13.
 52. Huang W.-F., Jiang, J.-H., Chen, Y.-W., Wang, C.-H. A *Nosema ceranae* isolate from the honeybee *Apis mellifera* // *Apidologie*. 2007. V. 38. P. 30-37.
 53. Imdorf A., Charrière J.D., Gallmann P. Mögliche Ursachen für die Völkerverluste der letzten Jahre // *Schweiz. Bienenztg*. 2006. V. 129. P. 6-10.
 54. Klee J., Besana A.M., Genersch E., Gisder S., Nanetti A., Tam D.Q., Chinh T.X., Puerta F., Ruz J.M., Kryger P., Message D., Hatjina F., Korpela S., Fries I., Paxton R.J. Widespread dispersal of the microsporidian *Nosema ceranae*, an emergent pathogen of the western honey bee, *Apis mellifera* // *J. Invertebr. Pathol.* 2007. V. 96. P. 1-10.
 55. Linnaeus C. *Systema naturae per regna tria naturae, secundum classes, ordines, genera, species, cum characteribus, differentiis, synonymis, locis*. Holmiae: Laurentii Salvii. V. I. (X). 1758. P. 1-4.
 56. Maistrello L., Lodesani M., Costa C., Leonardi F., Marani G., Caldon M., Mutinelli F., Granato A. Screening of natural compounds for the control of *Apis mellifera* // *Apidologie*. 2008. V. 39. P. 436-445.
 57. Malone L.A., Gatehouse H.S. Effects of *Nosema apis* infection on honey bee (*Apis mellifera*) digestive proteolytic enzyme activity // *Journal of Invertebrate Pathology*. 1998. V. 71. P. 169-174.
 58. Martin-Hernandez R., Prieto L., Martinez Salvador A., Garrido-Bailon E., Higes M. Outcome of Colonization of *Apis mellifera* by *Nosema ceranae* // *Appl. Environ. Microbiol.* 2007. V. 73. P. 6331-6338.
 59. Martin-Hernandez R., Meana A., Garcia-Palencia P., Marin P., Botias C., Garrido-Bailon E., Barrios L., Higes M. Effect of temperature on the biotic potential of honeybee microsporidia // *Appl. Environ. Microbiol.* 2009. V. 75. P. 2554-2557.
 60. Naug D., Gibbs A. Behavioral changes mediated by hunger in honeybees infected with *Nosema ceranae* // *Apidologie*. 2009. V. 40. P. 595-599.
 61. Pajuelo A.G., Torres C., Bermejo F.J.O.

- Colony losses: A double blind trial on the influence of supplementary protein nutrition and preventative treatment with fumagillin against *Nosema ceranae* // J. Apicult. Res. 2008. V. 47. P. 84-86.
62. Paxton R.J., Klee J., Korpela S., Fries I. *Nosema ceranae* has infected *Apis mellifera* in Europe since at least 1998 and may be more virulent than *Nosema apis* // Apidologie. 2007. V. 38. P. 558-565.
63. Pettis J.S., vanEngelsdorp D., Johnson J., Dively G. Pesticide exposure in honey bees results in increased levels of the gut pathogen *Nosema* // Naturwissenschaften. 2012. V. 99. P. 153-158.
64. Razmaraii N., Sadegh-Eteghad S., Babaei H., Paykari H., Esmailnia K., Froggy L., Molecular Identification of *Nosema* species in East Azerbaijan province // Iran. Archives of Razi Institute. 2013. V. 68. P. 23-27.
65. Ruttner F. Morphological and biological characterization of economically interesting bee species and races // Apiacta. 1971. V. 4. P. 377.
66. Staron M., Jurovcikova J., Cermakova T., Staronova D. A scientific note on incidence of *Nosema apis* and *Nosema ceranae* in Slovakia during the years 2009 and 2010 // Slovak J. Anim. Sci. 2012. V. 45. P. 36-38.
67. Stevanovic J., Stanimirovic Z., Genersch E., Kovacevic, Ljubenkovic S. R. J., Radakovic M., Aleksic N. Dominance of *Nosema ceranae* in honey bees in the Balkan countries in the absence of symptoms of colony collapse disorder // Apidologie. 2011. V. 42. P. 49-58.
68. Tapaszt Z., Forgach P., Kovago C., Bekesi L., Bakonyi T., Rusvai M. First detection and dominance of *Nosema ceranae* in Hungarian honeybee colonies // Acta Vet. Hung. 2009. V. 57. P. 383-388.
69. vanEngelsdorp D., Evans J. D., Saegerman C., Mullin C., Haubruge E., Nguyen B.K., Frazier M., Frazier J., Cox-Foster D., Chen Y., Underwood R., Tarpay D., Pettis J.S. Colony Collapse Disorder: a descriptive study // PloS One. 2009. V. 4. e6481.
70. von Nageli K.W. Ueber die neue krankheit der Seidenraupe und verwandte organismen // Botanische Zeitung. 1857. V. 15. P. 760-761.
71. Webster T.C., Thacker E.M., Pomper K., Lowe J., Hunt G. *Nosema apis* infection in honey bee (*Apis mellifera*) queens // J. Apicult. Res. 2008. V. 47. P. 53-57.
72. Whitaker J., Szalanski A. L., Kence M. Molecular detection of *Nosema ceranae* from Turkish honey bees // Apidologie. 2010. V. 41. P. 7.
73. Williams G.R., Sampson M.A., Shutler D., Rogers R.E.L. Does fumagillin control the recently detected invasive parasite *Nosema ceranae* in western honey bees (*Apis mellifera*)? // J. Invertebr. Pathol. 2008. V. 99. P. 342-344.
74. Zander E. Tierische Parasiten als Krankheitserreger bei der Biene // Leipziger Bienenztg. 1909. V. 24. P. 147-166.

BIOLOGY, DISTRIBUTION AND PREVENTION OF MICROSPORIDIA GENUS NOSEMA PARASITING ON HONEY BEES

R.A.Ilyasov, L.R.Gaifullina, E.S.Saltykova, A.G.Nikolenko

Institute of Biochemistry and Genetics of Ufa Science Center of the Russian Academy of Sciences, 450054, Russia, Bashkortostan, Ufa, Prospekt Oktyabrya, 71. E-mail: apismell@hotmail.com

Resume

In population of bees *A. mellifera* and *A. cerana* widely distributed classic nosemosis of type A and Asian nose-mosis of type C - very dangerous microsporidiosis leading to loss of productivity of bee colonies and even their death. Without beekeeper and their treatment nose-mosis does not disappear in the hive, and ultimately leads to the weakening and destruction of bee colonies. Both species of *Nosema* have uneven distribution in the area of the honeybee: different regions had differences in species composition and quantitative content of microsporidies. In distributing nose-ma also important taxonomic belonging of honeybees - different honey bees subspecies have different resistance to the disease: bee subspecies *Apis mellifera mellifera*, in contrast to other bee subspecies least susceptible to infection by nose-mosis. Due to fact that species *N. ceranae*, compared with *N.apis*, characterized by considerable resistance to antibiotics and fungicides, high levels of virulence and reproductive rate, unpredictable timing nose-mosis manifestation and wide representation in the tissues and organs of honeybee, it is necessary to develop individual for each species modified methods of prevention and treatment.

Keywords: *Nosema apis*, *Nosema ceranae*, *Apis cerana*, *Apis mellifera*, classic nose-mosis of A type, Asian nose-mosis of C type, microsporidia, CCD, Colony Collaps Disorder.