

# Samspil mellem varroa og virus

*Forsker Roy Mathew Francis, sektionsleder Steen Lykke Nielsen & seniorforsker Per Kryger, Offentlig bisygdomsbekæmpelse, Aarhus Universitet, Institut for Agroøkologi*



AKI-symptomer: Det er få biavlere, der ser symptomerne på akut biparalysevirus, fordi det ofte rammer sent på året. På ynglen ses symptomer i form af misfarvede og forvredne larver. Voksne bier lammes og kravler rundt foran bistadet.

## **Varroamiden**

Varroamiden er en parasit på honningbier. Varroamiden suger hæmolymfe, som er biernes blodvæske, og det er varroamidens eneste føde.

Varroamiden sidder især på de voksne biers bugside, hvor midens munddele kan bore hul imellem bagkropsleddene, hvor biens panser er blødt. For at formere sig, kravler midehunnerne ned i biernes yngelceller, umiddelbart før disse forsegles. I

de lukkede celler gennemfører varroamiderne deres udvikling fra æg til voksen sammen med bipuppen. Tabet af blodvæske betyder, at bien mister ca. 5 % af sin kropsvægt. Det er et betydeligt tab, som bien har svært ved at komme sig over.

## **Direkte skadevirkning**

Bier, der har været vært for en varroamidehun under forvandlingen fra larve til bi, bliver dårlige ammebier og har senere i livet svært ved at flyve fra blomst til

blomst uden at mellemlande. Dette er den direkte negative effekt af varroamiden. Kravler to midehunner ned i samme celle, før denne forsegles, vil bien typisk blive så skadet, at den dør i løbet af et par døgn, efter den er krøbet ud af cellen.

### **Formering**

Varroamidernes udvikling er altså tæt knyttet til biernes. Det er kun, når bierne producerer yngel, at varroamiderne kan formere sig. De varroamider, der vælger en dronecelle, har en betydelig højere succesrate end de, der vælger arbejderceller. Det skyldes den forskellige udviklingstid, arbejdsbier og droner har, og som er henholdsvis 12 og 15 døgn i de lukkede celler.

I løbet af 12 døgn kan varroamiden lægge fire til seks æg, men det er kun de første to til fire æg, der når at udvikle sig til voksne mider. Det først lagte æg udvikler sig altid til en hanmide, som så skal parre sig med de efterfølgende hunner. De nye hunner er hanmidens søstre, men den indavl har miden intet problem med. I gennemsnit kommer der én ny varroamidehun ud af cellen sammen med den gamle hunmide, sjældent to eller tre. I droneceller er formeringsraten højere. Her er det typisk tre nye hunmider og få gange helt op til 6 mider, der når at blive fuldt udviklet og parret. De hunmider, der ikke når at blive parret inde i

biens celle, forbliver infertile resten af livet. Når bien kryber ud af cellen, dør hanmiden, og det samme gælder de hunmider, der ikke er færdigudviklede.

### **Yderligere skadevirkning**

Ovenpå den skade, som miderne kan forårsage på bierne ved at suge hæmolymfe fra de uheldige værter, har miden endnu en skadelig virkning. For at hindre sår-dannelse på det hul, som varroamiden borer i biernes og puppernes hud, sprøjter mider celledgift ind i såret. Den præcise virkning af giften er endnu ukendt, men det antages, at den ikke kun hæmmer evnen til at danne sår, men også påvirker biens immunforsvar negativt. Bier, der har opfostret varroamider, har en nedsat evne til at forsvare sig mod infektioner, og det kan være fatalt, som det vil blive beskrevet i det følgende.

### **Midens samspil med virus**

Varroamidens direkte effekt på bierne er svær at måle, men de fleste biavlere har set skader på deres bier i form af deformede vinger. Den hyppigste årsag til biernes misdannede vinger, som det ses på billedet, er angreb af et virus med navnet deform vinge-virus (vi bruger den engelske forkortelse DWV). Dette virus er ikke nyt i Danmark, og selv på Anholt, hvor der ikke findes varroamider, har vi fundet det. Varroamiden er en særlig velegnet smittespreder for de tre virus,

som danner en nært beslægtet gruppe: akut biparalysevirus (ABPV), Kashmir bivirus (KBV) og Israelsk akutparalysevirus (IAPV). Disse virus er blevet meget hyppige efter varroamiden er blevet udbredt, både i Danmark og globalt. Bier, der bliver angrebet af varroamider under forvandlingen fra larve til bi, er særligt følsomme for virusangreb. Varroamidens munddele trænger ind under huden på puppen, og derved kan viruset trænge direkte ind i biens hæmolymfesystem, hvor viruset pumpes rundt i hele kroppen. Vi ved fra ældre forsøg, at denne overførsel til hæmolymfesystemet gør viruset mere skadeligt. Det er ikke kun biernes pupper, som påvirkes negativt. Også de fuldt udviklede bier rammes, og deres livslængde afkortes, afhængigt af hvilket virus det er.

### **Påvisning af virus**

Vi kender i dag en del til virus, og deres virkning på bier. Det skyldes et kvantespring i den måde, man påviser virus på. For et årti siden var der kun to-tre laboratorier i verden, der beherskede den komplekse påvisning af virus i bier. I dag er det forholdsvis let ved hjælp af DNA-baserede metoder at påvise virus. På Forskningscenter Flakkebjerg begyndte vi i 2005 med at undersøge bier for virus. Indtil for to-tre år siden kunne vi "kun" afgøre, om et bestemt virus var til stede eller ej. Nu kan vi præ-

cist påvise antallet af viruspartikler, helt ned til nogle få hundrede virus i en bi eller i en varroamid. Tit er der dog mere end en milliard viruspartikler til stede.



DWV-symptomer: På billedet ses to bier, den øverst med tydelige symptomer på deform vinge virus.

### **At tælle viruspartikler**

Antallet af viruspartikler varierer meget fra bi til bi. Der er forskel på antallet i en rask bi, som blot bærer nogle få hundrede eller tusinde viruspartikler, og en syg bi, som kan viderebringe smitten til andre bier. Forsøg blandt vores kolleger har påvist, at bier med deforme vinger typisk har mere end 10 millioner viruspartikler og op til mere end 1 milliard. Det er afgørende for en bifamilies samlede sundhedstilstand, hvor mange viruspartikler der samlet findes i bifamilien, men også hvor stor en andel af bierne, der er så hårdt smittet med virus, at deres livslængde afkortes. Det har vi undersøgt i

tæt samarbejde med 12 danske biavlere, hvori der indgik i alt 23 bifamilier. Forsøgsresultaterne er blevet offentliggjort i en artikel, der kan downloades fra linket nederst i denne artikel.

### **Antallet af varroamider vokser i løbet af sæsonen**

De 23 bifamilier blev undersøgt ved, at vi fra hver familie fik sendt 200 bier hver måned til Flakkebjerg, hvorefter vi talte både varroamider og viruspartikler. Vi fandt, at antallet af varroamider steg for hver måned fra april til august, hvor biavlerne typisk behandlede deres familier mod varroamider, hvorefter antallet af varroamider faldt. I enkelte bifamilier var behandlingen dog ikke tilstrækkelig til at holde antallet af mider nede, hvorfor i disse familier var der både i september og oktober, flere mider end månederne før. Vi kan kun gætte på årsagen til dette. Svigtede behandlingen, eller var der i området, hvor disse bier stod, mulighed for en betydelig geninvasion? Eller begge dele samtidigt? Herudover fulgte vi udviklingen af virusinfektionen i bifamilierne.

### **Bitab**

Tre familier var placeret ved Forskningscentret i Flakkebjerg, og de blev ikke behandlet mod varroa overhovedet, og det var heller ikke sket året før. I disse familier gik det helt galt, fordi varroamiderne opformerede sig

så meget, at bifamilierne brød sammen. Allerede i løbet af august kunne vi se, at bierne ikke trivedes, og inden næste forår var de alle tre døde. Der døde også fire familier i løbet af vinteren blandt de biavlere, der deltog i undersøgelsen. Tre af familierne havde ganske mange varroamider, specielt i september og oktober, og det er nærliggende at tro, at bitabet skyldes en svigtende behandling. Én bifamilie gik tabt hos en biavler, hvor vi på trods af mere end 1400 undersøgte bier ikke havde fundet en eneste mide.

### **Virusantal**

Bifamilierne blev undersøgt for to grupper virus med deform vinge-virus i den ene gruppe og tre paralysevirus(akut biparalysevirus, Kashmir bivirus og Israelsk akutparalysevirus, tilsammen forkortet AKI) i den anden gruppe. Når vi sammenligner antallet af virus i de bifamilier, der døde, med antallet i de overlevende familier, tegner der sig et spændende billede. De to grupper af virus havde et meget forskelligt forløb. Deform vinge-virus (DWV) er altid at finde uanset årstiden, men antallet af viruspartikler er meget højere sidst på sæsonen end først på året. Det passer fint med, at vi ved, at varroamiden spreder DWV fra bi til bi, og når der i løbet af sæsonen opformeres flere varroamider, sker der også mere spredning af virus. For de akutte paralysevirus (AKI)

var situationen noget anderledes. Vi kunne næsten ikke påvise AKI i bierne i forårs månederne. Der skete en lille stigning i juli og august, men i oktober steg antallet voldsomt i en del af bifamilierne. For begge virusgrupper gjaldt, at når vi sammenligner de bifamilier, der døde, med dem, der overlevede, var antallet af viruspartikler i 6 af de 7 døde bifamilier de højeste, der blev registreret. Den bifamilie, der ikke havde nogle varroamider, havde et lavere niveau af virus i løbet af sæsonen, men der skete en pludselig vækst af viruspartikler i oktober.

### **Antal syge bier og overlevelse**

Vi opgjorde ikke kun antallet af viruspartikler i de indsendte bier, men så også på, hvor stor en andel af bierne, der rent faktisk var syge. Vi har på baggrund af en lang række udenlandske undersøgelser valgt at definere en syg bi, som en bi med mere end 10 millioner viruspartikler i kroppen. Når man opgør antallet af syge bier, viser der sig en markant forskel på de bifamilier, der overlevede, og de, der døde i løbet af vinteren. Fælles for de døde bifamilier var, at omkring 5 % af bierne var syge af enten DWV eller AKI i oktober, mens antallet af syge bier i de overlevende familier var tæt på nul for AKI og omkring 2 % for DWV.

### **Hvorfor dør en bifamilie af virus?**

Det lyder ikke voldsomt med 5 % syge bier. Kan det virkelig være nok til at slå en bifamilie ihjel? De to virusgrupper er meget forskellige i deres virkning på bierne. Bier med normale vinger kan have høje mængder af DWV i kroppen, men disse biers livslængde er en smule kortere end bier uden DWV. Dette vil ofte føre til, at bifamilien mister mange bier i løbet af vinteren og kun fylder stedet halvt om foråret. AKI er helt anderledes aggressiv, hvor livslængden typisk er under en uge for de syge bier. Når vi f.eks. undersøgte en prøve på 200 bier i oktober og fandt, at 5 % af bierne var syge af AKI, er det et øjebliksbillede. Hvis vi tog en ny prøve en uge senere, ville der måske stadig være 5 % syge bier, men det ville være 5 % nye bier, der var blevet smittet i mellemtiden, fordi de syge bier fra ugen før allerede ville være døde. Det er nemt at se, at en bifamilie på den måde i løbet af ganske kort tid kan svinde fra 25.000 bier til et tomt stade.

### **Hvordan undgår man, at bierne dør?**

Det enkle svar er: Rettidigt omhu. Forskellen på de bifamilier, der døde og dem, der overlevede, hænger tæt sammen med, hvor mange af bierne, der nåede at blive syge af virus. Da vi ved, at varroamider spreder både DWV og AKI, gælder det om at undgå,

at antallet af varroamider overstiger en kritisk tærskelværdi, hvorefter bierne bliver så syge af virus, at bekæmpelse af varroamiderne ikke hjælper med at nedbringe antallet af syge bier. En del af problemet kan derfor løses ved at komme i gang med at behandle tidligt mod varroamider, især i de bifamilier hvor der er mange mider. De biavlere, der har sent træk, f.eks. på lyn-gen, bør nøje overveje, om alle bifamilier kan tåle at stå uden behandling indtil september. Det kan være, at enkelte stader har mere behov for varroabehandling end andre.

*Videnskabelig artikel på engelsk om undersøgelsen findes på [www.biforskning.dk](http://www.biforskning.dk) under links.*