

Bakterielle Infektionen der Honigbiene

Dr. Andreas Schierling

TGD Bayern e.V., Bienengesundheitsdienst

Amerikanische Faulbrut

Die Amerikanische Faulbrut (AFB) ist eine **staatlich bekämpfte Tierseuche**, die eine ernstzunehmende Bedrohung für Bienenvölker darstellt. Der Erreger der AFB ist das Bakterium *Paenibacillus larvae*, das bei ungünstigen Lebensbedingungen extrem widerstandsfähige Sporen als Dauerstadien bildet. Diese Dauerstadien sind die einzige Form des Erregers, die eine Ansteckung mit der AFB auslösen kann. Die Sporen sind stabil gegenüber hohen und tiefen Temperaturen sowie vielen chemischen Desinfektionsmitteln. In Honig können sie mehrere Jahre, in den eingetrockneten Schorfen verendeter Larven Jahrzehnte lang infektiös bleiben.

Die Infektion von Bienenvölkern erfolgt in den meisten Fällen durch Eintrag sporenhaltigen Futters durch Sammlerinnen. Als Sporenquellen kommen primär beräuberte Bienenvölker mit klinisch ausgebrochener AFB oder für Bienen zugänglicher Honig mit Sporenkontamination in Betracht. Vor allem Honige aus Nicht-EU-Ländern enthalten häufig erhebliche Mengen an Sporen von *Paenibacillus larvae*. Größere Mengen kontaminierten Honigs wie z.B. in nicht restentleerten Honigfässern oder nach Honigfütterung, können innerhalb kurzer Zeit klinische Ausbrüche der Seuche hervorrufen. Honigreste in einzelnen ungespülten Honiggläsern (Glascontainer) reichen jedoch i. d. R. nicht aus, um die Seuche zum Ausbruch zu bringen. Zusätzlich können Sporen durch kontaminierte Futterwaben oder weitere Eingriffe von Imkernden verschleppt werden.

Gelangen Sporen in das Verdauungssystem erwachsener Bienen, so droht keinerlei Gefahr. Mit dem Futter durch jüngste Larven aufgenommene Sporen hingegen, keimen im Darm zu stäbchenförmigen Bakterien aus, die sich anschließend in großer Zahl vermehren. Wenige Tage nach der Infektion durchbrechen die Bakterien die Darmwand und setzen ihre Vermehrung in der Leibeshöhle der Larve fort. Die Larve stirbt ab und wird vollständig in Bakterienbiomasse umgesetzt. Sobald alle Nährstoffe aufgebraucht sind, beginnen die Bakterien wieder die stabilen Sporen zu bilden. Die Überreste einer einzigen verendeten Larve können hierbei mehrere Millionen Sporen enthalten.



Abb. 1: Klinischer Ausbruch der Amerikanischen Faulbrut in einem Bienenvolk. Das Brutnest ist löchrig, die Zelldeckel z.T. nach innen eingesunken und die „Streichholzprobe“ verläuft positiv (Überreste der zersetzten Larve fadenziehend).

Foto: J. Fischer

Wenn die Bienen versuchen die Larvenüberreste zu entfernen, kontaminieren sie sich sowie das gesamte Futter und Wabenmaterial hierbei mit den massenhaft vorhandenen Sporen. Werden junge Larven von kontaminierten Ammenbienen gefüttert, beginnt der Zyklus von neuem. Wegen der gewaltigen Mengen an produzierten Sporen in Bienenvölkern mit klinischem Ausbruch der AFB ist eine Selbstheilung praktisch ausgeschlossen.

Da bei der AFB Larven des befallenen Bienenvolkes absterben, bleibt ein lückenhaftes Brutnest zurück (Abb. 1). Verdeckelte Zellen mit toten Larven weisen mitunter nach innen eingefallene, verfärbte oder löchrige Deckel auf. Wird ein Streichholz, Zahnstocher o.ä. in die Larvenüberreste getaucht („Streichholzprobe“), so bildet sich beim Zurückziehen meist ein charakteristischer Schleimfaden (s. Abb. 1).

Die strukturelose Masse zersetzter Larven trocknet nach längerer Zeit ein und bildet dann dunkelbraune Schorfe in den betroffenen Zellen. Diese können sich auch in offenen Zellen befinden, wenn das erkrankte Volk bereits so geschwächt ist, dass auch vor der Verdeckelung abgestorbene Larven nicht ausgeräumt und vom Erreger der AFB zersetzt werden. Die Schorfe sind mit dem Zellboden verbacken und lassen sich nicht als Ganzes aus der Zelle entfernen. Sie sind ebenfalls als spezifisches Symptom der AFB zu werten.

Über die beschriebenen Anzeichen lässt sich ein Ausbruch der AFB gut feststellen. Leider können die klassischen Symptome in einigen Fällen nur sehr selten beobachtet werden. Grund hierfür ist die unterschiedliche Entwicklung der Erkrankung als Folge von Infektionen mit verschiedenen Genotypen des Erregers der AFB. Für *Paenibacillus larvae* sind mehrere Genotypen bekannt, von denen in Deutschland jedoch nur die Typen ERIC I und ERIC II vorkommen.¹ Die einzelnen Genotypen weisen eine unterschiedliche Virulenz (= Aggressivität, Gefährlichkeit) auf.²

Grundsätzlich stirbt unabhängig vom Genotyp des Erregers ein Großteil der infizierten Larven vor der Verdeckelung der Brutzellen ab und wird ausgeräumt. Dies führt zu dem für Brutkrankheiten typischen lückigen Brutbild. Die restlichen Larven sterben erst nach der Verdeckelung und können dann die typischen Symptome wie vollständige Zersetzung zu fadenziehender Masse, eingesunkene Zelldeckel etc. entwickeln. Im Falle einer Infektion mit *Paenibacillus larvae* ERIC I überleben noch verhältnismäßig viele Larven bis zur Verdeckelung. Die typischen Symptome sind dementsprechend leichter zu beobachten. Der Genotyp ERIC II ist jedoch deutlich virulenter weshalb die meisten Larven bereits vor der Verdeckelung sterben und ausgeräumt werden. Zurück bleibt nur das lückige Brutnest. Die Wahrscheinlichkeit die klassischen Symptome beobachten zu können ist hier wesentlich geringer, weshalb klinische Ausbrüche der AFB durch Infektion mit *Paenibacillus larvae* ERIC II häufig nicht erkannt werden.

Europäische Faulbrut

Wie bei der Amerikanischen Faulbrut handelt es sich auch bei der Europäischen Faulbrut (EFB) um eine bakterielle Infektion der Bienenbrut. Als eigentlicher Erreger (primärer Erreger) der EFB, der das Absterben infizierter Larven letztendlich verursacht, wurde *Melissococcus plutonius* identifiziert. Verendete Larven werden anschließend durch weitere Bakterienarten wie *Paenibacillus alvei*, *Enterococcus faecalis* und *Brevibacillus laterosporus* (sekundäre Erreger) zersetzt. Eine Pflicht zur Information des Veterinäramts wie bei der AFB besteht für die EFB nicht.

Wird der primäre Erreger von jüngsten Bienenlarven mit dem Futter aufgenommen, so erfolgt eine intensive Vermehrung der Bakterien im Mitteldarm der Larve. Ein Durchbrechen der Darmwand und anschließende Erreger-Vermehrung in der Leibeshöhle erfolgt i. d. R. nicht. Die Schädigung infizierter Larven dürfte vielmehr auf den hohen Ressourcenverbrauch der Bakterien im Larvendarm zurückzuführen sein. Infizierte Larven „verhungern“ letztendlich, da die Bakterien den größten Teil des Larvenfutters umsetzen und dieses den Larven somit nicht mehr zur Verfügung steht. Die verhungerten Larven werden durch die sekundären Erreger zersetzt. *Melissococcus plutonius* spielt hierbei kaum mehr eine Rolle.

¹ ERIC steht für Enterobacterial repetitive intergenic consensus (molekulare Typisierung von Bakterien)

² Genersch et al. 2005, Applied and Environmental Microbiology 71, p. 7551–7555

Von der EFB befallene Larven sterben meist im Alter von 4-5 Tagen (also vor der Verdeckelung) und werden von hygienischen Bienen ausgeräumt. Teilweise überleben Larven jedoch bis zur Verdeckelung oder in Einzelfällen sogar bis zum Schlupf einer erwachsenen Biene. In den Zellen findet sich dann dunkler Larvenkot, der eine große Menge infektiöser Bakterienstadien enthält.

Da bei der EFB Larven absterben, wird zunächst ein auffällig lückiges Brutnest sichtbar. Diesem Befund muss wie bei der AFB eine intensive Untersuchung der Brut und der Waben folgen. Aufgrund einer Infektion mit *Melissococcus plutonius* verendete Larven befinden sich vorwiegend in offenen Zellen und können oft verdreht oder lang ausgestreckt am Zellgrund liegend vorgefunden werden (sofern noch nicht ausgeräumt). Die Larven weisen eine perlweiße bis blass gelbliche Färbung auf und verlieren teilweise ihre Segmentierung. Mitunter erscheinen die toten Larven transparent, wobei das Tracheensystem (Atemröhren) und manchmal auch ein gelblicher Bakterienklumpen im Darm durch die Larvenhaut sichtbar werden können. Setzt die Zersetzung durch die Sekundären Erreger ein, verfärben sich die Larven dunkel (braun bis gräulich schwarz).

Sterben Larven in verdeckelten Zellen ab, so kann es auch bei der EFB zu nach innen eingesunkenen, teilweise löchrigen Zelldeckeln kommen (vgl. AFB). Diese enthalten je nach Alter unterschiedlich stark zersetzte Larvenüberreste. I.d.R. liegt auch bei länger abgestorbenen Larven keine völlig strukturlose Masse vor (vgl. AFB). Dennoch wird im Zweifelsfall der „Streichholztest“ empfohlen. Handelt es sich um die EFB, so entsteht entweder kein oder wenn doch nur ein sehr kurzer Faden. An der Innenseite von Zelldeckeln abgestorbener Larven finden sich teilweise schwarze, lackartige Kotflecken, die nach der Ausscheidung des mit *Melissococcus plutonius* durchsetzten Darminhaltes der Larve im Streckmadenstadium zurückbleiben.

Nicht ausgeräumte, verendete Larvenüberreste trocknen zu einem dunklen Schorf ein, der sich im Gegensatz zu AFB-Schorfen jedoch leicht aus den Zellen entfernen lässt.

Klinische Ausbrüche der EFB sind in Deutschland vergleichsweise selten zu beobachten. Die EFB kann als eine Faktorenkrankheit eingestuft werden, d.h. ein Ausbruch erfolgt primär dann, wenn ein Bienenvolk ohnehin unter negativen Einflüssen wie Futtermangel, sehr altem Wabenmaterial oder weiteren Infektionen (Varroa, Viren) leidet.

Ist die EFB auf einem Bienenstand ausgebrochen, so ist zumindest bei intensiver Symptomatik die Sanierung betroffener Völker mittels Kunstschwarmverfahren empfehlenswert. Zusätzlich sollten Maßnahmen zur Verhinderung von Räuberei getroffen werden, um einer Erregerverschleppung vorzubeugen.