EINIGE WICHTIGE KRANKHEITEN DER HONIGBIENE / EINE KURZE DARSTELLUNG UNSERES HEUTIGEN WISSENSSTANDES

Mit 22 Abbildungen

Von PROF. JOSEF KALUZA, Saalbach

Bienenkrankheiten kennt man seit den ältesten Zeiten, und schon der große Naturforscher ARISTOTELES, der sich in seinen Schriften ziemlich eingehend mit der Honigbiene und der Bienenzucht befaßte, kannte solche und beschrieb sie. Über die Ursachen der Bienenkrankheiten blieb er ebenso im unklaren wie alle anderen Forscher bis zum Beginn des 20. Jahrhunderts. Es hat zwar nie an Versuchen gefehlt, einerseits die Natur der Bienenkrankheiten und ihre Erreger zu entdecken, andererseits Mittel zur Verhütung und Heilung zu finden. Alle diese Bemühungen waren erfolglos. Erst die Vervollkommnung des Mikroskops und der damit verbundene Aufschwung der Bakteriologie brachte aufklärendes Licht in die Entstehung und Verbreitung der Bienenseuchen. Die sich immer mehr Bahn brechende Erkenntnis, daß die Bienenzucht von geradezu ungeheurer Wichtigkeit für die Bestäubung vieler unserer Kulturgewächse ist und daß durch Bienenseuchen nicht nur der einzelne Bienenzüchter, sondern die gesamte Volkswirtschaft schwerstens geschädigt werden kann, hat dazu geführt, daß man der Bekämpfung der Bienenkrankheiten auch von Seite des Staates immer größeres Augenmerk schenkt. In vielen Ländern werden die Bienenseuchen amtlich bekämpft, um die Verluste an Bienenvölkern möglichst herabzusetzen. Alle diesbezüglichen Gesetze und Verordnungen haben aber wenig oder gar keinen Erfolg, wenn nicht die Imker selbst bei der Bekämpfung der Krankheiten mithelfen. Viele Bienenzuchtvereine überprüfen daher den Gesundheitszustand der Bienen regelmäßig durch ihre Seuchenwarte.

Die gefährlichsten Bienenkrankheiten (in Österreich anzeigepflichtig) sind die Milbenseuche, die Nosema-Seuche — Krankheiten der erwachsenen Bienen — sowie die Faulbrut, welche die Bienenlarven befällt. Unser jetziger Wissensstand vom Wesen und der Behandlung dieser Krankheiten soll im folgenden kurz dargelegt werden.

Die Milbenseuche

Zum ersten Male zeigte sich die Milbenseuche im Jahre 1904 auf der Insel Wight an der Südküste Englands. Damals gingen dort fast alle Bienenvölker an dieser Krankheit zugrunde. Erst im Jahre 1920 wurde von den Forschern RENNIE und WHITE eine Milbe als Erreger erkannt, welche in den Tracheen, und zwar fast ausschließlich in den vom 1. Stigmenpaar ausgehenden Brusttracheen zu finden ist.

Während Milben als Außenschmarotzer sehr häufig auf Insekten leben, wurden sie als Innenparasiten von Insekten außer in der Honigbiene bis jetzt nur in den Tracheen der nordamerikanischen Heuschreckenarten Hippis-

cus spiculatus und Arphia carinata gefunden. Dort allerdings stört die Milbe (Locustacarus trachealis) das Wohlbefinden ihres Wirtes anscheinend nicht.

Die in der Honigbiene schmarotzende Milbe, Acarapis Woodi R., wurde von dem Milbenforscher Graf H. VITZTHUM genau beschrieben. Nach ihm gehört sie zur Familie der Tarsonemidae, Ordnung Acari. Das Weibchen ist 106—108 μ lang, 65—85 μ breit, das Männchen nur 85—116 μ lang und 57—85 μ breit. Abb. 1 und 2 geben ein ziemlich genaues Bild dieser Tiere. Zwei Beinpaare sind nach vorne, zwei nach hinten gerichtet. Das erste Beinpaar dient zum Tasten und trägt am Ende je eine Kralle und ein Haftläppchen. Zweites und drittes Beinpaar — mit Doppelkralle und einem für die Tarsonemiden typisch geformten Haftlappen — werden zum Kriechen verwendet. Das vierte Beinpaar, ohne Kralle und Haftlappen, wird steif nach hinten gestreckt und trägt beim Weibchen zwei lange Schlepphaare, beim Männchen nur eines und eine dornförmige Borste. Die Tiere sind augenlos. Nur das Weibchen hat Tracheen, die von einem Stigmenpaar neben den Mundwerkzeugen ausgehen. Acarapis Woodi kriecht langsam dahin, ähnlich einer Schildkröte. Außerhalb des Wirtstieres sterben die Innenmilben bald, etwa nach 3—4 Tagen, ab.

Ein Milbenbefall ist am leichtesten bei jungen Bienen möglich, denn die das erste Stigma verschließende kleine, von Haaren umgebene Chitinzunge ist bei ihnen weich und biegsam, bei älteren Bienen jedoch steif und hart. Junge Bienen sind dem Befall durch Milben daher bedeutend stärker ausgesetzt als ältere, ja es hat den Anschein, daß Bienen, welche älter als 9 Tage sind, kaum mehr von Milben befallen werden können („Altersresistenz" nach MORGENTHALER). Dies offenbar deshalb, weil die Chitinzunge und die Haare — die noch dazu nach außen gekrümmt sind — beim Altern stark erhärten und daher dem Eindringen der Milben großen Widerstand entgegensetzen. Dagegen können die Milben die Trachee jederzeit verlassen. Durch erkrankte Bienen können also nur junge Stockinsassen angesteckt werden. Die Weiterverbreitung der Milbenseuche innerhalb der Wintertraube — die aus lauter älteren Bienen besteht — ist daher nicht möglich.

Wenn ein trächtiges Milbenweibchen in die große Brusttrachee (Abb. 3) einer Biene eingedrungen ist, legt es dort Eier ab, aus denen nach 3—4 Tagen Larven (Abb. 4) schlüpfen, welche in 3—4 Wochen ihre Entwicklung beendet haben. Man findet daher in den Tracheen Eier, Larven und voll entwickelte Tiere. Larven und Adultes stechen die Tracheenwände an und saugen die Blutflüssigkeit der Wirtstiere. In den Tracheen entstehen dunkelbraune Krusten, deren Natur noch unklar ist (Kot, Drüsenabsonderungen der Milben oder geronnene Hämolymphe). Dadurch verlieren die Tracheen ihre Elastizität, werden brüchig und sind durch den Schorf häufig ganz verstopft. Die Folge davon ist eine beträchtliche Verminderung, wenn nicht der gänzliche Verlust der Flugfähigkeit. Auch eine Schädigung der Flugmuskeln tritt ein, die Bienen können die Flügel oft nicht mehr in die normale Ruhelage bringen, sondern halten sie verdreht vom Körper abgespreizt.

Mit eigentümlichem Zittern der Flügel krabbeln sie auf dem Flugbrett

download unter www.biologiezentrum.at

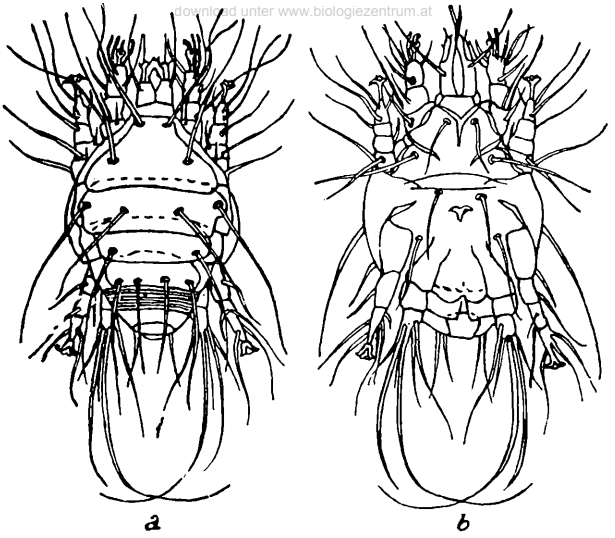


Abb 1. Acarapis Woodi, Weibchen, a von oben, b von unten; β' = 350:1. (Umgezeichnet nach VITZTHUM.)

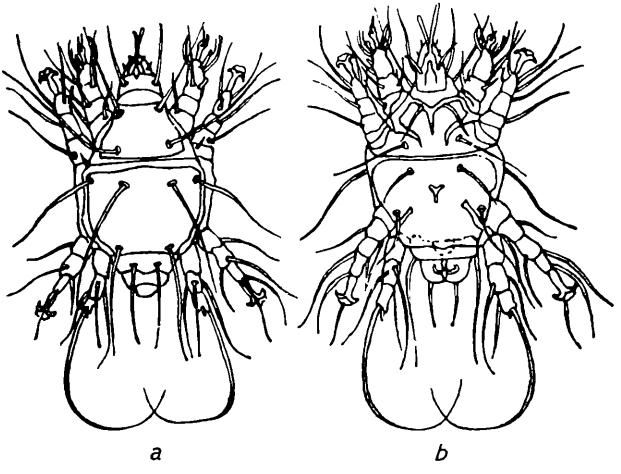
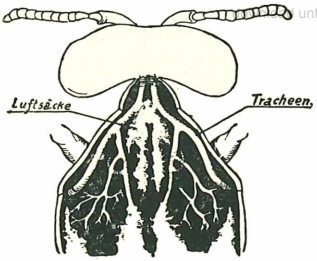


Abb. 2. Acarapis Woodi, Männchen, a von oben, b von unten; β' = 350:1. (Umgezeichnet nach VITZTHUM.)

unter www.biologiezentrum.at



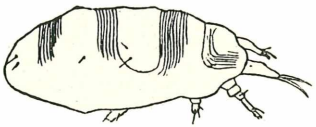


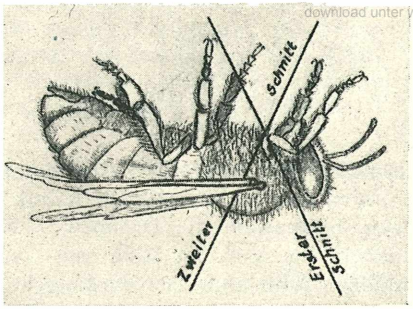
Abb. 3. Honigbiene, Brusttracheen, von oben. (Umgezeichnet nach SNODGRASS.)
Abb. 4. Acarapis Woodi, Larve; β' = 300:1. (Umgezeichnet nach VITZTHUM.)

herum, fallen vor dem Bienenstock zu Boden und versuchen, mit hüpfenden Bewegungen vorwärts zu kommen, ohne sich zum Fluge erheben zu können. An Hunger und Kälte gehen sie schließlich zugrunde. Milbenseucheverdächtig sind also Bienenvölker, welche während des Winters einen starken Totenfall aufweisen, bei denen nach Wiederaufleben der Flugtätigkeit viele Bienen vor dem Stande umherkrabbeln, wie Sperlinge hüpfen und vergebliche Versuche machen, wieder aufzufliegen. Die Krankheit zeigt sich gewöhnlich im Frühjahre am stärksten und flaut im Laufe des Sommers ab, um im Herbst und Winter neuerdings aufzuflackern. Die scheinbare Besserung ist darauf zurückzuführen, daß die Bienen während der warmen Jahreszeit nur 5—6 Wochen leben. Sie sterben in der Regel schon vor dem letzten Krankheitsstadium ab. Völker, welche nicht behandelt werden, gehen nach BORCHERT auf jeden Fall — entweder schnell oder langsam — zugrunde.

Die Feststellung der Milbenseuche kann nur durch mikroskopische Untersuchung erfolgen. Da sich vertrocknetes Material zur Präparation sehr schlecht eignet, verwendet man womöglich frisch getötete Bienen. Man läßt sie etwa 2 Tage liegen, bis die Brustmuskeln in Zersetzung übergegangen sind und die Tracheen sich leicht herauslösen lassen. Dann gelingt bei einiger Übung die Präparation gut, doch muß man immer damit rechnen, daß man die Tracheen nur stückweise oder gar nicht findet. Läßt sich die Verwendung von eingetrockneten Bienen nicht vermeiden, dann müssen sie zuerst aufgeweicht werden. Man schneidet ihnen den Kopf ab und legt sie 1—2 Tage in Wasser. Sicherer ist das Verfahren von PRELL, nach dem Kopf und Brust $^1/_4$ Stunde lang in 10%iger Natronlauge gekocht werden.

Bei der Präparation hält man die Biene am besten mit den Beinen nach oben und führt zwei Schnitte (Abb. 5). Der erste trennt Kopf und Vorderbeine ab, wobei man sich hüten muß, die Rückenseite der Vorderbrust zu verletzen. Der zweite verläuft von der Bauchseite der Vorderbrust schräg knapp hinter die Flügelwurzel. Das so gewonnene Scheibchen bringt man

download unter www.biologiezentrum.at



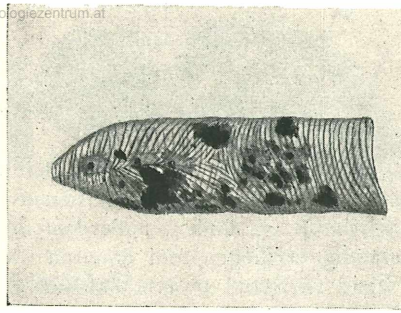


Abb. 5. Honigbiene, Schnittführung bei der Untersuchung.
Abb. 6. Honigbiene, Trachee mit Milben und Schorf; β' = 250:1.

mit Wasser, oder Milchsäure unter ein binokulares Mikroskop und befreit durch vorsichtiges Zupfen die Tracheen von der Muskulatur. Bei etwa 90facher Vergrößerung kann man eine etwaige Besiedlung mit Milben oder eine Schorfbildung feststellen (Abb. 6). Mindestens 30 Bienen müssen so untersucht werden, wobei ein negatives Ergebnis kein Beweis für die Gesundheit eines Volkes ist (BORCHERT).

Da die beschriebene Präparation zeimlich viel Zeit erfordert, wendet man bei Massenuntersuchungen das Quetschverfahren nach BORCHERT an. Danach werden 18—20 der oben beschriebenen Thoraxscheibchen auf einen Streifen aus Schaufensterglas (200 × 50 × 7 mm) in Abständen von 15 bis 20 mm aufgelegt. Man bedeckt jede Probe mit einem Tropfen Milchsäure und legt nach 15 Minuten eine zweite, gleich große Glasscheibe darauf, die man unter leichtem Druck und geringer seitlicher Verschiebung mittels zweier Klemmschrauben befestigt. Sollten die Tracheen durch Chitinteile verdeckt sein, so kann man durch 1—2tägige Einwirkung von „Diaphanol" aufhellen, das man nachher durch Überführen in Alkohol und gründliches Wässern wieder entfernt. Bei Massenuntersuchungen wird jedoch auf eine Aufhellung gewöhnlich verzichtet. Unter dem Mikroskop sieht man bei etwas abgeblendetem Licht die Tracheen und die dunklen undurchsichtigen Chitinteile, während die Muskeln durch die Milchsäure zersetzt worden sind.

Zur Anfertigung von Dauerpräparaten werden die Tracheen auf einem Objektträger für eine Stunde in OUDEMANNsche Flüssigkeit gebracht, dann in FAUREsche Flüssigkeit eingebettet und mit Deckglas versehen (BORCHERT).

OUDEMANNsche Flüssigkeit:

Essigsäure	80 ccm
Glyzerin	50 ccm
Alkohol (70%ig)	ad 1000 ccm

FAUREsche Flüssigkeit: Download unter www.biologiezentrum.at

Gummi arabicum	200 g
Chloralhydrat	333 g
Glyzerin	133 ccm
Wasser, destilliert	ad 1000 ccm

Die einfachste Bekämpfung der Milbenseuche wäre wohl die Vernichtung aller von Milben befallener Bienenvölker. Da es aber nie gelingt, alle Krankheitsherde zu finden, außerdem die Bienen, namentlich die Drohnen, sich ständig verfliegen und dadurch die Krankheit von Volk zu Volk und von Stand zu Stand tragen, hat sich diese radikale Maßnahme als wirkungslos erwiesen. Daher trachtet man, die Bienen befallener Völker zu heilen. Die befallenen Völker werden mit Medikamenten behandelt, die entweder selbst gasförmig sind oder Gase abspalten. Als eines der besten Mittel hat sich die FROWsche Flüssigkeit, ein Gemisch von Benzin, Benzol und Methylsalizylat, erwiesen. Außerdem werden Metylsalizylat allein, sowie die Präparate „Acamors" — welches Schwefeldioxyd entwickelt — und „Mito A" (ein Senfölgemisch) verwendet. Über die Wirksamkeit der beiden letztgenannten Mittel fehlen zuverlässige Berichte.

Außerordentlich interessant ist die Tatsache, daß man auch als Außenschmarotzer auf den verschiedensten Stellen des Bienenkörpers die Acarapismilbe gefunden hat, die dann als Acarapis externus bezeichnet wurde. Ob es sich hier wirklich um eine andere Spezies handelt, ist noch nicht geklärt, da die beiden Formen wohl in der Lebensweise voneinander abweichen, zuverlässige Formunterschiede jedoch bis jetzt nicht festzustellen waren. Während sich die Innenmilbe als echter Krankheitserreger zeigt, ist die Außenmilbe als ein harmloser Mitbewohner anzusehen, der mit Hilfe des Abschwemmungsverfahrens fast regelmäßig an gesunden Bienen gefunden werden kann. Die Außenmilbe nährt sich gleichfalls von der Blutflüssigkeit des Wirtes, wie von ÖRÖSI-PAL in schöner Art nachgewiesen wurde. Durch Einspritzen von 0,25—0,50 ccm einer konzentrierten wäßrigen Kongorotlösung in den Hinterleib oder zwischen die Brustmuskeln färbte er die Blutflüssigkeit von Bienen und erreichte, daß nach 5 bis 24 Stunden die Milben samt ihren Larven die gleiche rote Färbung aufwiesen. Noch unbeantwortet ist die Frage, ob und wie die Außenmilbe zur Innenmilbe werden kann. Das Auftreten der Außenmilbe bedeutet keineswegs eine bevorstehende Tracheenerkrankung. Wohl aber könnte sich nach ÖRÖSI-PAL entwicklungsgeschichtlich — vielleicht vor nicht allzulanger Zeit — die Innenmilbe von der Außenmilbe abgespaltet haben. — Von anderen Milbenarten, die sich in den Pollenvorräten und im Gemülle oder auf toten Bienen vorfinden, hat nur Tyrophagus dimidiatus insoferne Bedeutung, als dieses Tier auch in die Tracheen von Bienenleichen eindringt. Dadurch kann bei der mikroskopischen Untersuchung fälschlich auf einen Acarapisbefall geschlossen werden. Allerdings ist Tyrophagus dimidiatus etwas größer als Acarapis Woodi (Weibchen: 0,2—0,75 mm, Männchen: 0,17—0,65 mm).

©Akademie d. Wissenschaften Wien; download unter www.biologiezentrum.at

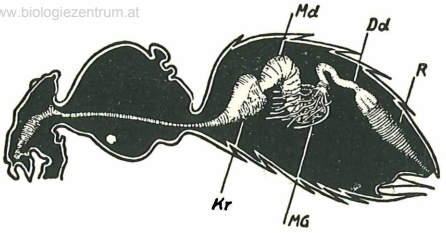


Abb. 7. Honigbiene, Darmkanal. Kr Kropf (Honigblase), Md Mitteldarm, Dd Dünndarm, MG MALPIGHIsche Gefäße, R Kotblase. (Umgezeichnet nach WEBER.)

Die Nosema-Krankheit

Der Erreger der Nosema-Krankheit der Honigbiene gehört zur Klasse der Sporozoa, Ordnung Cnidosporidia, Unterordnung Mikrosporidia. Er ist ein naher Verwandter von Nosema bombycis, des Erregers der gefürchteten „Pebrine"-Krankheit der Seidenraupen, und wurde 1909 von ZANDER „Nosema apis" benannt. Wie die meisten Mikrosporidien ist er ein Zellparasit und findet sich fast ausschließlich im Mitteldarm der Honigbiene und in dessen Schleimhautzellen (Abb. 7). Seine Spore gelangt mit der Nahrung in den Bienenmitteldarm. Hier verläßt der Parasit die Sporenhülle als Amöboidkeim, als eine winzige, rundliche Wanderzelle von 0,8—2,9 μ Durchmesser, die sich auf Scheinfüßchen langsam weiterbewegt und als sogenannter „Planont" in eine Darmepithelzelle eindringt. Dort wächst der Planont rasch bis zur Größe von 3,3—7,5 μ heran und beginnt dann, sich als sogenannter „Meront" lebhaft zu teilen (Abb. 8). Die Vermehrung geht so stürmisch vor sich, daß sich die Kerne zumeist rascher teilen als das Plasma, wodurch perlschnurartige Gebilde, bisweilen Plasmodien, entstehen. Mit der Verschlechterung der Ernährungsverhältnisse in der Zelle bilden sich über zwei Zwischenstadien („Sporont" und „Sporoblast") die Sporen, welche durchschnittlich 6—7 μ lang und 3 μ dick sind.

Die Schale einer Spore ist eine dicke, undurchlässige Hülle, die nach KOEHLER aus Chitin besteht. An ihrem Vorderende bildet sich eine kleine kreisrunde Mikropyle, durch welche später der Amöboidkeim nach außen

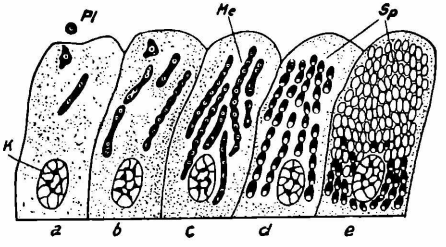


Abb. 8. Nosema apis, Vermehrung in der Darmwand; β' = 1000 1. (Umgezeichnet nach ZANDER.) a bis c Darmzellen mit verschiedenen Entwicklungsstufen des Parasiten. a Außerhalb der Zelle eine Wanderzelle vor der Einwanderung, in der Zelle eine Wanderzelle unmittelbar nach der Einwanderung und zwei Teillinge bald nach der Einwanderung in die Zelle, b Vermehrung weiter fortgeschritten, c zahlreiche Ketten von Teillingen, d junge Sporen, e alte Sporen, K Zellkern, Pl Wanderzellen (Planonten), Me Teillinge (Meronten), Sp Sporen.

download unter www.biologiezentrum.at

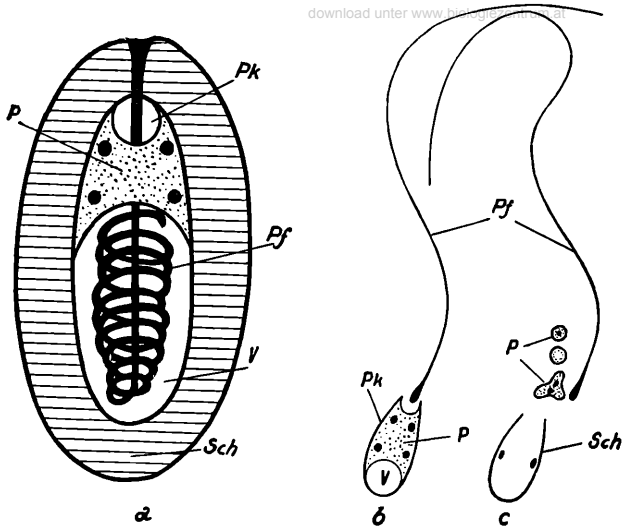


Abb. 9. Nosema bombycis, Sporen. (Umgezeichnet nach STEMPELL aus ZANDER.) a Schema; β' = 10000:1. b Polfaden ausgestülpt; β' = 2500:1. c Polfaden abgestoßen, Parasit geschlüpft; β'=2500:1. P ringförmige Parasitenmasse, Pf Polfaden, Pk Polkapsel, Sch Schale, V Vakuole.

tritt. In ihrem Inneren liegt das Plasma des Amöboidkeimes gürtelförmig um eine große Vakuole, die sogenannte Polkapsel, welche die Spore in ihrer ganzen Länge durchsetzt. An der Mikropyle beginnt der „Polfaden", der zuerst die Polkapsel wie ein Achsenstab durchzieht und sich dann um diesen in großen Schraubenlinien aufrollt. Bei der Keimung schnellt der Polfaden heraus, verankert sich im Epithel und verhindert, daß die Spore wieder abgestoßen wird. Dann erst tritt der Amöboidkeim aus der Hülle (Abb. 9).

Vom Darmepithel werden nicht nur die peritrophischen Membranen und Zellbestandteile, sondern auch ganze Zellen abgeschieden. Im Darm erkrankter Bienen kann man daher solche abgestoßene Epithelzellen als runde, mit Nosema-Sporen vollgepfropfte Körper finden. Beim Zerfall dieser Zellen werden die Sporen frei. Zum Teil werden sie mit dem Kot ausgeschieden, zum Teil schlüpfen aus ihnen wieder Amöboidkeime, welche das Epithel neuerlich befallen (Autoinfektion). Da von der Entstehung des Amöboidkeimes bis zur Bildung der reifen Spore nur zwei bis drei Tage vergehen, ist die gesamte Mitteldarmwand bald von Parasiten durchsetzt (Abb. 10). Infolge der Zerstörung der Epithelzellen leidet die Fermentbildung und die normale Verdauung. Eine erkrankte Biene hat beständig Hunger und nimmt mehr Nahrung zu sich als eine gesunde, weshalb ihr Hinterleib aufgetrieben erscheint. Trotzdem geht sie — wahrscheinlich an Unterernährung — zugrunde.

Die Ansteckung mit dem Nosema-Erreger erfolgt leicht von einer Biene zur anderen, da die erkrankten Tiere äußerst reizbar sind und bei Berührung kleine Kottröpfchen abgeben, und zwar im Gegensatz zu ihrer sonstigen Reinlichkeit auch innerhalb des Stockes. Nur die Königin kotet immer im

download unter www.biologiezentrum.at

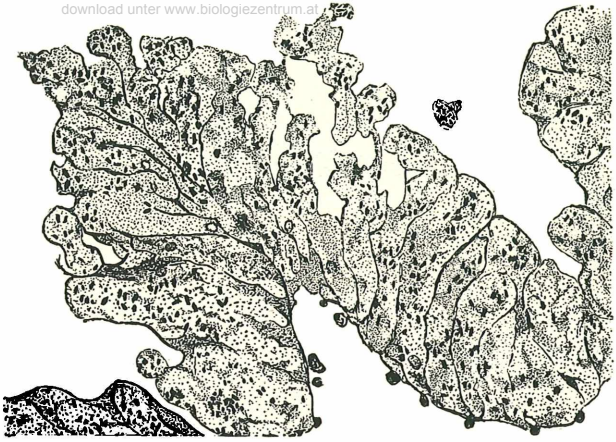


Abb. 10. Honigbiene, nosemaverseuchte Epithelzellen des Mitteldarmes. Oben in Lostrennung begriffene Epithelzellen, die mit Sporen gefüllt in das Darmlumen abgestoßen werden. β' = 350 : 1.

Stock; erkrankt sie an Nosema, dann wirkt sich das besonders verhängnisvoll aus, weil das Reinigen des Stockes nur mit den Mundwerkzeugen erfolgen kann. So kann eine Infektion innerhalb des Volkes rasch um sich greifen. Weil die Bienen derartige Reinigungsarbeiten vornehmlich vom 10. bis zum 18. Tage ihres Lebens ausführen, sind sie in diesem Lebensalter am meisten gefährdet. Junge, eben geschlüpfte Bienen sowie die Brut sind nach BORCHERT völlig nosemafrei.

Eine weitere Quelle der Ansteckung sind stehende Tränken, worin nur zu oft Bienenleichen schwimmen. MUCK konnte in mehreren Fällen Wasserbehälter als Ansteckungsherd der umliegenden kranken Bienenvölker nachweisen. Im Wasser lagen Hunderte von ganz durchweichten Bienen, deren Darm mit Nosema-Sporen gefüllt war. Oft kommt die Seuche erst dann zum Erlöschen, wenn derartige Tränken zugeschüttet werden (ZANDER).

Wie bei allen ansteckenden Krankheiten spielt auch hier das Verfliegen der Bienen in fremde Stöcke eine Rolle. Schließlich trägt der Bienenzüchter selbst durch das Wiederverwenden verseuchten Wabenwerkes und sonstige mangelnde Reinlichkeit nicht wenig zur Verbreiterung der Nosema-Seuche bei.

Die Angaben über die Lebensdauer der Sporen schwanken sehr. In einigen Fällen sollen sich 2 Jahre alte Sporen noch als ansteckungsfähig erwiesen haben.

Das Krankheitsbild ist wenig charakteristisch, da andere Krankheiten ähnliche Erscheinungen hervorrufen. Selbst stark befallene Bienen fliegen wie gewöhnlich auf Tracht aus, erst kurz vor ihrem Tode zeigen sie Schwäche, Zittern, Lähmungserscheinungen und eine Auftreibung des Hinterleibes. Bei anhaltendem fluglosem Wetter liegen viele tote Bienen auf dem Bodenbrett, bei Flugwetter fliegen sich die Völker oft vollkommen kahl, da kranke abgeflogene Bienen nicht mehr zurückkehren. Während des Winters sind

download unter www.biologiezentrum.at

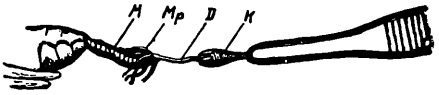


Abb. 11

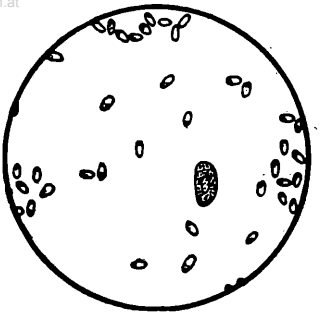


Abb. 12

Abb. 11. Honigbiene, Herauspräparieren des Darmes. M Mitteldarm, Mp MALPIGHIsche Gefäße, D Dünndarm, K Kotblase, rechts die Spitze der Präparierpinzette.
Abb. 12. Nosema apis, Sporen; β' = 350:1.

nosemakranke Völker sehr unruhig. Gewöhnlich treten noch Ruhrerscheinungen hinzu, so daß das Stockinnere mit übelriechenden Ausscheidungen besudelt wird.

Nicht immer braucht sich die Anwesenheit des Nosema-Parasiten in solchen Erscheinungen zu äußern. Auch scheinbar gesunde Bienenvölker[1] weisen oft einen hohen Prozentsatz von Bienen auf, in deren Darm der Erreger nachweisbar ist. Die Stärke und Arbeitsfähigkeit des Volkes leidet aber dadurch nicht. Im Laufe des Sommers können solche Völker fast völlig nosemafrei werden. Wir unterscheiden daher einen gutartigen Nosema-„Befall" und eine bösartige Nosema-„Seuche". Die Ursache dieses zweifachen Auftretens der Nosema-Krankheit dürfte nur auf einer verschiedenartigen Disposition der Bienenvölker beruhen.

Die Feststellung des Nosema-Parasiten ist nur auf mikroskopischem Wege durch eine Untersuchung des Darminhaltes möglich. Man hält die Biene an der Brust fest, faßt mit der Pinzette den letzten Hinterleibsring und zieht vorsichtig, bis er sich loslöst und Kotblase, Enddarm und schließlich der Mitteldarm sichtbar wird (Abb. 11). An der Honigblase reißt der Darmkanal meist ab, man benötigt sie aber zur Untersuchung nicht. Ein Teil des Darminhaltes wird auf dem Objektträger mit etwas Wasser verrieben, in dünner Schichte unter dem Deckglas verteilt und bei 400facher Vergrößerung und abgeblendetem Kondensor betrachtet. Die Nosema-Sporen zeigen sich dann als eierartige, ovale, hellglänzende Körper (Abb. 12). Wenn man den Objektträger ganz wenig erwärmt, kann man das Ausschleudern des Polfadens leicht beobachten.

Für den Unkundigen sind Verwechslungen mit Hefezellen, Pilzsporen und ähnliches unter Umständen möglich, weshalb eine Färbung des Darmaus-

[1]) Es gibt in Europa wohl kaum einen Bienenstand, auf dem nicht Bienen den Nosemaparasiten beherbergen.

striches öfters wünschenswert erscheint. Die Sporen können leicht in Grundfarben — Tusche, Nigrosin, Opalblau — eingebettet und in Kanadabalsam eingeschlossen werden. Mit den üblichen Farbstoffen lassen sie sich nur wenig oder überhaupt nicht färben. Einige Farbstoffe, wie Methylenblau, Karbolmethylviolett, Karbolthionin, Fuchsin und besonders die GIEMSA-Lösung färben den Amöboidkeim innerhalb der Spore. Es lassen sich so schöne Kontrastfärbungen erzielen. Zu den besten gehört nachstehendes Verfahren nach ZANDER:

Färbung mit Karbolmethylviolett-Safranin.

a) Mit Karbolmethylviolett-Lösung (1 g + 2 g Acid. carb. crist. + 20 ccm Alkohol + 100 ccm aqua dest.) 5—10 Minuten kalt färben oder 15—20 Sekunden erhitzen.

b) 8—15 Sekunden mit Brennspiritus oder Alkohol (70%) entfärben,

c) 1 Minute in Safraninlösung (alkoholische Stammlösung + Wasser 1 1),

d) kurz mit Wasser abspülen.

Sporen hell- bis tiefblau, alles andere rot.

Färbung mit Karbolthionin-Safranin.

Durchführung und Färbeergebnis wie oben, doch wird die innere Struktur der Sporen besser zur Darstellung gebracht.

Will man feststellen, ob ein Bienenvolk von Nosema befallen ist, dann sollen möglichst viele Bienen, und zwar lebende Flugbienen untersucht werden. Man fängt daher 20—30 Bienen mit Höschen vor dem Flugloch ab; im Winter nimmt man ebensoviele Tote vom Bodenbrett und womöglich eine gleich große Zahl lebender Bienen. Man präpariert die Tiere entweder einzeln (und flammt zwischen den Untersuchungen die benützten Geräte ab, um Fehlergebnisse zu vermeiden), oder die Hinterleiber aller Bienen einer Stockprobe werden in der Reibschale mit etwas Wasser zerquetscht und verrieben — Massenuntersuchung. Von dem Brei macht man einige Ausstriche. Bei vertrockneten Bienen führt dieses Verfahren am besten zum Ziel.

Die Bekämpfung der Nosema-Krankheit kann nur durch Verhinderung der Weiterverbreitung erfolgen. Denn die empfohlenen Heilmittel haben sich zum Teil als gänzlich wirkungslos erwiesen, zum Teil sind die Versuche über ihre Brauchbarkeit — wie bei Ameisensäure, Kaliumpermanganat, Wasserstoffsuperoxyd, Acaprin (Spezifikum gegen Piroplasmosen der Haustiere) — noch nicht abgeschlossen.

Bei nosemakranken Bienen findet man häufig in den MALPIGHIschen Gefäßen Amöben und deren Zysten. Bei starkem Befall können die Harnorgane mit den Zysten völlig angefüllt sein. Die Zysten gelangen in den Darm und sind bei der Untersuchung des Darmausstriches mitten zwischen

download unter www.biologiezentrum.at

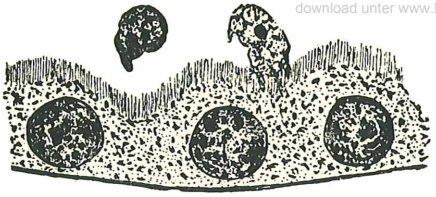


Abb. 13. Honigbiene, verseuchte Ephithelzellen des Mitteldarmes; β' = 350:1. Oben in Lostrennung begriffene Epithelzellen, die mit Sporen gefüllt in das Darmlumen abgestoßen werden.

den Nosema-Sporen zu sehen. Die Amöbe (Abb. 13) schädigt oder zerstört wahrscheinlich die Epithelzellen der MALPIGHIschen Gefäße. Möglicherweise verursacht sie einen bösartigen Verlauf der Nosema-Seuche. Bis jetzt wurden nur wenige Fälle von Amöbenerkrankungen ohne gleichzeitigen Nosema-Befall festgestellt. Die systematische Einordnung der Amöbe steht noch nicht fest. PRELL ist der Ansicht, daß es sich um die Gattung Valkampfia handelt und nennt die Amöbe Valkampfia mellificae. Weil aber hier ein begeißeltes Stadium fehlt, wie es für Valkampfia charakteristisch ist, ordnet sie FYG der Gattung Malpighiella Minchus zu.

Wie bereits erwähnt, ist Nosema apis nicht der einzige Vertreter dieser Gattung. PASTEUR und sein Assistent GERNEZ entdeckten in den sechziger Jahren des vorigen Jahrhunderts Nosema bombycis als Erreger der „Pebrine"-Krankheit der Seidenraupen, die in Frankreich damals ungeheuren Schaden verursachte. FANTHAM und PORTER fanden 1914 bei Hummeln und Wespen Nosema bombi, einen Parasiten, den auch MAASZEN in 60% der von Blüten abgefangenen Hummeln feststellen konnte. Es ist nicht ausgeschlossen, daß auch andere Insekten von ähnlichen Mikrosporidien befallen werden, zumal da Ansteckungsversuche mit Nosema apis nicht nur bei Hymenopteren (Hummeln, Mauerbienen und Wespen), sondern auch bei Fliegen (Schaflausfliege, Kohlschnake, Schmeißfliege) und Schmetterlingen (Tagpfauenauge, Kohlweißling, Stachelbeerspanner, Jakobskrautbär) von Erfolg begleitet waren (FANTHAM und PORTER). Mit Nosema bombi konnten die Honigbiene und Apis florea, die in Indien und im Sundaarchipel lebende Zwerghonigbiene, infiziert werden. Weitere Versuche in dieser Richtung wären sehr begrüßenswert.

Die Faulbrut

Die gefürchtetste und gefährlichste aller Bienenseuchen ist die Faulbrut, die bereits zu Aristoteles' Zeiten beträchtlichen Schaden verursachte. In früheren Zeiten bezeichnete man jedes massenhafte Sterben der Bienenbrut als „Faulbrut", daher wissen wir nicht, ob dieselbe im Altertum und im Mittelalter ebenso verbreitet war wie jetzt, oder ob das Imkern mit Waben in Rähmchen die Verbreitung dieser Krankheit mehr begünstigt als die Korbbienenzucht.

download unter www.biologiezentrum.at

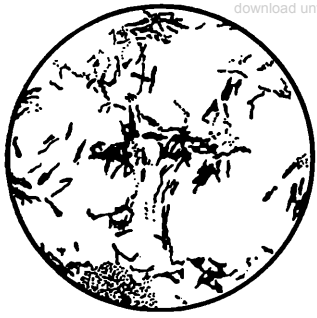


Abb. 14

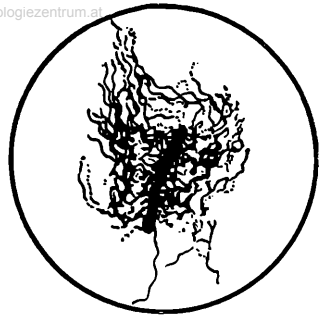


Abb. 15

Abb. 14. Bacillus larvae, Sporenbildung; β' = 1000 1. (Umgezeichnet nach MUCK.)
Abb. 15. Bacillus larvae, Geißelbildung; β' = 2000 1. (Umgezeichnet nach MAASZEN aus MUCK.)

Schon 1885 wurde von CHESHIRE und CHEYNE in den kranken Maden eine Mikrobe als Ursache der Faulbrut entdeckt, allein in den folgenden Jahren fand man in faulbrütigen Larven noch andere Mikroorganismen als Faulbruterreger. Man kam daher zu der Ansicht, daß es sich offenbar um mindestens zwei voneinander verschiedene Krankheiten handelt und bezeichnet die eine als „Bösartige oder Amerikanische **Faulbrut**"[1]) und die andere als „Gutartige oder Europäische Faulbrut".

Der Erreger der Bösartigen Faulbrut, Bacillus larvae *White,* wurde 1903 von dem amerikanischen Forscher G. F. WHITE gefunden, dem es auch nach Überwindung großer Schwierigkeiten gelang, Reinkulturen dieser Mikrobe zu erhalten. Dieser Bazillus ist ein gerades Stäbchen, 2,5—5 μ lang, 0,6—0,8 μ breit, an den Enden schwach abgerundet und an den Seiten mit Geißeln versehen, die zur Fortbewegung dienen (Abb. 14 und 15). Die Stäbchen hängen oft fadenförmig zusammen und bilden förmliche Geflechte (Abb. 16).

Der Krankheitserreger befällt die Larve in der Regel in der Dauer- (Sporen-) Form. Die Sporen gelangen in den Stock, werden von den Ammenbienen in den Haaren, mit den Füßen und den Mundteilen überallhin verschleppt und gelangen beim Füttern in den Darm der Bienenmade. Der hohe Zuckergehalt der Nahrung scheint die Entwicklung der Sporen zu hemmen, sie keimen erst, wenn die Larve die Nahrungsaufnahme einstellt und sich verpuppt. Dann vermehren sich die Stäbchen sehr rasch, die Bazillen durchbrechen die Darmwand und werden mit der Blutflüssigkeit in alle Organe verschleppt. In 24 Stunden ist der Körper der Made mit riesigen Mengen von Stäbchen durchsetzt, alle Organe, auch die Haut, werden zerstört. In-

[1]) Dieselbe kommt aber nicht nur in Amerika vor; 90 % der Faulbrutfälle in Österreich und Deutschland gehören der bösartigen Faulbrut an.

download unter www.biologiezentrum.at

Abb. 16

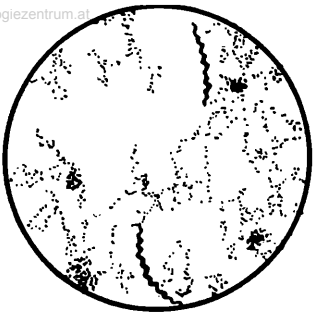


Abb. 17

Abb. 16. Bacillus larvae, Fadenbildung; β' = 1000:1. (Umgezeichnet nach MUCK.)
Abb. 17. Bacillus larvae, Geißelzöpfe aus alter Faulbrutmasse; β' = 1000:1. (Umgezeichnet nach MUCK.)

folge des eintretenden Nahrungsmangels wandeln sich die Stäbchen sehr rasch in Sporen um, wobei sie sich etwas aufbauchen, kürzer und dicker werden und die korkzieherartigen Geißeln abwerfen. Diese legen sich zu zopfförmigen Gebilden, den „Geißelzöpfen" zusammen, die in Resten faulbrütiger Maden noch nach Jahren nachgewiesen werden können (Abb. 17). Die Sporen sind 1,1—1,9 μ lang, 0,6—0,7 μ dick, eiförmig, gegen Hitze, Kälte, Trockenheit und Nässe sehr widerstandsfähig und können bis 20 Jahre virulent bleiben.

Die Krankheitserscheinungen sind deutlich ausgeprägt. Gesunde Brut ist weiß, mit feuchtem Glanz, von prallen Formen und riecht angenehm. Die Brutzelldeckel sind leicht gewölbt, geschlossen, der Brutstand ist fast lückenlos. Erkrankte Maden sind gelblich bis schokoladebraun gefärbt, ohne Glanz. Sie liegen zusammengesunken auf dem Zellboden, riechen unangenehm leimartig. Die Zelldeckel sind eingesunken, haben Löcher und sind oft von den Zellwänden abgetrennt, der Brutstand ist sehr lückenhaft. Die Nymphen — es stirbt hauptsächlich die verdeckelte Brut ab — bilden zuletzt eine formlose, sputumartige Masse, welche f a d e n z i e h e n d wird. Mit einem zugespitzten Hölzchen kann man 1—10 cm lange Fäden aus der Masse ziehen. Allmählich vertrocknen die Reste und bilden am Boden der Zelle dunkle, rauhe, fast schwarze Krusten, den Faulbrutschorf, der leicht zu sehen ist, wenn man von oben in die Zellen blickt (Abb. 18)

Noch bis in die Mitte des 18. Jahrhunderts glaubte man, daß die Nähe faulender Tiere (namentlich von toten Hunden) die Faulbrut erzeuge. Heute weiß man, daß in erster Linie der Imker an der Verschleppung und Weiterverbreitung der Seuche Schuld hat. Verseuchte Waben werden bedenkenlos wieder verwendet, Honig aus faulbrütigen Völkern verfüttert, Geräte nicht desinfiziert. Auch die Bienen können durch ihr ständiges Verfliegen, durch

download unter www.biologiezentrum.at

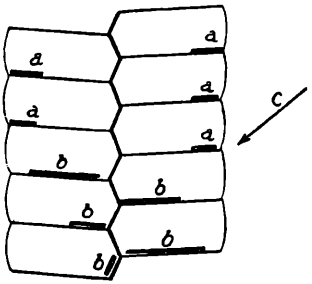


Abb. 18. Faulbrutschorf und Ruhrflecken, Schema (Umgezeichnet nach MUCK.) a Ruhrflecken, b Faulbrutschorf, c Blickrichtung bei Betrachtung der Waben

Auslecken herumliegender verseuchter Wabenstücke, durch Räubern nicht wenig zur Verbreitung beitragen, ebenso kommen im Bienenvolk lebende Schmarotzer, wie Wachsmotten, Speckkäfer. Essigfliegen und saprophitisch lebende Milben hiebei in Betracht.

Die mikroskopische Untersuchung durchzuführen ist leicht. Ist der Madenrest noch fadenziehend, bringt man auf das Ende eines Objektträgers ein stecknadelkopfgroßes Stück der Masse und verteilt dasselbe mit einem Zug auf einem zweiten Objektträger. Schorf muß man in Wasser aufweichen. Der Ausstrich wird mit Fuchsin gefärbt (Fuchsin 2,0 g, Alkohol abs. 100,0 ccm, dest. Wasser 900,0 ccm).

Die Geißeln werden in GIEMSA-ROMANOVSKY-Färbung schön sichtbar, die nach 18 Stunden bei Zimmertemperatur gute Bilder ergibt.

GIEMSA-ROMANOVSKY-Färbung

Azur II Eosin	3,0 g
Azur II	0,8 g
Methylalkohol	375,0 ccm
Glyzerin, chem. rein	125,0 ccm

Azur II Eosin und Azur II werden im Exsikkator über Schwefelsäure getrocknet, gepulvert, gesiebt und im Glyzerin gelöst. Dann bei 60 Graden im Methylalkohol gelöst und nach 24 Stunden bei Zimmertemperatur filtriert.

Zur Färbung verwendet man obige Stammlösung, wenn man es nicht vorzieht, sich der käuflichen Farblösung zu bedienen.

Färbung

1. Präparat an der Luft trocknen lassen.
2. Fixieren in Methylalkohol 3—10 Minuten, nicht abspülen.
3. In der GIEMSA-Farblösung (1 Tropfen der Stammlösung auf 1 ccm) mehrere Stunden oder über Nacht liegen lassen.
4. Abspülen mit neutralem Aqua dest.

download unter www.biologiezentrum.at

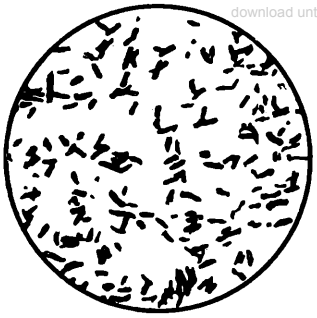


Abb. 19

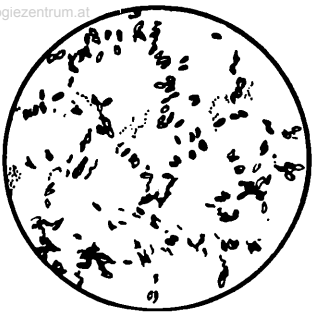


Abb. 20

Abb. 19. Bacillus alvei, Sporenbildung; β' = 1000:1. (Umgezeichnet nach MUCK.)
Abb. 20. Bacillus alvei, Sporen; β' = 1000:1. (Umgezeichnet nach MUCK).

Bac. larvae Wh. läßt sich nach BORCHERT am besten auf dem von LOCHHEAD empfohlenen Nährboden kultivieren. 1000,0 ccm Aqua dest. werden mit 10,0 g Pepton, 0,5 g K_2HPO_4 und 10,0 g Preßhefe versetzt und unter Umrühren gekocht, durch Papier- und BÜCHNER-Filter und Infusorienerde geklärt, mit 1,5% Agar und im Mengenverhältnis 5 1 mit Möhrenextrakt versetzt. Zur Herstellung des letzteren zerkleinert man 200,0 g Möhren, läßt sie mit 500,0 ccm dest. Wasser 15—20 Minuten stehen und klärt durch Papier- und BÜCHNER-Filter. BÜCHNER-Filter und Infusorienerde können durch mehrere Lagen Filtrierpapier ersetzt werden.

Da eine Heilung der erkrankten Maden nicht möglich ist, wird die Brut vernichtet, aus den erwachsenen Bienen, die nicht von Faulbrut befallen werden, bildet man Kunstschwärme, wenn man nicht vorzieht, sie gleichfalls zu vernichten. Beuten und Geräte werden gewissenhaft entseucht oder, wenn dies nicht möglich ist, verbrannt.

Die Gutartige Faulbrut

Die Gutartige oder Europäische Faulbrut umfaßt eine ganze Gruppe von Brutkrankheiten, die in ihren Erscheinungsformen sowie in dem gutartigen Verlaufe einander ähneln. Es gibt offenbar viele Mikroorganismen, an welchen die Bienenbrut erkranken kann, und auch Mischinfektionen können vorkommen. 1885 entdeckten CHESHIRE und CHEYNE den Bacillus alvei, 1908 WHITE den sehr veränderlichen, auf künstlichen Nährböden nicht züchtbaren Bacillus Pluton. Die in kranken Maden noch gefundenen Bacillus lanceolatus, Bacillus Orpheus, sowie Bacillus alvei hielt WHITE für harmlose Begleitbakterien, während andere Forscher der Meinung sind, es seien diese und auch Bacillus Pluton bloße Varianten des polymorphen Bacillus

download unter www.biologiezentrum.at

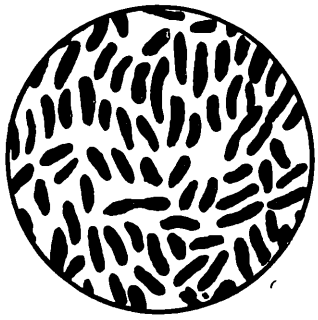


Abb. 21

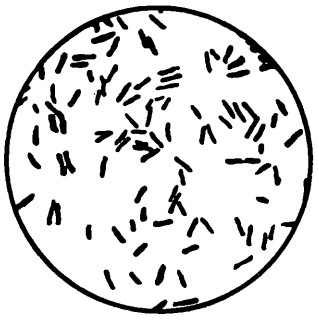


Abb. 22

Abb. 21. Bacillus lanceolatus; β' = 2500:1. (Umgezeichnet nach MAASZEN aus MUCK.)
Abb. 22. Bacillus Orpheus, Stäbchenform; β' = 1000:1. (Umgezeichnet nach BORCHERT.)

alvei. BORCHERT hat nachgewiesen, daß diese sogenannten Begleitbakterien primäre Krankheitserreger sind und konnte durch Ansteckungsversuche mit ihnen Faulbrut hervorrufen.

Bacillus alvei ist ein 2,2—7,0 μ langes und 0,8—1,2 μ breites Stäbchen, dessen Reinkultur auf gewöhnlichen Nährböden gelingt und dessen Kolonien unangenehm stinken. Die mittelständig gebildeten Sporen sind 1,5—1,9 0,8—1,1 μ, sehr widerstandsfähig gegen äußere Einflüsse und reihen sich perlschnurartig aneinander (Abb. 19 und 20).

Bacillus lanceolatus, 2—4 1—1,5 μ, ein lanzettförmiges Stäbchen (Abb. 21), läßt sich ebenfalls auf gewöhnlichen Nährböden kultivieren, bildet aber keine Sporen.

Bacillus Orpheus, ein gerades Stäbchen (Abb. 22) mit abgerundeten Enden, 2,5—5,0 1,0—1,2 μ breit, leicht züchtbar, bildet Sporen (1,2—2,0 0,7—1,2 μ).

Auch bei dieser Krankheitsgruppe geschieht die Ansteckung der Brut durch Ammenbienen bei der Verabreichung des Futterbreies. Die erkrankten Maden färben sich gelblich bis bräunlich, sacken zusammen und sterben ab. Die abgestorbene Faulbrutmasse ist schleimig, jedoch nicht fadenziehend und stinkt ekelhaft, wie faulender Leim. Die vertrockneten Maden bilden einen zungenförmigen, dunkelbraunen Schorf, der beinahe nur aus Sporen besteht.

Der mikroskopische Nachweis wird durch Ausstrichpräparate geführt, die, wie bei der Bösartigen Faulbrut beschrieben, hergestellt und gefärbt werden.

Die Gutartige Faulbrut kommt in Österreich selten vor. Auswechseln der befallenen Waben genügt in den meisten Fällen zur Heilung der erkrankten Völker.

download u[illegible]ezentrum.at

Literatur

1. *Borchert A.*, Krankheiten der Honigbiene. Berlin, 1939.
2. *Fantham H. B.* and *Porter A.*, The Morphologie and Lifhistory of Nosema apis, and the significance of its various stages in the so-called „Isle of Wight" disease in bees (Microsporidiosis). Annals Trop. Med. and Parasitol **6** (1912): 163—195.
3. — — The pathogenicity of Nosema apis to insects other than hive bees. Ebenda **7** (1913): 569—579.
4. — — The Morphology and Economic Importance of Nosema Bombi N. sp., Parasitic in various Humble Bees (Bombus Spp.) Ebenda **8** (1914): 623—637.
5. *Gontarski H.* und *Seek P.*, Versuche zur medikamentösen Bekämpfung des Nosemaparasiten der Honigbiene. Forschungsdienst, Organ dtsch. Landwirtschaftswiss. **13** (1942), 2/3.
6. *Lochhead A. G.*, Cultural Studies of Bacillus larvae (White). Scientific Agrculture **9** (1928), 2.
7. *Morgenthaler O.*, Ein Jahrzehnt Milbenkrankheit der Honigbiene. Z. angew. Entomol. **19** (1932), 3.
8. — Der Milbenbefall der Honigbiene, ein neu entstandener Parasitismus? Mitt. Naturforsch. Ges. Bern (1937): 133—147.
9. *Muck O.*, Die in Österreich anzeigepflichtigen Seuchen der erwachsenen Bienen. Wiener Tierärztl. Mschr. **9** (1924): 502—611.
10. *Örösi-Pal Z.*, Über die Ernährung der Acarapismilben der Honigbiene. Entom. Beih. **1** (1934): 136.
11. *Örösi-Pal Z*, Bau, Entwicklung und Lebensweise des Bienenparasiten Acarapis Woodi (Acarina). Z. Parasitenk. **7** (1934): 233—267.
12. *Rennie J.*, Isle of Wight disease in hives bees. Acarine disease. The organism associated with disease. Tarsonemus Woodi n. sp. Trans. roy. Soc. Edinburgh **4** (1921): 768 bis 779.
13. — Acarine disease in hive bees: its cause, nature and control. Bull. North of Scotland Coll. Agriculture **33** (1927): 34.
14. *Schiller J.*, Über zwei tödliche Fälle von reiner Amöbeninfektion. Bienenvater (1937), 11.
15. *Tarr H. L. A.*, Studies on European Foul-Brood of Bees. Ann. Applied Biology **22** (1935), 4.
16. — The Organism of European Foul-Brood of Bees. Nature **137** (1936): 151.
17. *Vitzthum Graf H.*, Der Erreger der Insel-Wight-Krankheit. Arch. Bienenk. **5** (1923): 23.
18. — Neue Acarapisstudien. Ebenda **8** (1927): 274—285.
19. *White G. F.*, The Bacteria of the Apiary. U. S. Dep. of Agric. Bur. of Entom. Techn Ser. Nr. 14. Washington, 1906.
20. *Zander E.*, Handbuch der Bienenkunde in Einzeldarstellungen. Stuttgart, 1930.

In BORCHERT und ZANDER findet man weitere Angaben über die äußerst umfangreiche Literatur.

ZOBODAT - www.zobodat.at

Zoologisch-Botanische Datenbank/Zoological-Botanical Database

Digitale Literatur/Digital Literature

Zeitschrift/Journal: Mikroskopie - Zentralblatt für Mikroskopische Forschung und Methodik

Jahr/Year: 1947

Band/Volume: 2

Autor(en)/Author(s): Kaluza Josef

Artikel/Article: Einige wichtige Krankheiten der Honigbiene. Eine kurze Darstellung unseres heutigen Wissensstandes. 217-234