

Fotos: Elke Genersch

BIENENGESUNDHEIT

Amerikanische Faulbrut: Oft anders als im Lehrbuch

Anders als in der Fachliteratur beschrieben kann auch hinter einem einwandfreien Brutnest Faulbrut stecken. Dr. Elke Genersch fasst Erkenntnisse zur Brutkrankheit zusammen, die am Länderinstitut für Bienenkunde in Hohen Neuendorf gewonnen wurden.

Seit der Erreger der Amerikanischen Faulbrut im Jahr 1906 zum ersten Mal beschrieben wurde, stand diese Brutkrankheit immer wieder im Mittelpunkt internationaler Forschungen. Lange Zeit widersetzte sich das Bakterium einer gründlichen Untersuchung, da es sich als sehr schwierig erwies, den Erreger im Labor zu züchten. Erst mit Fortschritten in der Mikrobiologie konnte dieses Problem gelöst werden. Damit ließen sich etliche Fragen zu *Paenibacillus larvae* (*P. larvae*), wie der Erreger seit 2006 genannt wird, beantworten.

Lehrbuchwissen nicht präzise

Nicht alle Faulbruterreger sind gleich. Es gibt verschiedene Stämme, die sich in ihrem Erbgut unterscheiden. Eine der Fragen war, ob diese Stämme in ihrer Gefährlichkeit voneinander abweichen. In Fachbüchern wird der Verlauf der Erkrankung meist sehr ein-



Seltene Phänomen: an Faulbrut erkrankte Puppe. Links ein gleich altes gesundes Tier

fach dargestellt: Die Larven infizieren sich, indem sie Futter aufnehmen, das Sporen enthält. Infizierte Larven sterben im verdeckelten Stadium und werden noch unter dem Zelldeckel zu einer fadenziehenden Masse zersetzt, die zu Faulbrutschorfen eintrocknet. Diese Masse unter eingefallenen und löchrigen Zelldeckeln gilt neben den Schorfen als klinisches Symptom. Ein Volk, in dem solche Anzeichen erkennbar sind, wird unbehandelt an der Seuche eingehen. So lautet die Theorie, aber stimmt diese Beschreibung des Krankheitsverlaufs – und vor allem: stimmt sie immer?

Suche beim Erreger

Es war schon seit Längerem bekannt, dass infizierte Völker manchmal keine klinischen Symptome entwickeln und teils sogar mehrere Jahre unauffällig überleben können. Als Erklärung hierfür wurden alle möglichen Eigenschaften der Bienen diskutiert. Auf die Idee, dass der Grund dafür auch beim Erreger zu finden sein könnte, kam lange niemand.

Auf diese Lücke fokussierten wir uns mit unserer wissenschaftlichen Arbeit am Länderinstitut für Bienenkunde in Hohen Neuendorf. Unsere Arbeiten hatten bereits vor Jahren gezeigt, dass es genetisch unterschiedliche Typen von *P. larvae* gibt, die man mit molekularen Methoden in vier verschiedene Gruppen einteilen kann. Diese sogenannten Genotypen werden nach der Methode, mit der sie sich bestimmen lassen, ERIC I, ERIC II, ERIC III und ERIC IV genannt. In Deutschland sind lediglich die Typen ERIC I und II verbreitet.

Zucker als Nahrung

Besonders interessant waren unsere Ergebnisse in Bezug auf die Nahrungsgrundlagen des Erregers: *P. larvae* kann sich von Glukose und Fruktose, den beiden Hauptbestandteilen des Honigs, ernähren. Als besonders guter Kostverwerter erwies sich der Genotyp ERIC II, der beide Zuckerarten gut verstoffwechselt und damit im Darm der Larve ideale Lebensvoraussetzungen findet. Diese Unterschiede in den Nahrungsvorlieben haben einen Bezug zur Gefährlichkeit (Virulenz), denn die Nutzung der Nahrungsquelle ist entscheidend für das Infektionsgeschehen in den Larven.

Diesen Infektionsverlauf besahen wir uns im Labor genauer: Wir fütterten Bienenlarven 24 Stunden lang mit Sporen und zogen die Larven im Brutschrank auf. Dabei protokollierten wir täglich deren Gesundheitszustand. Speziell die Fütterung mit den Genotypen ERIC I und II erbrachte wichtige Erkenntnisse. Zum einen schwankt die Sporenkonzentration erheblich, bei der die Hälfte der Tiere getötet wird (LC50). Bei manchen Formen des Erregers reicht eine aufgenommene Spore aus, um die Larve zu töten. Andere sind weit weniger gefährlich. Hier müssen Larven im Labor bis zu 100 Sporen mit dem Futter aufnehmen, um an der Infektion zu sterben. Leider gibt es bisher keine Möglichkeit, den Sporen oder Bakterien die unterschiedliche Gefährlichkeit anzusehen. Sollte das eines Tages möglich sein, würde es die Diagnose der Amerikanischen Faulbrut revolutionieren.

Die Hälfte stirbt offen

Das zweite wichtige Ergebnis betrifft den zeitlichen Verlauf der Infektion. Entgegen den Darstellungen in vielen Fachbüchern stirbt die Hälfte der erkrankten Tiere bereits vor der Verdeckelung. Die toten Larven werden im Volk von den Ammenbienen ausgeräumt. Bei einer imkerlichen Durchsicht fallen die ausgeräumten Larven höchstens als Lücken im Brutnest auf. Es zeigte sich außerdem, dass die Zeitdauer zwischen der Infektion und dem Tod aller infizierten Larven (LT100) sehr variabel war und dass diese Unterschiede charakteristisch für den jeweiligen Erregertyp waren.

Der von uns ERIC I genannte Genotyp zeigte noch am ehesten den in den Fachbüchern beschriebenen Krankheitsverlauf: Etwa die Hälfte der infizierten Larven entwickelte sich

◀ Durch neue Methoden, mit denen sich Bienenlarven im Labor aufziehen lassen, wurde die Faulbrutforschung verbessert

bis ins Streckmadenstadium, schaffte allerdings den Übergang in das Puppenstadium nicht mehr. Die Larven starben zu einem Zeitpunkt, der im Volk dem verdeckelten Stadium entsprochen hätte. Im Volk räumen die Ammenbienen Larven, die vor der Verdeckung auffällig werden, mit großer Effizienz aus. Theoretisch würde also ungefähr die Hälfte der infizierten Tiere ausgeräumt werden. Die andere Hälfte würde erst nach der Verdeckung sterben und sich unter dem Zelldeckel zu einer fadenziehenden Masse zersetzen.

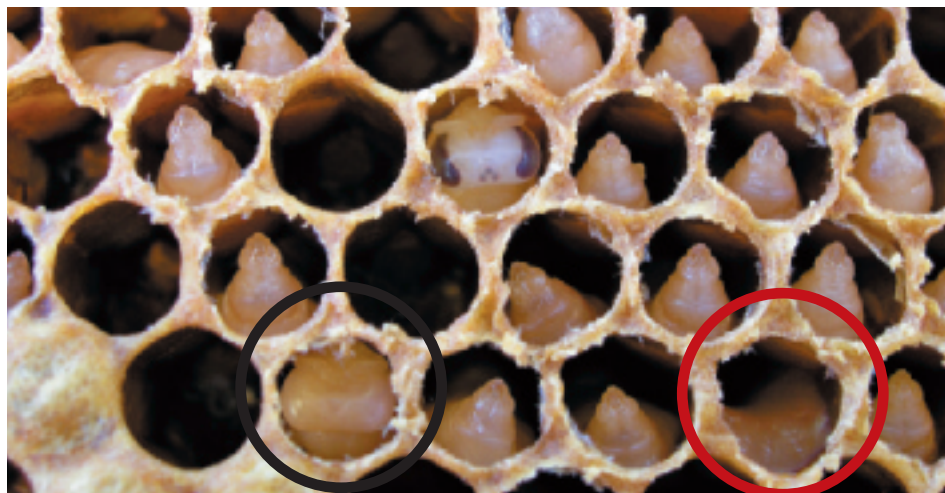
ERIC II macht kurzen Prozess

Der von uns ERIC II genannte Genotyp tötet infizierte Larven wesentlich schneller. Beinahe 90 % der erkrankten Larven starben innerhalb der ersten sechs Tage nach der Infektion und damit deutlich vor dem Zeitpunkt, zu dem die Zellen verdeckelt werden. In der Praxis könnte die Infektion eines Volks mit diesem Genotyp längere Zeit unentdeckt bleiben, da die Ammenbienen die Chance hätten, fast alle erkrankten Larven auszuräumen.

Ungefähr zehn Prozent der Larven überleben bis zum Streckmadenstadium bzw. bis nach dem Beginn der Metamorphose. Dieser kleine Anteil an Larven, der unter dem Zelldeckel zu fadenziehender Masse zersetzt wird, dürfte selbst bei einer Durchsicht auf Seuchenfreiheit erst dann auffallen, wenn die Gesamtzahl der erkrankten Tiere so hoch ist, dass zehn Prozent davon eine bemerkbare Anzahl von Zellen ausmachen.

Vom Labor zur Praxis

Nun waren diese Untersuchungen alle an infizierten Larven im Labor gemacht worden, und unsere Überlegungen zum Einfluss der Ammenbienen blieben bis hierhin rein theoretisch. Um diesen Mangel zu beheben, machten wir unter entsprechenden Sicherheitsvorkehrungen Versuche an infizierten Larven in Minivölkern. Es hat uns nicht wirklich überrascht zu sehen, dass sich unsere Überlegungen bestätigten. Larven, die mit *P. larvae* ERIC II infiziert worden waren, starben fast alle vor der Verdeckung und wurden sehr effizient von den Ammenbienen ausgeräumt. Weniger als zehn Prozent der infizierten Larven wurden verdeckelt und zu fadenziehender Masse zersetzt. Bei den Larven, die mit *P. larvae* ERIC I infiziert worden waren, überlebte dagegen fast die Hälfte bis zur Verdeckung. Diese für die Ammenbienen offensichtlich noch nicht erkennbar erkrankten Larven wurden nicht ausgeräumt, sondern verdeckelt, um sich dann unter dem Zelldeckel zu zersetzen. Damit konnten wir zeigen, dass der im Labor festgestellte Unterschied in der Gefährlichkeit auch Auswirkungen auf den Verlauf der Krankheit in Bienenvölkern hat.



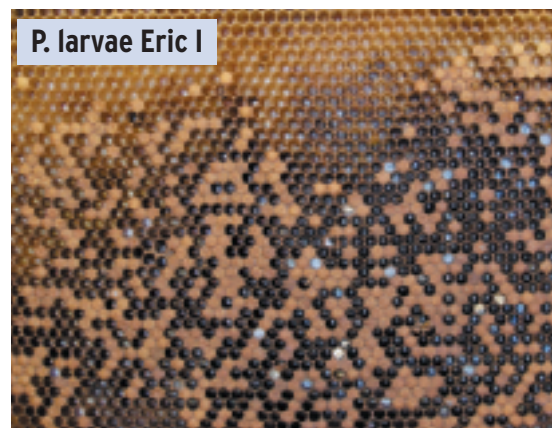
Geöffnete Zellen am 13. Tag nach der Infektion: Oben mittig ist eine gesunde Puppe zu sehen (schwarz gefärbte Augen). Die gleich alten Geschwistertiere sind alle infiziert. Sie zersetzen sich bereits und würden beim Streichholztest eine fadenziehende Masse bilden. Schwarzer Kreis: an Faulbrut erkrankte Puppe. Roter Kreis: bereits in sich zusammengefallene Larve

Viermal mehr fadenziehende Masse

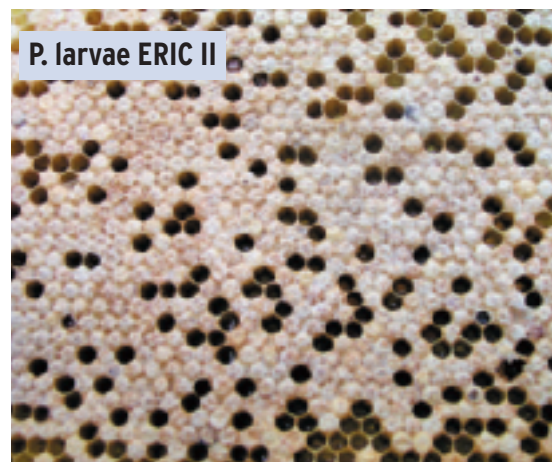
Rechnet man diese Unterschiede um, kommt man auf folgende Zahlen: Auf 100 erkrankte und ausgeräumte Larven kämen beim Genotyp ERIC II gerade einmal zehn Zellen mit fadenziehender Masse, wogegen sich beim Genotyp ERIC I immerhin 40 Larven zu fadenziehender Masse zersetzen. Diese fadenziehende Masse trocknet zu Schorfen ein, die Billio-

nen von Sporen enthalten. Es sind vor allem die Sporen, die für die Ausbreitung der Krankheit im Volk verantwortlich sind. Das bedeutet, dass sich der Genotyp ERIC II, der die Larven sehr schnell tötet, im Volk langsamer ausbreitet und das Volk langsamer schädigt, da die meisten erkrankten Larven ausgeräumt werden. Dieser Genotyp ist für das Volk weniger gefährlich, da die Ammenbienen die Vermehrung des Erregers im Volk wirksam ➔

Zwei Gesichter einer Krankheit



P. larvae Eric I



P. larvae ERIC II

Völker, die vom Faulbruterreger *P. larvae* ERIC I befallen wurden, zeigen das typische lückenhafte Brutnest. Etwa die Hälfte der Larven schafft es bis ins verdeckelte Stadium, bevor sie absterbt. In den verdeckelten Zellen zersetzen sich die Larven zu fadenziehender Masse mit Billionen von Sporen darin. ERIC I bringt betroffene Völker schneller zum Zusammenbruch. Nach groben Schätzungen gehen 75 % der Infektionen in Deutschland auf das Konto von ERIC I.

P. larvae ERIC II tötet die meisten Larven, bevor sie das verdeckelte Stadium erreichen. Ammenbienen räumen die Zellen aus, die Königin bestiftet sie neu. Das Brutnest zeigt daher wenig Lücken. Vorsicht: Auch Völker, die sich mit diesem Typ des Erregers infiziert haben, sind erkrankt und sterben unweigerlich! Es dauert meist nur länger, bis die Symptome erkennbar sind. Die Völker sind Sporenträger und können die Krankheit weiterverbreiten. Sie müssen behandelt werden.

bekämpfen können. Im Gegensatz dazu tötet der Genotyp ERIC I die Larven zwar langsamer, ist aber gefährlicher für das infizierte Bienenvolk, da die Ammenbienen die infizierten Larven schlechter erkennen und ausräumen. Dadurch kann sich der Erreger besser im Volk ausbreiten – das Volk bricht schneller zusammen.

Verdacht bestätigt

Unsere ersten Hinweise auf Virulenzunterschiede bei *P. larvae* hatten uns also auf die richtige Fährte gebracht. Das Gute an dieser Situation ist, dass wir mit den zur Verfügung stehenden molekularen Methoden in der Lage sind, diese unterschiedlich gefährlichen Typen zu erkennen. So können wir das Gefahrenpotential, dass bei einer Infektion besteht, etwas besser abschätzen.

Konsequenzen für den Imker

Was bedeuten diese Virulenzunterschiede für den Imker? Es besteht die Gefahr, dass Infektionen mit ERIC II länger unerkant bleiben, da – bei gleicher Anzahl von Larven, die an der Krankheit bereits gestorben sind – weniger auffällige Brutzellen stehen bleiben als bei ERIC I. Selbst bei positivem Sporennachweis aus Futterkranzproben ist die Wahrscheinlichkeit, Zellen mit fadenziehender Masse oder Faulbrutschorfe zu finden, deutlich geringer. Dadurch, dass der Erreger länger unerkant bleibt, steigt die Gefahr, Nachbarkolonien zu infizieren. Nach unserer Einschätzung entfällt bisher ungefähr ein Viertel der Infektionen auf den Genotyp ERIC II. Bei diesen Völkern ist eine frühe klinische Diagnose schwierig. Allerdings handelt es sich hierbei

um eine sehr grobe, nur auf unseren eigenen Daten beruhende Einschätzung, da es bisher keine systematische Genotypisierung bei *P. larvae* gibt. Eine solche Erfassung wäre für die Zukunft erstrebenswert, um die Ausbreitung dieser verschiedenen *P.-larvae*-Typen verfolgen und die Bedeutung der Virulenzunterschiede für die Praxis mit weiteren Daten belegen zu können.

DIE AUTORIN

PD Dr. Elke Genersch

befasst sich seit 2001 am Länderinstitut für Bienenkunde in Hohen Neuendorf mit der Diagnostik von Bienenkrankheiten. Über Amerikanische Faulbrut berichtete sie u.a. in den Ausgaben 8/2004 und 6/2006 des dbj.



Vorsorge reduziert Zahl der Ausbrüche

Mehrere Bundesländer fördern Vorsorgeuntersuchungen zur Amerikanischen Faulbrut. Nordrhein-Westfalen, ein Bundesland, in dem die Amerikanische Faulbrut prozentual sehr häufig auftrat, konnte die Befallszahlen erheblich reduzieren.

Die Amerikanische Faulbrut führt trotz verbesserter Behandlungsmöglichkeiten immer wieder zu beträchtlichen Schäden. In den 90er-Jahren war Nordrhein-Westfalen besonders stark betroffen. Dort wurden zu dieser Zeit nur sechs bis sieben Prozent der deutschen Bienenvölker gehalten, aber in manchen Jahren mehr als ein Viertel aller Seuchenfälle registriert. Im Jahre 1999 gab es 344 neue Ausbrüche in Deutschland, davon alleine 90 in Nordrhein-Westfalen. Für die etwa 9.200 Imkereien in diesem Bundesland lag die Wahrscheinlichkeit, von Faulbrut getroffen zu werden, bei knapp einem Prozent.

Bienen in die Seuchenkasse

Da keine Seuchenkasse für die Bienen existierte, musste das Land Nordrhein-Westfalen enorme Entschädigungszahlungen leisten. Dies führte dazu, dass die Bienen im Jahre 2004 in die Tierseuchenkasse aufgenommen wurden. Seitdem zahlen die Imker für jedes Bienenvolk Beiträge in diese Kasse – und die gesamte Imkerschaft des Bundeslandes beteiligt sich als Solidargemeinschaft an den Entschädigungen. Im Gegenzug finanziert die Tierseuchenkasse nun ein Vorbeugeprogramm zur Früherkennung. In diesem Programm wer-

den jährlich etwa 1.400 Futterkranzproben auf Faulbrutsporen untersucht. Entsprechend seiner Völkerzahl erhält jeder Kreisimkerverband ein Probenkontingent. Das Probenaufkommen ist trotzdem sehr unterschiedlich verteilt, da sich wohl nicht alle Regionen in gleichem Maße beteiligen.

Die Analysen der Jahre 2005 bis 2008 ergaben bei lediglich 2,8 % aller Proben einen Faulbrutsporen-Nachweis, davon 1,7% in einem niedrigen und 1,1% in einem hohen Belastungsbereich. Das Jahr 2007 hob sich sowohl bundesweit als auch in Nordrhein-Westfalen vom allgemein niedrigen Trend der letzten Jahre nach oben ab: In diesem Jahr stieg der Gesamtanteil auf 3,2 %.

Betrachtet man den nordrhein-westfälischen Anteil der Jahre 2005 bis 2007 an neuen Ausbrüchen, ging dieser gegenüber den Vorjahren deutlich zurück. Im Jahre 2008 stieg er zwar nochmals an, allerdings waren nur wenige Landkreise betroffen, diese aber teils stark.

Auffallend sind Seuchenausbrüche in einzelnen Imkerbetrieben, die bereits ein, zwei

Jahre zuvor mit einem positiven Laborbefund konfrontiert wurden. Hier stellt sich die Frage, ob tatsächlich Sanierungsmaßnahmen durchgeführt wurden oder ob eine abwartende Haltung eingenommen worden war. Laboruntersuchungen machen nur Sinn, wenn dem Befund praktische Konsequenzen folgen.

Weitere Entwicklung abwarten

Es bleibt abzuwarten, ob die Vorsorge zu einem weiteren Absinken der Ausbrüche führt. Noch tritt die Krankheit in Nordrhein-Westfalen überproportional oft auf. Andere Bundesländer, in denen es keine flächendeckenden Vorbeugeuntersuchungen gibt, zeigen nicht immer erhöhte Zahlen. Da aber der Erregertyp mitentscheidet, ob es schnell oder langsam zu einem Ausbruch kommt, ist ein Entschluss über den Fortgang des Projektes nicht ohne weiteres zu treffen. Eine Fortführung liefert grundsätzliche und eine Verbreitungsanalyse der Erregertypen zusätzliche Informationen.

Dr. Christoph Otten

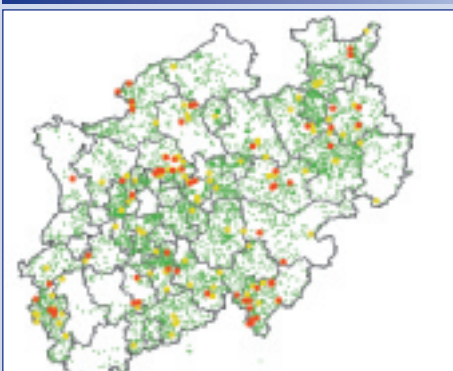
Fachzentrum Bienen und Imkerei Mayen
Christoph.Otten@dlr.rlp.de

Grafik 1



Anteil der nordrhein-westfälischen Faulbrutausbrüche an allen neuen Seuchenfällen in Deutschland 1992 bis 2008. Waagerechte Linie: Anteil der Völker am gesamten Bestand Deutschlands

Grafik 2



Proben in Nordrhein-Westfalen in den Jahren 2005–2008. grün: negativ; gelb: schwach belastet; rot: stark belastet

Grafiken: Christoph Otten