

Nozemoza u pčela

Manger, Marin

Undergraduate thesis / Završni rad

2011

Degree Grantor / Ustanova koja je dodijelila akademski / stručni stupanj: **University of Zagreb, Faculty of Science / Sveučilište u Zagrebu, Prirodoslovno-matematički fakultet**

Permanent link / Trajna poveznica: <https://urn.nsk.hr/um:nbn:hr:217:048117>

Rights / Prava: [In copyright/Zaštićeno autorskim pravom.](#)

Download date / Datum preuzimanja: **2024-05-15**



Repository / Repozitorij:

[Repository of the Faculty of Science - University of Zagreb](#)



SVEU ILIŠTE U ZAGREBU

Prirodoslovno – matemati ki fakultet

Biološki odsjek, Rooseveltov trg 6

NOZEMOZA U PELA

(NOSEMOSIS DISEASE OF HONEY BEES)

SEMINARSKI RAD

Marin Manger

Preddiplomski studij biologije

(undergraduate study of biology)

Mentor: prof. dr. Biserka Primc Habdija

Zagreb 2011.

SADRŽAJ

1. UVOD.....	2
2. UZROK NICI NOZEMOZE.....	2
1.1 Nozemoza uzrokovana nametnikom Nosema apis.....	3
2.1.1 Životni ciklus.....	3
2.1.2 Građa spore, mehanizam ulaska i razvoja u stanici domadara.....	4
2.1.3 U inak vrste Nosema apis na pčelinju zajednicu.....	6
2.1.4 Simptomi nozemoze uzrokovane nametnikom Nosema apis.....	6
2.2 Nozemoza uzrokovana nametnikom Nosema ceranae.....	6
2.2.1 Patogeneza uzrokovana sporama Nosema ceranae.....	7
2.2.2 U inak N. ceranae na pčelinju zajednicu.....	7
2.2.3 Mehanizam razvoja bolesti uzrokovan sporama Nosema ceranae.....	8
3. NOZEMOZA I KOLAPS PČELINJIH ZAJEDNICA.....	8
4. LITERATURA.....	10
5. SADRŽAJ.....	13
6. SUMMARY.....	13

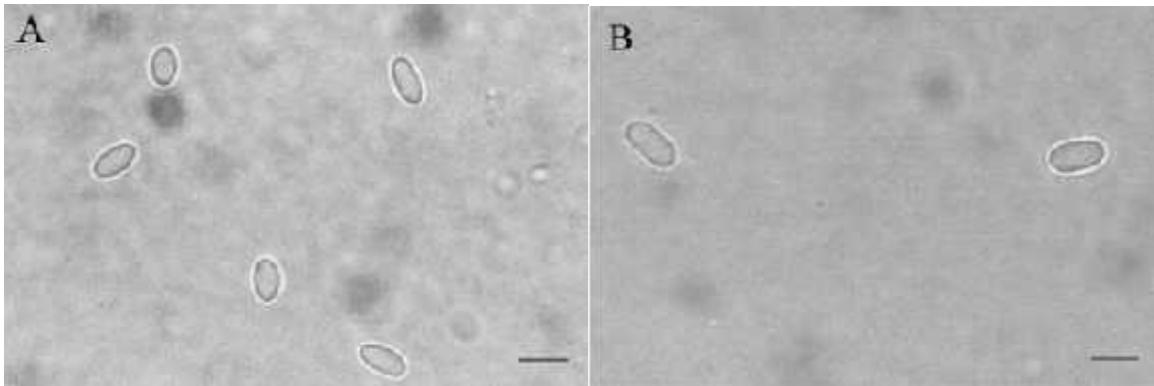
1.

1.UVOD

Nozemoza je nametni ka bolest odraslih p eli. Kozmopolitski je rasprostranjena, od tropskih i subtropskih podru ja gdje ne predstavlja ve i problem ,do umjerenih podru ja promjenjive klime gdje ini znatna ošte enja p elinjoj zajednici. Uzro nici nozemoze dvije su vrste jednostani nih, obligatnih unutarstani nih parazita, *Nosema apis* i *Nosema ceranae*, koje se razmnožavaju stvaranjem spora. Spore uzro nika bolesti ulaze u probavni sustav preko zaražene hrane i vode, ili tijekom socijalne interakcije s ostalim lanovima p elinje zajednice. U inak nozemoze na p ele manifestira se na na in da preuranjeno postaju sakuplja ice, a zbog patoloških promjena na epitelnim stanicama srednjeg crijeva i poreme aja u procesima probave i metabolizma dolazi do neishranjenosti, te posljedi no preranog ugibanja. Bolesne p ele obi no ugibaju izvan košnice zbog iznemoglosti,a zbog nedostatka vidljivih znakova bolest je teško zamjetljiva. Iz istih razloga naziva ju se „tihi ubojica“ (Hornitzky, 2005)

2. UZRO NICI NOZEMOZE

Do sada opisano oko 1200 vrsta iz roda *Nosema* s prepostavkom da je to tek manji dio njihovog ukupnog broja. U kukaca koji sudjeluju u opravljivanju opisane su samo etiri vrste nozema, a za p ele su najzna ajnije dvije vrste, *Nosema apis* i *Nosema cerana* (slika 1) kao uzro nici bolesti nozemoze (Tlak, 2010). S taksonomskog gledišta,zbog rasprostranjivanja uz pomo spora, donedavno ih se svrstavalo u skupinu praživotinja, najprije me u Sporozoa (truskovce), a zatim u posebno potkoljeno Cnidospora. S razvojem novih molekularnih dijagnosti kih metoda utvr eno je da pokazuju više sli nosti s gljivicama, te ih se prema najnovijoj klasifikaciji svrstava u visoko specijalizirane nametni ke gljivice (Sina i sur., 2005). Vrstu *N. apis* prvi je opisao 1907. godine njema ki znanstvenik Enoch Zander a bolest je nazvao nozemoza. Do 2005. godine smatralo se da je prirodni doma in *N. apis* jedino europska medonosna p ela *Apis mellifera*, te da su invazije nametnikom *N. ceranae* ograni ene samo na azijsku medonosnu p elu *Apis cerana* (Huang i sur., 2007). U Španjolskoj 2006. (Higes 2006), i na Tajvanu 2007. (Huang 2007) godine utvr eno je da je europska medonosna p ela prirodno invadirana sporama *N. ceranae*.



Slika 1. Spore dviju vrsta roda *Nosema* snimljene pod svjetlosnim mikroskopom: A) *N. apis*; B) *N. ceranae*. Veličina mjerne linije linije iznosi 5 µm.

2.1 Nozemoza uzrokovana nametnikom *Nosema apis*

Spore ove vrste možemo pronaći u probavnom traktu i hemolimfu ptice iako one gotovo isključivo parazitiraju u epitelnim stanicama srednjeg crijeva odraslih ptica. U stanicama crijeva uzročnik se umnaža i dovodi do propadanja stanica domadara. Pri tome stvara spore kojima se bolest prenosi (Sulimanović i sur., 1995). U organizmu ptice spore se unose one iščenom hranom ili vodom, te prema Kellner i Jacobsu (1978) tijekom deset minuta dospijevaju u srednje crijevo, a nakon pet dana dovode do propadanja zaraženih epitelnih stanica.

2.1.1 Životni ciklus

Nakon što spore *N. apis* dospiju u srednje crijevo ptice, prema Laereu (1977) pod utjecajem različitih kemijskih podražaja dolazi do klijanja spora i ulaska vegetativnih oblika u epitelne stanice crijeva. U stanicama se u povoljnim uvjetima umnažaju, a Liu (1984) je dokazao da se pojavljuju znakovi lize poput velikih vakuola, nakupljanje glikogena i ribosoma. S vremenom se zbog nagomilanih uzročnika povisuje osmotski tlak u invadiranim stanicama crijeva i one posljedično pucaju. U srednjem crijevu s mnoštvom razorenih epitelnih stanica poremećena je probavna funkcija, a oštete načinje peritrofne membrane uzrokuje povećanu osjetljivost prema nozemima te se olakšava razvoj drugih bolesti, posebice virusnih (Sulimanović i sur., 1995).

Iako je samo jedna spora infektivna, za razvoj bolesti je potrebno od 20 000 do 90 000 spora, jer peritrofna membrana štiti unutarnju površinu crijeva od prodora nametnika (Sulimanović i sur., 1995). Nametnici se u epitelnim stanicama brzo umnažaju, te nastaje obilje spora koje se djelomično izlučuje iz organizma. Dio spora ostaje u crijevu pčela, prelazi u vegetativni oblik i invadira preostale zdrave stanice crijeva. Ovo samozaražavanje se u prosjeku događa šest dana nakon invazije nametnikom. Najviše se spora izlučuje dva tjedna nakon početka bolesti (30 000 000-50 000 000). U pojedinjoj zajednici nametnikom se invadira puno više radilica nego matica i trutova, a prema Fygu (1945) glavni razlog je aktivnost mladih pčela radilica prije enju sa a. Wang i Moeller (1970) su utvrdili da bolesne pčele ne prilaze i ne hrane maticu na isti način kao zdrave. U bolesnih pčela zbog degeneracije epitelnih stanica hrana samo prolazi kroz bolesno crijevo, pa ne dolazi do resorpcije hranjivih tvari. Također, prema Liu (1984) nedostatak granula i nakupljanje ribosoma u invadiranim stanicama upućuje na smanjeno izlučivanje probavnih enzima. U stražnjem crijevu se nakuplja velika koljina staklastog izmeta prepunog spora. Pčele taj izmet ne mogu dugo zadržati, pa ako tijekom duge zime ili nepovoljnih vremenskih uvjeta nije omogućeno izljetanje na prošni let, balegaju u košnici. Izmet je tekući, ljepljiv i sladak te jako privlači ostale pčele da ga ližu i ime dolazi do zaraze ostalih zdravih pčela iz zajednice.

2.1.2 Građa spore, mehanizam ulaska i razvoja u stanici domadara

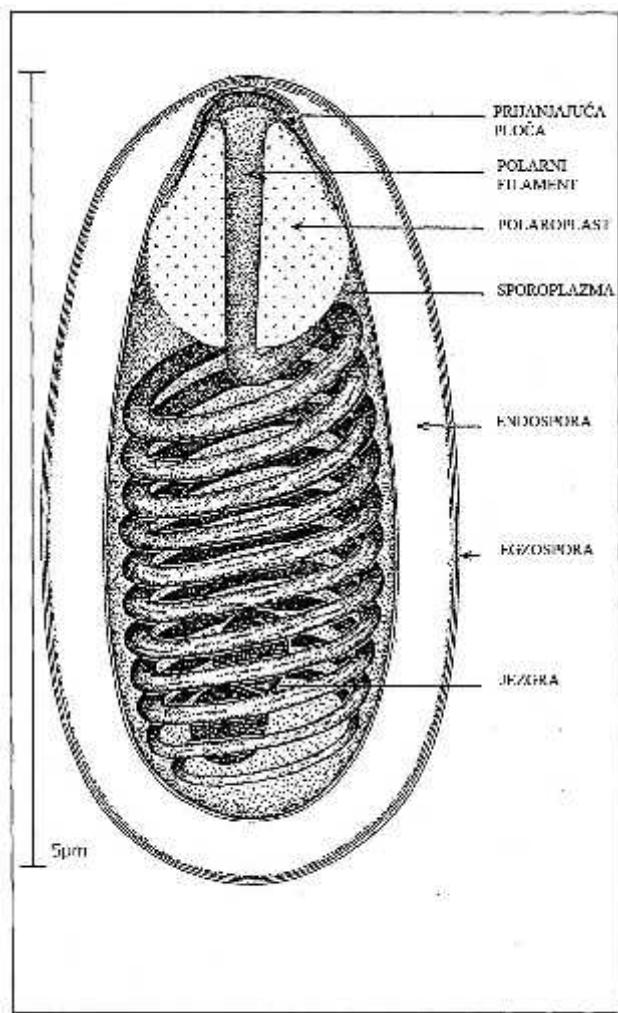
Veličina spore *N. apis* je $6 \times 3 \mu\text{m}$. Obavijena je debelom ovojnicom građenom od tvari slične hitinu. U unutrašnjosti spore ispunjene sporoplazmom nalazi se dvostruka jezgra oko koje su namotaji šupljeg polarnog filamenta (od 26 do 32 namotaja) (slika 2, i slika 3).

Ulaskom u srednje crijevo spora se pričuvaju omotom pločom prione za epitelnu stanicu, dolazi do određenih kemijskih podražaja, izbacivanja polarnog filamenta i probijanja stijenke stanice domadara. Kroz šuplji polarni filament u nju se u roku od 15 do 500 msec ubaci dvostruka jezgra obavijena sporoplazmom.

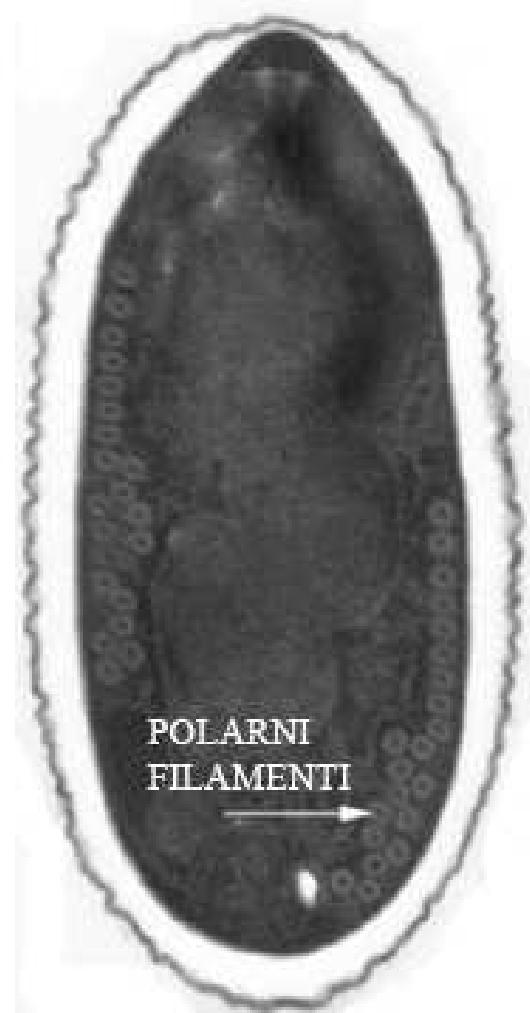
Ulaskom nozeme u stanicu moguće su dva razvojna puta. Prvi je brza proliferacija sporonta kada su pčele aktivne, za vrijeme blage zime. Ulaskom u stanicu spora ulazi u vegetativnu fazu u kojoj dolazi do povećanja i umnažanja gena na račun smanjenja aktivnosti RNA sintetaze domaćine. Formira se velik broj spora debelih stijenki koje nakon 36 sati

izlaze iz stanice razaraju i je. Spore koje izlaze van napadaju okolne stanice epitela iime se zatvara ciklus.

Alternativan put javlja se prije nastupanja zime. Novonastale spore tankih stijenki ostaju unutar stanice tijekom vrtave zime. Mati na stanica prestaje sa svojim rastom, iz tankoslojnih spora nastaju spore debelih stijenki koje po etkom proljeva izlaze van i invadiraju okolne stanice. Razvojem spora tankih stijenki osigurava se preživljavanje i zaraza ostalih pala unutar zajednice.



Slika 1. Građa spore



Slika 3. Spora snimljena elektronskim mikroskopom

2.1.3 U inak vrste Nosema apis na p elinju zajednicu

Nozemoza ima negativan u inak na razvoj masnobjelan evinastog tijela, te na razinu bjelan evina i masnih kiselina u hemolimfi (Lotmar, 1939). Zbog toga se p elama u potpunosti ne razvije mati na žljezda te im se skra uje životni vijek. To dovodi do slabije ishrane legla pa je razvoj p elinje zajednice usporen i otežan. U jako zaraženim p elinjim zajednicama leglo je podložnije nastanku vapnenastog legla (Sulimanović i sur., 1995) i drugih virusnih bolesti. Također dolazi do smanjenja u inkovitosti metabolizma (Hassanein 1951) radi čega p ele ugibaju zbog izgladnjelosti i iscrpljenosti (Muresan i sur., 1975). Infekcija smanjuje dužinu života između 25 – 58%.

2.1.4 Simptomi nozemoze uzrokovane nametnikom Nosema apis

Znakove bolesti teško je uočiti. Simptomi poput uzbudjenog hodanja, treperenja, krilima, katkad i masovnog ugibanja, mogu se zapaziti tek kad je u zajednici velik broj jako zaraženih pела. Pojedine pеле imaju povratak zadak u kojem ako ga otvorimo, vidimo nate eno srednje crijevo tanke stijenke, mlijeko bijele boje i ispunjeno svijetlim ekskretima. Pretpostavka na bolest može se postaviti na osnovu većeg broja uginulih pela ispred staništa zajednice tijekom zime, uginula matice, te izmetima unutar staništa. Pojavu ugibanja p elinjih zajednica u rano proljeće može se pripisati nozemozi (Sulimanović i sur., 1995).

2.2 Nozemoza uzrokovana nametnikom Nosema ceranae

Obzirom na brže odvijanje procesa zaraze vrste *N. ceranae* smatra se da je *N. ceranae* puno virulentnija i opasnija za europsku medonosnu pelu (Higes i sur., 2007; Paxton i sur., 2007). U sjevernoj Americi (Williams i sur., 2008) kao i u Europi (Martin-Hernandez i sur., 2007; Fries i Forsgren, 2008) pojava bolesti uzrokovana s *N. ceranae* je još u toplijim klimatskim područjima, dok se bolest uzrokovana *N. apis* u estalije javlja u hladnijim klimatskim područjima. Vrsta *N. ceranae* otkrivena je 1904. godine na azijskoj medonosnoj peli, a tek je 2005. zabilježen prvi slučaj zaraze europske medonosne peli na jednom

p elinjaku u Tajvanu (Fries 2006). Iste godine zabilježena je pojava *N.ceranae* i u Španjolskoj (Higes 2005).

2.2.1 Patogeneza uzrokovana sporama Nosema ceranae

Patogeneza bolesti se odvija kao i kod invazije nametnikom *N. apis*. Klijanjem spora u šupljini srednjeg crijeva te oslobođanjem i prodiranjem polarnog filimenta kroz membrane epitelnih stanica prenosi se sporoplazma spore u citoplazmu epitelne stanice srednje crijeva, gdje se nametnik umnaža i nakon nekog vremena po inye stvarati spore (Larson, 1986). Unutarstani razvoj *N. ceranae* u stanicama srednjeg crijeva odvija se na slijedan način kao i razvoj *N. apis* (Fries i sur., 1996; Higes i sur., 2007; Chen i sur., 2009). Velik broj epitelnih stanica crijeva ispunjenih sporama nametnika upućuje na samozaražavajne i brz razvoj *N. ceranae* u organizmu europske medonosne pčele, što ukazuje na visok patogen potencijal i virulenciju (Higes i sur., 2007).

2.2.2 Učinak N. ceranae na pčelinju zajednicu

Osim što je *N. ceranae* praktički preskočila zapreku domaćina, te se azijske medonosne pčele prešla i prilagodila se na europsku medonosnu pčelu, utvrđeno je da je došlo i do promjene tropizma uzročnika u odnosu na *N. apis*. Vrsta *N. ceranae* ne zadržava se samo na epitelnim stanicama srednjeg crijeva, već invadira i druge organe i tkiva pčele, poput Malpigijevih cjevica, masnog tkiva i žlezdanog tkiva (Chen i sur., 2009). Takav izmijenjeni tropizam svakako može uzrokovati puno različitije patološke promjene, a time i težu kliniku sliku pri kojoj vrlo esto ne postoje ili nisu vidljivi znakovi bolesti karakteristični za nozemozu uzrokovanoj *N. apis*. U većini slučajeva nema dijareje, a mogući su slučajevi opstipacije koja nastaje kao posljedica nakupljanja velikog broja spora u probavnom traktu (Faukon, 2005; Higes i sur., 2008). Zasad poznati degenerativni patološki procesi uključujuću upale crijevne stijenke koje dovode do smanjene apsorpcije hranjivih tvari iz unesene hrane. Invadirane stanice propadaju, a time se smanjuje funkcija lumenja probavnih enzima. U takvim slučajevima pčele gladuju, smanjuju se rezerve bjelančevina i masnog tkiva, te koncentracija masnih kiselina u hemolimfi. Također, dolazi do poremećaja u razvoju mlijeknih žljezda mladih pčela koje zbog nedostatka bjelančevina, odnosno resorbiranih

aminokiselina, ne mogu proizvesti dovoljno mati ne mlijek i koja predstavlja osnovnu hranu za leglo i maticu. To za posljedicu ima manje zatvorenog legla i pojavu kanibalizma.

2.2.3 Mehanizam razvoja bolesti uzrokovan sporama *Nosema ceranae*

Istraživanjima je otkriveno da se invazija nametnika *N. ceranae* može podijeliti u četiri faze (Higes i sur., 2008):

1. Asimptotska faza – manje od 60% pčela sakupljaća je zaraženo, a prosječan broj spora u uzorku od 30 pčela nikada ne prelazi 1 000 000
2. Faza zamjene – primjeren je neobično ponašanje pčelinje zajednice i matica nastavlja poljegati jajašca tijekom zimskih mjeseci. Uzjenica da ova faza može uzeti maha zimi kada je broj novoizleglih pčela malen, može objasniti zašto je postotak odraslih pčela i prosječan broj utvrđenih spora uvek viši nego u prvoj fazi
3. Faza lažnog oporavka – počinje sljedeći proljeće kada pčelinja zajednica brzo napreduje i matica poliježe mnogo jajašca, a porastom populacije pčela zajednica odaje dojam kao da će se uskoro rojiti, no to se ipak ne dogodi. Matica pojavačno poliježe jajašca sve do jeseni
4. Faza depopulacije – pčele su aktivne, ali dva mjeseca kasnije matica zbog iscrpljenosti ugiba okružena mladim pčelama koje su uginule od hladnoće. Manje od 40% sačuvane je prekriveno pčelama, a veličina legla je svedena na minimum. U većini tako propalih pčelinjih zajednica nađene su zalihe peluda i meda, te nakupine poklopljenog legla.

3. NOZEMOZA I KOLAPS PČELINJIH ZAJEDNICA

Kolaps pčelinjih zajednica (eng. Colony collapse disorder, CCD) naziv je za fenomen nestanka pčela iz pčelinjih košnica. Fenomen se nedavno pojavio kao ozbiljnija prijetnja

pčelinjim zajednicama. Uz nestanak odraslih pčela iz zajednice, med i polen obično su prisutni u napuštenim košnicama ačesto su prisutni i znaci nedavnog odlaganja legla. U nekim slučajevima u košnici se može naći matica i mali broj preživjelih pčela, što je jako neobično za pčelinju zajednicu jer je to dokaz jakih zajednica (Stanimirović, 2009). CCD prvi je puta uočen i opisan 2007. godine u sjevernoj Americi. Sličan fenomen uočen je i u europskim zemljama (Belgija, Francuska, Nizozemska, Italija, Portugal, Španjolska, Švicarska, Njemačka) sa gubicima preko 50% zajednica u svitavoj zemlji što ima velik utjecaj na agrikulturu pošto su pčele jedan od glavnih oprasiva i poljoprivrednog bilja.

Fenomen kolapsa pčelinjih zajednica nije razriješen. Više je potencijalnih uzroka kao što su napad krpelja *Varroa destructor*, napad raznih vrsta virusa, prevelika uporaba pesticida, poljoprivredne monokulture te nozemoza. Valja napomenuti da niti jedan od ovih faktora sam nije uzrok ovog fenomena već je to uvijek kombinacija više njih. Ispitivanja su potvrdila da je uvećani zajednica koje su bile pogodene CCD-om nozemoza gotovo uvijek bila prisutna.

4. LITERATURA

Chen, Y. P., J. D. Evans, C. Murphy, R. Gutell, M. Zuker, D. Gundensen – Rindal, J. S. Pettis (2009): Microphological, molecular, and phylogenetic characterization of *Nosema ceranae*, a microsporidian parasite isolated from the European honey bee, *Apis mellifera*. J. Eukar. Microbiol. 56, 142 – 147.

Fuacon, J. P. (2005): La nosemose. Sante Abeille 209, 343 – 367.

Fries, I., F. Feng, A. Da Silva, S. B. Slemenda, N. J. Pieniazek (1996): *Nosema ceranae* sp. (Microspora, Nosematidae), morphological and molecular characterization of a microsporidian parasite of the Asian honey bee *Apis ceranae* (Hymenoptera, Apidae). Eur. J. Protistol. 32, 356-365.

Fries, I., R. Martin, A. Meane, P. Garcia – Palencia, M. Higes (2006): Natural infections of *Nosema ceranae* in European honey bees. J. Apicul. Res. 45, 230 – 232.

Fries, I., E. Forsgren (2008): Underkoning av sprindingen av *Nosema ceranae* i Sverige. Investigation of the distribution of *Nosema ceranae* in Sweden Bitidningen 107, 1-2, 26-27.

Fyg, w. (1945): Der Einfluss der Nosema-Infektion auf der Eirstoke der Bienkonigin. Schweiz. Bienenztg. 68, 67-72.

Hassanein, M. H. (1951): Studies on the effect on infection with *Nosema apis* on the physiology of the queen honey bee. Q. Jl. Microsc. Sci. 92, 225-231.

Higes, M., P. Martin, A. Meana (2006): *Nosema ceranae*, a new microsporidian parasite in honey bee in Europe. J. Invertebr. Pathol. 92, 225-231.

Higes, M., P. Garcia-Palencia, R. Martin-Hernandez, A. Meana (2007): Experimental infection of *Apis mellifera* honeybee with *Nosema ceranae* (Microsporidia). J. Invertebr. Pathol. 94, 211-217.

Higes, M., R. Martin – Hernandez, C. Botias, E. G. Bailon, A. Gonzales – Porto, L. Barrios, M. J. Del Nozal, P. G. Palencia, A. Meana (2008): How natural infection by *Nosema ceranae* causes honeybee colony collapse. Environ. Microbiol. 10, 2659 – 2669.

Honitzky, M. (2005): A report for rural Industries Research and Development Corporations, Kingston, Australia, 1.-16., <http://rirdc.gov.au/reports/HBE/05-055.pdf>

Huang, W.-F., J.-H. Jiang, Y.-W. Chen, C.-H. Wang (2007): A *Nosema ceranae* isolate from the honey bee *Apis mellifera*. Apidologie 38, 30-37.

Kellner, N., F. J. Jacobs (1978): How long do the spores of *Nosema apis* take to reach the ventriculus of the honey bee? Vlaams Diegenezkd Tijdschr. 47, 252-259

Laere Van, O. (1997): Factors influencing the germination of *Nosema apis* spores, In: Biological aspects of nosema disease. Apimondia Symp. Merelbeke, Belgium.

Larsson, R. (1986): Ultrastructure, function, and classification of Microsporidia. Prog. Protistol. 1, 325 – 390.

Liu, T. P. (1984): Virus-like cytoplasmic particles associated with lysed spores o *Nosema apis*. J. Invertebr. Pathol. 44, 103-105.

Lotmar, R. (1939): Der Eiweiss – Stoffwechsel im Bienenvolk (*Apis mellifera*) wahrend der Ueberwinterung. Landw. J. Schweitz 53, 34-70.

Martin – Hernandez, R., A. Meana, L. Prieto, A. Martinez Salvador, E. Garrido – Bailon, M. Higes (2007): Outcome of colonization of *Apis mellifera* by *Nosema ceranae*. Appl. Environ. Microbiol. 73, 6331-6338.

Muresan, E., Z. Duca, I. Papay (1975): The study of some histochemical indicies of the mid-gut, healty and infected with *Nosema apis* Z., of the *Apis mellifera* bee. U: Proc.XXVth Int. Apic. Congr. Apimondia, Grenoble, 384-385.

Paxton, R. J., J.Klee, S. Korpela, I. Fries (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.

Sina, M., G. Alastair, M. Farmer, R. Andersen, O. Anderson, J. Barta, S. Bowser, G. Brugerolle, R. Fensome, S. Fredericq, T. James, S. Karpov, P. Kugrens, J. Krug, C. Lane, L. Lewis, J. Lodge, D. Lynn, D. Mann, R. Maccourt, L. Mendoza, O. Moestrup, S. Mozky, T. Nerad, C. Shearer, A. Smirnov, F. Spiegel, M. Taylor (2005): The New Higher level of classification of eukaryotes with emphasis on the taxonomy of Protists. J Eukar. Microbiol. 53, 399-451.

Sulimanovi , .., Lj. Zeba, J. Markovi (1995): Prepoznavanje i suzbijanje p elinjih bolesti. PIP. Zagreb.

Tlak, I., Ž. Matašin (2007): P ele opet iznena uju. Hrvatska p ela 126, 30-31.

Wang, Der-I, F. E. Moeller (1970): The division of labor and queen attendance behaviour of nosema-infected worker honey bee. J. Econ. Ent. 63, 1539-1541.

Williams, G. R., M. A. Sampson, D. Shutler, R. E. L. Rogers (2008): Does fumagillin control the recently detected invasive parasite *Nosema ceranae* in western honey bees (*Apis mellifera*)? J. Invertebr. Pathol. 99, 342-344.

5. SAŽETAK

Nozemoza je kozmopolitski rasprostranjena nametni ka bolest koji uzrokuju vrste roda *Nosema*. Donedavno ih se svrstavalo u skupinu praživotinja, no novija taksonomska istraživanja su otkrila da su bliži carstvu gljiva. Nozemozu medonosne pčele (*Apis mellifera*) uzrokuju dvije vrste: *Nosema apis* i *Nosema ceranae*. One parazitiraju u epithelialnim stanicama tankog crijeva, a rasprostranjuju se specifično građenim sporama. Vrsta *Nosema apis* otkrivena je 1907. no sama bolest na području Europe poznata je i od prije (Broz, 1904.). Kontinuirana istraživanja koja se provode na pčelama u novije vrijeme otkrila su da je vrsta *Nosema ceranae* sa svog domadara iz Azije, Azijske medonosne pčele, prešla na Europsku medonosnu pčelu i proširila se po cijelom svijetu. Zbog iznesenih injenica može se reći da je vrsta *N. ceranae* zapravo invazivna vrsta. Ispitivanja ove bolesti i njenih uzročnika potrebno je još provoditi jer sa velikom vjerojatnošću možemo kazati da je ona jedan od glavnih razloga masovnog nestajanja pčelinjih zajednica.

6. SUMMARY

Nosemosis is a worldwide spread parasitic disease caused by species of the genus *Nosema*. Until recently, they were classified in a group of protozoa, but latest taxonomic studies have revealed that they are closer to the realm of fungi. Nosemosis is caused by two species: *Nosema apis* and *Nosema ceranae*. They are parasites on the epithelial cells of the small intestine, and are distributed by specific spores. *Nosema apis* was first discovered in 1907. but the disease itself was observed even sooner (Broz, 1904.). Continuous research carried out on the bees in recent years revealed *Nosema ceranae* moved from its Asian carrier, Asian honeybee, to the European honeybee and spread throughout the world. Due to the presented facts it can be said that *Nosema ceranae* is actually an invasive species. Future research of Nosemosis is important to implement because with high probability we can say that it is one of the main reasons of Colony Collapse Disorder (CCD).