

Varroa samen met het verkreukeldevleugelvirus: dodelijke combinatie voor bijen

Henk van der Scheer

Er is veel discussie geweest (en nog) over de oorzaken van abnormale wintersterfte van honingbijen en het daarmee gepaard gaande verlies van bijenvolken. Genoemd werden o.a. straling, 'gif', voedselgebrek, ziekten en combinaties daarvan, maar neonicotinoïde gewasbeschermingsmiddelen en varroamijten kwamen toch op de eerste twee plaatsen. In de afgelopen twee winters keerde de bijensterfte echter weer naar een normaal niveau terug (minder dan 10% verlies van volken). In de winter 2013-2014 bedroeg het verlies van volken in heel Europa gemiddeld ongeveer 9%. Daarentegen daalde het gebruik van neonicotinoïden niet. Het meest waarschijnlijk is dan dat neonicotinoïden niet de hoofdoorzaak zijn van de abnormale wintersterfte in de afgelopen jaren, maar de varroamijten plus virussen. Die mening strookt met de bevindingen van Meixner en Genersch (2011) dat in het monitoringproject in Duitsland steeds weer blijkt dat varroamijten plus virussen, met name het verkreukeldevleugelvirus (DWV) en het acute-bijenparalysevirus (ABPV), resulteren in de uitwintering van zwakke volken of het verlies van volken.

Het verkreukeldevleugelvirus, in het Engels *Deformed Wing Virus* (DWV), komt al heel lang voor in bijenvolken, maar pas in de jaren 60 konden virussen in honingbijen worden aangetoond met de elektronenmicroscopie. Meestal vertonen de besmette bijen geen symptomen. Als de besmetting echter ernstig is, dan worden wel degelijk bijen met misvormde vleugels gezien (Forsgren, 2012). Dat patroon wordt anders als er varroamijten in het spel zijn.

Nadat in Azië varroamijten overstapten op de Westerse honingbij en zich westwaarts over het Euraziatische continent hadden verspreid, stierven er heel veel volken (Sumpter en Martin, 2004). In eerste instantie verzwakten de volken. Dat komt doordat de poppen die door varroamijten zijn aangeprikt, minder eiwitten en minder hemocyten vormen. Daardoor is de fysiologische toestand (eiwitreserve en immuunsysteem) van de bijen die zich uit die poppen ontwikkelen, niet goed en worden ze vatbaar voor ziekten (Amdam en anderen, 2004). Na 3-4 jaar waren de besmette volken verdwenen. De ontwikkeling van effectieve diergeneesmiddelen damde die sterfte van door imkers gehouden volken in. In de natuur in bijvoorbeeld Noord-Europa is het echter nog steeds kommer en kwel met de aanwezigheid van bijenvolken. Zo toonde onderzoek in het Verenigd Koninkrijk aan dat het aderpatroon van de vleugels van de weinige natuurvolken niet verschilde van die van vleugels van door imkers gehouden volken.

De onderzoekers nemen dan ook aan dat die natuurvolken in feite ontsnapten aan de door imkers gehouden volken zijn (Thompson en anderen, 2014).

Virusstatus

In 2003 schreef de Duitse onderzoeker Ritter dat on-

geveer 20 jaar geleden volken nog niet dood gingen bij aanwezigheid van 20.000 mijten, maar dat ze nu nog geen 5.000 mijten per volk verdragen. Ruim vijf jaar eerder stelden Martin en anderen (1998) reeds vast dat ogenschijnlijk gezonde volken heel veel mijten konden "herbergen", terwijl andere volken in het Verenigd Koninkrijk al instortten bij veel lagere aantallen. Uit onderzoek in het Instituut voor Bijenteelt te Hohen Neuendorf bij Berlijn in Duitsland bleek dat de virusstatus van de mijten daarbij een grote rol speelt. Hoe meer virusdeeltjes er in een mijt zitten hoe gevaarlijker de mijt is als ziekteverwekker. En dan gaat het in het bijzonder om DWV. Niet de mijten zijn daarom de meest waarschijnlijke oorzaak van het verlies van veel volken in de winter, maar het aantal deeltjes DWV in honingbijen.

Honingbijvirussen

Er zijn bij honingbijen ongeveer twintig virussoorten beschreven. Alle bijenvirussen zijn rond of ovaal, 20-30 nanometer in doorsnee (een nanometer is het miljardste deel van een meter). Ze zijn dus alleen zichtbaar met een elektronenmicroscopie.

Het zijn ziekteverwekkers die geen eigen stofwisseling hebben, maar daarvoor op een gastheer zijn aangewezen. Virussen bezitten slechts kernmateriaal met daaromheen een eiwitmantel. Bij honingbijvirussen bestaat dat kernmateriaal uit een enkele streng ribonucleïnezuur (RNA), dat de erfelijke code bevat. Eenmaal binnen in een gastheercel 'kaapt' het RNA een aantal functies van die cel om zich te vermeerderen.

Van alle virussen in honingbijen zijn er in de bijenteelt slechts zes van belang. Met welk virus men te maken heeft, bepaalt men aan de hand van hun

kernmateriaal (RNA). Dat kan met verschillende technieken. Virusdeeltjes in een cel kunnen zichtbaar worden gemaakt met een elektronenmicroscop. Bij honingbijen is DWV een van de weinige virussen die met zekerheid kan worden herkend aan de ziekteverschijnselen (Genersch, 2008; Van der Scheer, 2013). Na de komst van de varroamijten in Europa in de jaren 80 werd DWV hier het meest voorkomende virus bij honingbijen. In de periode daarvoor speelden virussen amper een rol als ziekteverwekker. De mijten raakten besmet door bijen aan te prikken en hun bloed op te zuigen en vormen nu een ziekteoverbrenger van belang (de Miranda en Genersch, 2010). Volgens Ongus (2006) zou DWV van oorsprong zelfs een virus van varroamijten kunnen zijn, net als het *Varroa destructor-virus 1* (VDV-I). Er zijn 'kruisingen' bekend van beide virussen en dat maakt de afbakening van soorten moeilijk (Moore en anderen, 2011).

Symptomen

Tegenwoordig worden verreweg de meeste bijen in het popstadium geïnfecteerd door met DWV besmette varroamijten (Genersch, 2011). Gelukkig is het merendeel van de bijen die uit met varroa besmette cellen worden geboren 'normaal', al zijn ze wel drager van het virus en leven ze vaak wat korter.

Een klein deel heeft echt pech en wordt geboren met een verkort achterlijf en misvormde vleugels. Ook is het chitinepantser wat ontleurd. Dergelijke bijen kunnen uiteraard niet vliegen en leven slechts kort. In veel volken zijn alle bijen besmet met DWV en vaak ook alle varroamijten.

Klinisch zieke bijen met misvormde vleugels hebben virusdeeltjes in hun hele lichaam. Ook bijen zonder misvormde vleugels of andere symptomen van een besmetting met DWV, zoals het hebben van een verkort achterlijf, kunnen drager zijn. De virusdeeltjes zijn dan op een biochemische manier aantoonbaar in het borststuk en het achterlijf, maar niet of nauwelijks in de kop (Genersch, 2005).

Het virus is ziekteverwekkend voor alle honingbij-individueen, zowel voor poppen (Genersch, 2011) als voor werksterters, darren en de koningin (Williams en anderen, 2009).

Overdracht

Bij bijen gebeurt overdracht van DWV (evenals van alle andere bijenvirussoorten) niet alleen door varroamijten, maar ook door sperma van darren en door eieren van de koningin. Dat wordt verticale verspreiding, oftewel verspreiding naar de volgende generatie, genoemd. Uit onderzoek door Yue en Genersch (2006) en Yue en anderen (2007) bleek het zaad van 50% van de darren besmet met DWV. Ook larvenvoedsel kan besmet zijn en voor overdracht zorgen. Dat heet horizontale verspreiding, net als de ver-

spreiding van DWV door varroamijten naar larven en volwassen bijen. Ook kan DWV zich vermeerderen in mijten, maar dat kon alleen worden aangetoond in mijten die werden afgehaald van pas geboren bijen met verkreukelde vleugels. Dergelijke mijten bevatten honderd miljoen tot tienduizend miljoen deeltjes viruskernmateriaal per mijt en zijn daardoor extra gevaarlijk als overbrengers van de ziekte (Gisder en anderen, 2009). Daarentegen bevatten mijten op bijen die er 'gezond' uitzagen ten hoogste honderd miljoen van die deeltjes per mijt.

Uit infectieproeven bleek dat injecteren van 2.500 deeltjes viruskernmateriaal in bijenpoppen leidt tot misvormde vleugels bij 50% van de bijen (Möckel en anderen, 2011). Injecteren van 1.100 van die deeltjes in volwassen bijen, wat besmette varroamijten ook zouden kunnen doen, leidde tot aantoonbare virusbesmetting van die bijen. Daarentegen leidde het voeren van een zelfde hoeveelheid deeltjes aan volwassen bijen niet tot aantoonbare virusbesmetting. De darmwand blijkt een effectieve barrière voor deze ziekteverwekkers.

DWV komt ook 'elders' voor

Het virus kon ook worden aangetoond op stuifmeel en bij solitaire bijen, hommels en wespen (Singh, 2010). In het Verenigd Koninkrijk werd onlangs aangetoond dat hommels gemakkelijk met DWV en *Nosema ceranae* besmet kunnen worden (Fürst en anderen, 2014). DWV kan zich in hommels voortplanten, *N. ceranae* niet of nauwelijks. Als hommels in het laboratorium opzettelijk besmet worden met DWV, hebben ze er net als honingbijen goed last van.

Uit DNA-analyse bij hommels uit het veld kon worden opgemaakt dat hun DWV-stammen verwant waren aan de ziektekiemen bij lokale bijenvolken. Het lijkt er op dat de besmetting bij hommels afkomstig is van honingbijen. Niet duidelijk werd hoe ernstig de besmettingen in het veld zijn. Overigens wordt in de publicatie van Fürst en anderen (2014) ook het risico van de gekweekte hommelveolken voor de natuurlijke bestuivers genoemd. Zo'n risico is niet onwaarschijnlijk: in de jaren 80, bij de opstart van de 'hommel-industrie' in Nederland, zijn via geïmporteerde hommelsoninginnen mogelijk onbekende ziekten het land in gesleept.

Uit infectieproeven bleek dat DWV en andere honingbijvirussen zich ook in de schimmel *Ascosphaera apis*, de veroorzaker van kalkbroed, kunnen vermeerderen (Li en anderen, 2014). In hoeverre dat bedreigend is voor de bijenvolken wordt nog onderzocht.

Effect van neonicotinoïden

Neonicotinoïden hebben een negatieve invloed op o.a. het immuunsysteem van insecten en dat kan leiden tot een sterkere vermeerdering van virussen. Een studie in Engeland aan hommelveolken laat zien



Bij met misvormde vleugels en verkort achterlijf door DWV. Foto: Bram Cornelissen, PRI, bijen@wur

hoe die instorten als gevolg van langdurige blootstelling aan zeer geringe doses imidacloprid (Bryden en anderen, 2013). In hoeverre die stress door imidacloprid het effect van ziekteverwekkers heeft verergerd, wordt niet duidelijk. Dergelijke studies zijn niet gedaan aan honingbijvolken. Wel is bekend dat hommels gevoeliger zijn voor neonicotinoïden dan honingbijen. Uit meerdere literatuurgegevens (onder andere Pilling en anderen, 2013) blijkt dat honingbijvolken die worden blootgesteld aan praktijkrelevante doseringen neonicotinoïden geen wintersterfte vertonen.

Overigens is de kans klein dat bijenvolken in ons land worden blootgesteld aan neonicotinoïden. Veel gewassen die daarmee behandeld worden, bloeien niet (of mogen niet bloeien) en zijn daardoor niet aantrekkelijk voor bijen. Maïs was de grote uitzondering, maar slechts 5% van het areaal werd ingezaaid met zaad behandeld met een neonicotinoïde.

Bestrijding

In de praktijk is bestrijding van virussen nog niet mogelijk. De aandacht van de imker zal zich dus moeten

richten op bestrijding van de mijten. De mate waarin DWV zich in de mijten kan vermeerderen bepaalt de gevolgen voor de bijen (Van der Scheer en Blacquière, 2009). Hoe meer virusdeeltjes per mijt hoe groter het ziekmakend vermogen. Daardoor is eigenlijk geen vaste drempel aan te geven voor het aantal mijten in een volk waarboven ze bestreden moeten worden. Als uw bijen niet resistent/tolerant zijn tegen varroamijten, dan is een bestrijding eind juli, begin augustus cruciaal (Gerritsen en anderen, 2007). Dan moet het aantal mijten gedecimeerd worden zodat de winterbijen in hun popstadium en daarna als volwassen bij niet geparasiteerd kunnen worden. De eerste eitjes waaruit de winterbijen worden geboren, worden al vanaf de tweede helft van augustus gelegd. De geboorteperiode loopt vervolgens van half september tot half oktober. Het gezond zijn van deze categorie bijen is van levensbelang voor een goede overwintering van het bijenvolk. ◆

Literatuur

zie www.bijenhouders.nl > actueel en media > tijdschrift Bijenhouden > aanvulling dec. 2014.