

Viren und deren Bedeutung für die Imkerschaft

Zusammenfassung des Vortrages auf der Jahreshauptversammlung der Gemeinschaft der europäischen Buckfastimker e. V. am 2.11.03 in Neuenstein - Aua

von Dr. Reinhold Siede,
HDLGN Bieneninstitut, Kirchhain

Ein Bienenvolk ist - von außen betrachtet - ein idealer Nährboden für Pathogene: Das ganze Jahr „klimatisieren“ die Bienen ihre Behausung. Temperaturextrema gibt es nicht. Feuchtigkeit und Nährstoffe sind kontinuierlich vorhanden. Eine Vielzahl von Individuen drängt sich auf engem Raum. So mag man sich wundern, meist gesunde und vitale Bienenvölker anzutreffen. Doch Krankheiten sind möglich.

Uns allen bekannt sind bakterielle Erreger. Deren prominentester Vertreter ist eine Bacillusart, der Erreger der amerikanischen Faulbrut *Paenibacillus larvae* subsp. *larvae*. Tiere können ein Bienenvolk krank machen, so z. B. das Spinnentier *Varroa destructor* und das Mikrosporidium *Nosema apis*. Pilze, insbesondere der Erreger der Kalkbrut, *Ascosphaera apis*, gefährden die Brut. Bedeutende Brutkrankheiten und Schäden an erwachsenen Bienen werden durch Viren verursacht, die im folgenden näher beschrieben werden sollen. Viren gelten nicht als Lebewesen im strengen Sinne, da sie auf lebendes Gewebe angewiesen sind, um vermehrt zu werden. Sie selbst verfügen nicht über einen eigenen Stoffwechselapparat. Veranschaulichen können wir uns das Wesen des Virus im Vergleich mit einer Computerdiskette. Wie diese sind die Viren Informationsträger, die aber auf übergeordnete Strukturen angewiesen sind, damit die Informationen abgelesen und umgesetzt werden.

Viren –Normalität in der Insektenwelt

Mit Viren verbinden wir Grippe und andere Erkrankungen des Menschen. Aber auch in der Insektenwelt sind eine Vielzahl von Viren weit verbreitet. Schmetterlinge sind häufig virusbelastet. Einige dieser Schmetterlingsviren konnte der Mensch sich zu Nutze machen, um beispielsweise Wicklerarten im Apfelbau biologisch zu bekämpfen. Züchter der Seidenspinner kennen viröse Krankheitsprobleme. Vor diesem Hintergrund überrascht es nicht, daß die Honigbiene von mindestens 16 verschiedenen Viren befallen werden kann (Allen & Ball 1996, Bailey & Ball 1991).

Vergesellschaftete und unabhängige Viren

Viren der Honigbiene treten häufig gemeinsam mit weiteren Krankheitserregern auf. Wir sprechen von vergesellschafteten oder assoziierten Viren: Mit *Nosema apis* können das schwarze Königinnenzellvirus (englisch: black queen cell virus, BQCV), das Kaschmir - Bienenvirus (KBV), das filamentöse Virus (FV) und das Y - Virus (engl.: bee virus Y = BVY) assoziiert sein. Das X - Virus (engl. bee virus X = BVX) soll nach englischen Untersuchungen zu einem gewissen Grad mit dem Erreger der Amöbenruhr, *Malpighamoeba mellifica* vergesellschaftet sein. Das akute Paralysevirus (APV), das Kaschmir - Bienen - Virus (KBV) und das verkrüppelte Flügelvirus (engl. deformed wing virus = DWV) werden von der Milbe übertragen. Die Varroamilbe fungiert als Vektor (= Überträgerin), oder kann wie im Fall der akuten Paralyse bereits vorhandenen Virusbelastungen zum Ausbruch verhelfen. Liegt die letztgenannte Situation vor, ist die Milbe ein „Aktivator“. Weiterhin besteht ein Zusammenspiel zwischen *V. destructor* und dem trüben Flügelvirus (engl. cloudy wing virus = CWV) und dem langsamen Paralysisvirus (engl. slow paralysis virus = SPV). Mit Berechtigung läßt sich von einer Bienen - Virusassoziation im Fall der chronischen Paralyse (CPV) sprechen: Je dichter die Bienen beieinander sitzen, desto höher ist die Übertragungswahrscheinlichkeit des CPV.

Für das Sackbrutvirus (SBV), das Arkansas - Bienenvirus, das Iridescent Virus und das ägyptische Bienenvirus sind uns vergleichbare Assoziationen nicht bekannt.

Generell handelt es sich bei allen Virosen, ob nun vergesellschaftet oder nicht, um Faktorenkrankheiten. Nur das ungünstige Zusammentreffen einer Viruslast mit Streßfaktoren führt zum klinischen Verlauf der Krankheit. Beispiele solcher Streßmomente sind dunkles Futter, eine späte Tracht, ungünstiges Wetter, hohe Bienendichte, Hygieneschwierigkeiten, qualitativ mangelhafte Pollenversorgung oder auch weitere Krankheitserreger.

Übertragungswege

Viren, selbst bewegungsunfähig, werden verbreitet. Eine Übertragung im Volk ist theoretisch möglich über den Futtersaft, das Wabenwerk, Futter, Kontakt von Biene zu Biene und Vektoren wie die Milbe, weiterhin faeko-oral und transovarial. Die letztgenannten Wege beschreiben eine Verbreitung über Absetzen von virusbelastetem Kot im Stock und Aufnahme des Kots durch Putzbienen sowie die Übertragung von einer Generation auf die nächste über die Legetätigkeit der Königin. Experimentell nachgewiesen wurde die Übertragung von SBV von Generation zu Generation mit dem Futtersaft der Ammenbienen, die faeko-orale Übertragung im Fall des KBV, die Kontaktinfektion bei CPV und die vektorabhängige Übertragung (*V. destructor* und DWV, APV, KBV). Eine Ausbreitung von Volk zu Volk kann über Räuberei, Schwärmen, über Spermien, das Paarungsgeschehen, Anfliegen gemeinsamer Trachtquellen, Vektoren, andere Wirte und vor allem über den Imker stattfinden. Bienenbewegungen werden gemeinhin als Risikomoment angesehen. Ortsfremde Viren oder Stämme sollen dadurch verschleppt werden. Jedoch ist zu berücksichtigen, daß viele dieser denkbaren Ausbreitungspfade experimentell nicht belegt sind.

Schutzmechanismen der Bienen

Insekten haben kein den Warmblütlern vergleichbares Immunsystem. Sie verfügen nichtsdestoweniger über eine ganze Palette an Abwehrmöglichkeiten: Barrieren wie der Chitinpanzer oder die Darmwand sind, sofern sie intakt sind, für Viren undurchdringlich. Einige Viren überstehen nicht die Passage durch den leicht sauren Verdauungstrakt. In der Hämolymphe (Bienenblut) existieren viricide Abwehrproteine. Propolis enthält einige antiviral wirkende Substanzen, z. B. aus der Gruppe der Flavonoide. Virusbelastete Tiere entwickeln sich schneller und verhalten sich anders als unbelastete Tiere. Erkrankte Tiere gehen vorzeitig ab und sind so mit einem Virenabfluß aus dem Bienenvolk vergleichbar.

Erkennung

Virusinfektionen können zu diversen - meist unspezifischen - Krankheitsanzeichen führen: Verhaltensauffälligkeiten, Orientierungsstörungen und damit einhergehender starker Verflug, können Anzeichen einer APV - Belastung sein. Massiver KBV - befall kann Krabblen im nahen Umkreis des Bienenkastens zur Folge haben. Haarverlust, Schwarzfärbung der Tiere, Flügelzittern und aufgeblähte Hinterleibe deuten eine CPV - Infektion an. Verkrüppelte Flügel können durch DWV verursacht sein. Anomalien der Brut (lückenhaftes Brutnest, atypische Farbe und Lage, wässrige bis cremige Konsistenz, leicht vom Zellgrund lösbarer Schorf, glasiges Erscheinungsbild) können KBV -bedingt sein. In den meisten Fällen ist eine eindeutige Diagnose durch Beobachtung schwer möglich. Die Symptome sind kaum so spezifisch, daß eine Krankheitsbeurteilung an den äußeren Anzeichen möglich wäre. Die Labordiagnose in Verbindung mit den beobachteten Auffälligkeiten kann Klarheit schaffen. An dieser Stelle sei auch auf abiotische Schadursachen wie Verkühlen, Pestizideinwirkungen oder unverträgliche Trachtpflanzen hingewiesen. Die dadurch bedingten Anomalien ähneln teilweise im Erscheinungsbild den Viruserkrankungen.

Häufig bei Virusbefall ist ein inapparenter Verlauf der Krankheit: Viele Bienen sind virusbelastet, ohne irgendwelche Krankheitsanzeichen aufzuweisen. Dieser Infektionstyp ist verständlicherweise nicht durch Betrachten der Tiere oder Völker erkennbar.

Vorkommen in Mitteleuropa

Nachgewiesen sind in Mitteleuropa APV, BQCV, BVX, BVY, FV, CPV, CWV, DWV, KBV, SBV, SPV (Allen & Ball 1996). Wie eigene Untersuchungen gezeigt haben, sind die Viren in der Fläche - zumindest als inapparente Infektion - weit verbreitet (Siede & Büchler 2003). Über 50 % von 49 im Winter 2001 / 02 beprobten hessischen Bienenständen erwiesen sich als belastet mit APV, SBV und BQCV. Ein zufälliges, nicht ein geclustertes Verteilungsmuster im Raum wurde gefunden. Für KBV scheint sich ein ähnlicher Verbreitungstyp im Raum darzustellen (Siede, R. 2003, unveröffentlicht).

Auswirkungen auf die Imkerei

Virusinfektionen können den imkerlichen Erfolg gefährden. Sowohl akute als auch inapparente Infektionen beeinträchtigen die Leistungsfähigkeit: Der klinische Verlauf einer SBV - Infektion kann Brutschäden und bedrohlichen Brutausfall verursachen. Solche Völker sind einfach mangels Bienenmasse nicht leistungsfähig. Darüber hinaus soll auch die inapparente SBV - Belastung die Leistungskraft eines Bienenvolkes schwächen: SBV -infizierte Tiere entwickeln sich schneller, leben kürzer, sammeln und konsumieren weniger Pollen als gesunde Tiere. Daraus resultiert eine verringerte Pflegeleistung dieser Arbeiterinnen. Bienen, die APV -belastet sind, leben kürzer, sind im Orientierungs- und Futtersuchverhalten beeinträchtigt, verfliegen sich stärker und räubern mehr als die gesunden Stockgenossinnen. Auch Brutstadien sind anfällig. Sind diese Völker zusätzlich zur Virusinfektion stark parasitiert, droht der Zusammenbruch. Englische Untersuchungen an mehreren hundert ungestörten Bienenvölkern ergaben eine Verkürzung der Lebensdauer von mit BQCV -infizierten Arbeiterinnen. Die Überwinterungsfähigkeit war bei gleichzeitigem Befall mit *N. apis* signifikant beeinträchtigt. Auch DWV verkürzt die Lebensdauer der Winterbienen. Winterliche Volkszusammenbrüche können die Folge sein, insbesondere dann, wenn zum Zeitpunkt der Winterbienenaufzucht hinreichend viele Milben für eine Durchseuchung des Volkes gesorgt haben. DWV tötet die Bienen langsamer als APV. Der Kollaps kann Wochen oder Monate nach der Infektion erfolgen. So ist es gut möglich, daß eine wirkungsvolle Milbenbekämpfung nach der Winterbienenaufzucht zu spät kommt, da die Übertragung des DWV auf die nachfolgende Generation bereits stattgefunden hat und dann solche Völker, trotz guter, aber zu spät erfolgter Entmilbung, den Winter nicht überstehen.

Verschiedene Viren können Grund eines „Bienenschwundes“ sein: Massiv mit CPV infizierte Bienen gehen vorzeitig ab. So soll die „Isle of Wight“ Krankheit der 20-er Jahre des vorigen Jahrhunderts CPV -bedingt gewesen sein. KBV kann Arbeiterinnen dazu treiben, den Stock zu verlassen und draußen zu sterben. Einige Imker haben einen regelrechten Exodus belasteter Tiere aus dem Bienenstock beobachtet.

Trotz des oben Gesagten ist die Bedeutung einer Viruserkrankung schwer einzuschätzen: Erst das Zusammenspiel diverser Streßfaktoren entscheidet über den Krankheitsverlauf. Wichtige Wissenslücken müssen geschlossen werden: Es bleibt eine Aufgabe der Bienenkundler, im Exaktversuch Einflußgrößen und pathologische Relevanz der Viruserkrankungen zu bestimmen. Dies gilt insbesondere für die erst in jüngerer Zeit beschriebenen Viren wie KBV und DWV.

Gegenmaßnahmen

Wie aus dem räumlichen Verteilungsmuster geschlossen werden kann, wäre es unsinnig, virusbelastete Völker eliminieren zu wollen, um so einen Infektionsherd auszuschalten. Viren sind mit hoher Wahrscheinlichkeit da. Eine direkte Bekämpfung der Viren ist nicht möglich. Dennoch sind Viren imkerlich handhabbar. Der Imker sollte bestrebt sein, die Rahmenbedingungen so zu gestalten, daß ein Ausbruch der Viruserkrankung erschwert wird. Besondere Bedeutung hat die Vektorbekämpfung. Die mit der Milbe vergesellschafteten Viren werden dann zum Problem, wenn die Varroa außer Kontrolle gerät. Wer mit der Milbe zurecht kommt, braucht Viren nicht zu fürchten. Vergleichbares gilt für die anderen vergesellschafteten Viren: Alle imkerlichen

Maßnahmen, die zur Eingrenzung der Nosematose beitragen, bremsen gleichzeitig das BQCV, das FV, das KBV und das BVY.

Es gibt Anhaltspunkte, daß es möglich ist, züchterisch weniger virusanfällige Bienenlinien zu selektieren. Untersuchungen von Rinderer et al. (1975) und Kulinčević und Rothenbuhler (1975, beide zitiert nach Bailey & Ball 1991) belegen, daß es eine genetische Komponente für die von den Bienenkundlern beobachteten Anfälligkeitsunterschiede gegenüber CPV gibt. Praxisbeobachtungen von Unterschieden bei der SBV - Anfälligkeit verschiedener Bienenherkünfte unterstreichen die Bedeutung der Selektion. Unklar ist es derzeit, ob es echte und erbliche Virustoleranzen gibt. Am Bieneninstitut Kirchhain wird momentan ein Untersuchungsvorhaben durchgeführt, das weitere Indizien zur Varroa- und Virustoleranz liefern soll.

Literatur

Allen, M., Ball, B.V. 1996: The incidence and world distribution of honey bee viruses. Bee world 77: 141-162.

Bailey L. Ball, B. V. 1991: Honey bee pathology 2nd edition AP London, San Diego etc.

Siede, R., Büchler, R. (2003): Viren der Honigbiene, Verbreitung und Einflußgrößen der Viren in Hessen. ADIZ/db/IF 139(154) S 26-28.

Siede, R. und Büchler, R. (2003): Virus Burden of Bee colonies in Hessen (Germany). Vortrag auf dem 38 -sten Internationalen Bienenzüchterkongreß der Apimondia, Ljubljana, Slowenien (24. – 29. 8. 2003; Abstract Nr. 129).

Dr. Reinhold Siede;
HDLGN Bieneninstitut Kirchhain,
Erlenstr. 9,
D - 35274 Kirchhain.
Tel.: 06422 - 94 06 37,
Fax: 06422 - 94 06 33;
eMail: reinhold.siede@hdlgn.de