

Afweermechanismen van de individuele bij



Kees van Heemert en Henk van der Scheer

Het levenspad van honingbijen gaat niet over rozen. Veel vijanden liggen op de loer. In alle stadia kunnen ze door ziekten en plagen belaagd worden. Het gaat hierbij meestal om micro-organismen (virussen, bacteriën, schimmels), mijten en kevers. De ziekteveroorzakers worden vooral binnengebracht door de vliegbijen zelf, bijvoorbeeld nadat ze een AVB-ziek volk hebben beroofd. Insleep kan ook door vectoren zoals meeliftende mijten of via stuifmeel of nectar. Vervolgens worden de aanvallers door bijen en mijten (vectoren) in het volk verspreid naar het broed, de huisbijen en de koningin.

In een serie van zes afleveringen gaan we in op het verweren tegen die vijanden door individuele bijen en door het volk als geheel. Veel literatuur over afweermechanismen bij honingbijen is samengevat door Evans en Spivak (2010). Vooral daaruit hebben we geput, plus uit een aantal andere artikelen.

Individuele bijen van alle leeftijden beschikken over mechanismen om schade door ziekteverwekkers te beperken. Enerzijds hebben individuele bijen een aangeboren immuniteit, bijvoorbeeld via altijd in het bijenbloed aanwezige hemocyten. Deze zijn te vergelijken met de witte bloedlichaampjes bij de mens. Anderzijds verwerven ze (opgebouwde) resistentie na een infectie.

Er zijn drie verdedigingslijnes waarlangs individuele honingbijen zich kunnen beschermen tegen ziekteverwekkende micro-organismen: mechanische en fysiologische barrières, afweerstoffen al aanwezig in de lichaamsholte en aanmaak van antimicrobiële peptiden, kleine ketens van eiwitten (Glinsky en Jarosz, 1995 a en b, 2001).

Barrières

Cuticula en chitinepantser Als eerste beschikken bijen aan de buitenkant over een mechanische barrière. Larven en poppen bezitten een huid (cuticula) en volwassen bijen bezitten daarbij ook een exoskelet (chitinepantser). Om het lichaam van de volwassen bij binnen te komen kan de ziekteverwekker chitinase produceren, een enzym dat de chitine afbreekt. Huid en pantser beschermen volwassen bijen ook tegen vele insecticiden.

Drempels in de middendarm De belangrijkste besmetting zal via de mond plaatsvinden, waarna de ziektekiemen in het spijsverteringskanaal komen. Na het passeren van de honingblaas komen ze in de middendarm, het meest kwetsbare deel van de darmen. Dit deel heeft in tegenstelling tot de voor- en einddarm geen chitine als bescherming en daarom kunnen ziekteverwekkers daar het gemakkelijkst doordringen in de lichaamsholte

(hemocoel). Na het binnenkomen van het voedsel, zoals stuifmeel, wordt dit als pakketjes ingepakt en via de proventriculus, de verbinding tussen de honingblaas en de middendarm, doorgegeven aan de middendarm. De omhulling van de pakketjes heet de peritrofe membraan, een soort geleachtige materie bestaande uit eiwitten en chitine. Daardoor wordt de gevoelige binnenwand van de middendarm beschermd tegen ziekteverwekkers. De peritrofe membraan is een van de belangrijkste drempels tegen infectie van de lichaamsholte door beide *Nosema*soorten en virussen, die verloopt via de gevoelige epithellaag van de middendarm.

Verder kunnen een lage zuurgraad, de aanwezigheid van waterstofperoxide, verteringsenzymen en de productie van antibiotica door de symbiotische microflora in de darm een barrière zijn voor infectie door ziekteverwekkers. Ook competitie om voedsel tussen de darmflora en binnenkomende ziekteverwekkers is een mechanisme waardoor de indringers het kunnen afleggen.

In het algemeen is de middendarm van volwassen bijen beter in staat om infectie door bacteriën tegen te gaan dan de darmen van de larvenstadia. Koninginnen worden pas bij een zeer hoge infectiedruk van *Nosema ceranae*, gewoonlijk in het voorjaar, ziek (Higes et al., 2009).

Larven van 1-2 dagen oud zijn zeer gevoelig voor de veroorzaker van Amerikaans Vuilbroed (AVB) maar larven van acht dagen oud zijn beter bestand tegen *Paenibacillus larvae*. Zo zijn er miljoenen sporen van *P. larvae* nodig om larven ouder dan twee dagen te infecteren, terwijl larven van één dag oud al met 10 sporen geïnfecteerd kunnen worden. Volgens Brødsgaard et al. (1998) wordt dat verschil veroorzaakt door de symbiotische microflora die nog niet aanwezig is bij de heel jonge larven. Overigens, zoals in de volgende aflevering beschreven zal worden, is het enzym fenyloxidase ook een factor die AVB bij hele jonge larven kan onderdrukken.

Tracheeën Door de bouw en het afsluitingsmechanisme van de tracheeën kunnen bacteriële indringers moeilijk in het lichaam van de bij komen. Bij een wondje in de tracheeën zal het lichaam via melanisatie vanuit het bijenbloed die wond dichtmaken, om infecties te voorkomen. Melanisatie is te vergelijken met korstvorming bij ons. Overigens treedt melanisatie ook na wondvorming aan de middendarm op.

Afweerstoffen in de lichaamsholte

In tegenstelling tot gewervelde dieren hebben insecten geen

bloedvatstelsel waarin het bloed circuleert, maar een open circulatiesysteem waarbij het bijenbloed vrij door het hele lichaam stroomt. Wel is er een soort hart bestaande uit een langs de rug lopend kanaal met daarin kleppen. Als de spieren van dat kanaal zich samentrekken wordt het bloed naar voren gepompt waarbij de kleppen een achterwaartse stroming verhinderen.

Het insectenbloed in de lichaamsholte bestaat uit bloedplasma en hemocyten, met ongeveer dezelfde functies als bij gewervelde dieren. Het bevat verder afweerstoffen afkomstig uit het eiwitvetlichaam en tevens eiwitten, suikers en vetten. De hoeveelheid hemocyten in het bijenbloed verschilt per ontwikkelingsstadium. Bij larven zijn er gemiddeld 2000 hemocyten per ml en bij poppen 4000. Bij haalbijen is dat aantal slechts 500 per ml en ook het gehalte aan eiwitten is lager dan bij jonge huisbijen. Die hemocyten vormen een aangeboren immuunsysteem, dat de gastheer beschermt tegen infecties op een niet-specifieke manier: ze reageren op elke ziekteverwekker die binnendringt.

Naast deze aangeboren immuunrespons is er een mechanisme van verworven afweer, waarbij afweerstoffen, niet op basis van afweercellen zoals de fagocyten, vanuit het eiwitvetlichaam in het lichaamsvocht komen als reactie op een aanval van ziekteverwekkers. Daarover meer in een volgende aflevering.

Drie mechanismen van de hemocyt

Bij het binnentreden van vreemde deeltjes of giftige stoffen komen de hemocyten dus in actie en wel op een van de volgende drie manieren:

Fagocytose Hierbij eten de hemocyten de in de lichaamsholte binnengedrongen cellen op. Ze omsluiten de binnengedrongen micro-organismen. Die worden als het ware in een holte, het fagosoom, opgesloten. Door afscheiding van eiwitplitsende enzymen naar het fagosoom worden eiwitten van de binnendringers afgebroken, waarna de bestanddelen door de hemocyt worden hergebruikt. Dit proces is te vergelijken met dat van de witte bloedlichaampjes bij de mens, die voor een specifieke afweer zorgen.

Inkapseling Indien de lichaamsvreemde deeltjes of ziekteverwekkers relatief groot zijn, worden ze ingekapseld. Verschillende lagen van hemocyten omhullen dan de binnendringers, waardoor die geneutraliseerd worden en de infectiekansen afnemen. Dit mechanisme is vooral van belang voor het neutraliseren van

binnengedrongen schimmelsporen, die vaak groter zijn dan bacteriën (Glinsky en Jarosz, 2001).

Knobbelvorming Als zich grote aantallen ziekteverwekkende micro-organismen in de lichaamsholte bevinden, treedt knobbelvorming op. Hierbij klonteren grote aantallen fagocyterende hemocyten en micro-organismen (veelal bacteriën) samen. De klonten worden ingekapseld en in die vorm inclusief de ingekapselde ziekteverwekkers later uit de lichaamsholte verwijderd. Met name de verwekkers van nosema en amoebziekte worden op die manier aangepakt.

Over de aanmaak van peptiden als afweermechanisme komen we de volgende keer te spreken.

Literatuur

- Brødsgaard, C.J., Ritter, W. en Hansen, H., 1998. Response of in vitro reared honey bee larvae to various doses of Paenibacillus larvae spores. *Apidologie* 29: 569-578.
- Evans, J.D. en Spivak, M., 2010. Socialized medicine: Individual and communal disease barriers in honey bees. *Journal of Invertebrate Pathology* 103: 562-572.
- Glinsky, Z. en Jarosz, J., 2001. Infection and immunity in the honeybee *Apis mellifera*. *Apiacta* 36: 12-24.
- Glinsky, Z. en Jarosz, J., 1995 a. Mechanical and biochemical defences of honey bees. *Bee World* 76: 110-118.
- Glinsky, Z. en Jarosz, J., 1995 b. Cellular and humoral defences in honeybees. *Bee World* 76: 195-205.
- Higes, M., Martín-Hernández, R., García-Palencia, P., Marin, P. en Meana, A., 2009. Horizontal transmission of *Nosema ceranae* (Microsporidia) from worker honeybees to queens (*Apis mellifera*). *Environmental Microbiology Reports* 1: 495-498.

Advertentie

Imkerij De Werkbij
HONING - EDUCATIE - HANDEL

Open Dag
18 juni 2011
van 10.00u tot 16.00u

- Kom in de bijenstal!
- Demonstraties en veel leuke kramen

Voor de kinderen:

- Springkussen, Kaarsen maken
- Kleurwedstrijd:
download de kleurplaat van de site

Van harte welkom
Locatie: Rhenen

info@dewerkbij.nl
www.dewerkbij.nl

Noordelijke Meentateeg 18
3911 SE RHENEN
0317 - 612942

Hoofdweg 33
8166 AC EMST
bel Rhenen

Wij zijn een professionele imkerij en groothandel.
Wij vinden bijen én mensen belangrijk.

Alles voor de imkerij.
Honing, glaswerk, koninginsegelel, bijenwaskaarsen, rondleidingen.

Advertentie

Teeltstation Ameland

Wat kan Ameland voor u betekenen?
Het leveren van raszuivere, eiland-bevruchte Buckfast-koninginnen
Zie website: www.buckfastameland.nl

Marcel van der Meide
m 0031 (o) 625272875
e buckfastameland@online.nl

Gosse van de Velde
t 0031 (o) 505421794
e gvdvelde@tiscali.nl