

# Nosema ceranae, eine neue Bedrohung der Honigbiene (*Apis mellifera* L.) auf dem Vormarsch?

von Richard Odemer

(6 Abbildungen, 39 Literaturangaben)

**Kurztitel:** *Nosema ceranae*, eine neue Bedrohung der Honigbiene?

**Stichworte:** Mikrosporidium – *Nosema apis* – *Nosema ceranae* – Honigbiene

## Zusammenfassung

Bereits 1909 wurde bei der Europäischen Honigbiene (*Apis mellifera*) das Mikrosporidium *Nosema apis* beschrieben. Befallene Bienen bleiben bis zu einem gewissen Grad symptomlos und unerkant im Volk. Die Lebenserwartung des erkrankten Wirts wird durch die Infektion mit *Nosema* spp. verkürzt, was auf eine Schädigung des Mitteldarmgewebes zurückzuführen ist. Mit Fortschreiten der Infektion bedingen Durchfallerscheinungen der Biene die Verbreitung von infektiösem Sporenmateriale im Stock. Ebenfalls zu beobachten ist ein saisonabhängiger Verlauf der Erkrankung, der in den Frühjahrsmonaten April und Mai seinen Höhepunkt hat. Umgangssprachlich wird die Nosemose daher auch als Frühjahrschwindsucht bezeichnet. Vor etwa acht Jahren wurde eine neue *Nosema* Art bei der Europäischen Honigbiene entdeckt, die von ihrem ursprünglichen Wirt *A. cera-*

*na* auf *A. mellifera* übergewechselt ist. *N. ceranae* wird mit massiven Völkerverlusten im Süden von Spanien, vielen generellen Winterverlusten in Europa und mit dem Colony Collapse Disorder (CCD) in den USA in Verbindung gebracht. Mittlerweile ist *N. ceranae* in Bienen-Populationen auf der ganzen Welt verbreitet. Es wird daher vermutet, dass *N. apis* aus noch ungeklärten Gründen immer weiter von *N. ceranae* verdrängt wird. Um die Situation in Süddeutschland und in anderen Teilen der EU beurteilen zu können, wurden innerhalb des Projekts „BEE DOC“ zwei Jahre lang verschiedene Bienenstände untersucht. Eine hohe Prävalenz von *N. ceranae* wurde zwar bestätigt, aber keine dadurch bedingten Völkerverluste. Dies konnte auch von anderen Kollegen beobachtet werden und stellt somit die „neue Bedrohung“ zur Diskussion.

*ceranae* is blamed for colony losses in the south of Spain, many general colony losses during wintertime in Europe and has also a contribution to the Colony Collapse Disorder (CCD) in the U.S. It seems likely that the original *Nosema* species (*N. apis*) is displaced more and more by *N. ceranae* for unknown reasons. Within the EU project „BEE DOC“, monitoring studies on colonies in southern Germany, Switzerland, southern France, Sweden and Finland were performed. Although the high prevalence of *N. ceranae* could be confirmed, no increased colony mortality due to Nosemosis was recorded. This was also observed by other colleagues and thus the „new threat“ is open to debate.

## 1 Hintergrund

Bislang weiß man von zwei Mikrosporidien Spezies, die weltweit die Europäische Honigbiene befallen, *Nosema apis* und *Nosema ceranae*. Bereits 1909 wurde *N. apis* als eines der ersten Mikrosporidien überhaupt von Enoch Zander beschrieben (Zander, 1909). Entdeckt hat man *N. ceranae* hingegen bei der Asiatischen Honigbiene *Apis cerana* (Fries et al., 1996) und erst vor ca. acht Jahren bei der Europäischen Honigbiene *Apis mellifera* (Higes et al., 2006; Huang et al., 2007).

Im Jahr 2005 fand man *N. ceranae* zum ersten Mal in Völkern der Europäischen Honigbiene. Diese Funde stammten sowohl aus Asien als auch aus Europa (Higes et al.; 2006; Huang et al., 2007). Seit

## Abstract

### ***Nosema ceranae*, a new threat for honey bees (*Apis mellifera*)?**

**Key words:** Mikrosporidium – *Nosema apis* – *Nosema ceranae* – honey bee

Back in 1900 already, the Mikrosporidium *Nosema apis* was described in *Apis mellifera*. Thereby the Nosemosis remains without symptoms in the beehive to a certain degree. Studies indicate that infected bees have a shortened life span, due to a series of changes in phy-

siological parameters. The consequence of these changes are diarrheal symptoms and the spread of infectious spores in the hive. There is also a seasonal infection course observed, which has its peak in spring time (April, May). Colloquially, the Nosemosis is therefore also known as spring shrinking craze. More recently, a new *Nosema* species in the European honey bee has been described, where a host-switch from the Asian honey bee *A. cerana* to *A. mellifera* has occurred. *N.*

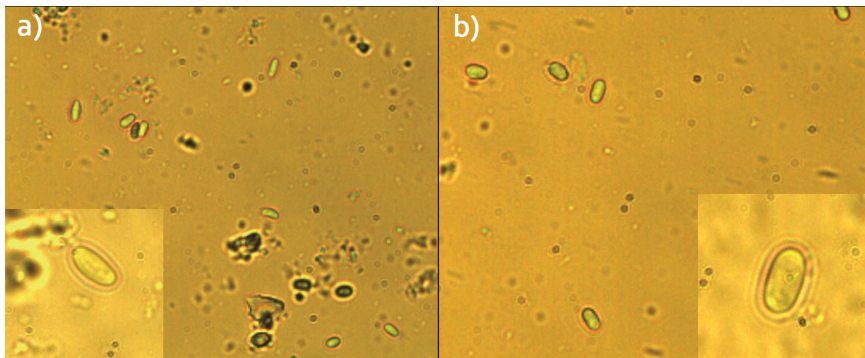


Abb. 1: *Nosema* Sporen a) *N. ceranae*, b) *N. apis* bei 400facher bzw. 1000facher Vergrößerung unter dem Lichtmikroskop (aus Budge, 2008).

dieser Zeit häuften sich Meldungen von der Präsenz des neuen Erregers auf allen fünf Kontinenten (Klee et al., 2007; Martín-Hernández et al., 2007; Giersch et al., 2009; Higes et al., 2009). Der Wirtswechsel von *A. cerana* zu *A. mellifera* fand nach Ansicht von Klee und Kollegen (2007) im vergangenen Jahrzehnt statt. Die exakte Ausbreitung in Europa konnte man bislang noch nicht näher bestimmen (Higes et al., 2010). Paxton und Kollegen (2010) fanden u. a. in finnischen Bienenproben Hinweise darauf, dass *N. ceranae* bereits seit 1998 auf dem europäischen Kontinent Einzug gehalten hat. Eine ganz ähnliche Situation hatten wir damals beim globalen Feldzug der *Varroa* Milbe nach deren ersten Beschreibung bei *A. cerana* im Jahr 1904 (Anderson und Trueman, 2000) – mittlerweile ist die Milbe der weltweit größte Schädling in der Imkerei.

## 2 Befallsdiagnose

Die Untersuchung von Bienen auf *Nosema* Sporen ist mit einem einfachen Lichtmikroskop möglich (Abb. 1). Eine Unterscheidung beider Spezies jedoch nicht, da sich die Sporen in ihrer Form zu sehr ähneln. Eine sichere Differenzierung von *N. apis* und *N. ceranae* ist nur mit molekularbiologischen Methoden möglich (Weiss und Vossbrinck, 1999; Klee et al., 2007).

Die Quantifizierung der Sporen in gepoolten Proben bzw. in Einzelbienen geschieht entweder durch Auszählen unter Zuhilfenahme eines Lichtmikroskops und einer Zählkammer (Shimanuki und Knox, 2000) oder mittels quantitativer Echtzeit PCR (Bourgeois et al., 2010).

Liegt ein Massenbefall vor, so kann man in einer einzigen Biene mehrere Millionen Sporen zählen.

## 3 Lebenszyklus und Vermehrung

Mikrosporidien sind obligate intrazelluläre Parasiten, die sehr häufig Insekten und andere Invertebraten befallen (Larsson, 1986). Trotz ihrer großflächigen Verbreitung im gesamten Tierreich sind die Parasiten hoch wirtsspezifisch (Weber et al., 1994).

Die Migration der Nosemose von Biene zu Biene geschieht in der Regel per os über eine fäkal-orale Route. Der Erreger breitet sich durch die Aufnahme von kontaminiertem Kot, Futter oder Wasser im Bienenvolk aus. Adulte Bienen können sich durch das Aufputzen Kotverschmutzter Zellen oder auch durch kontaminiertes Futter mit *Nosema* Sporen infizieren. Diese keimen innerhalb des Mitteldarms aus und transferieren ihr Sporoplasma durch ein Polarfilament in die Epithelzellen. Dort kommt es durch Merogonie und Sporogonie zu einer vielfachen Bildung neuer Sporen, was schließlich ein Aufplatzen der Zelle zur Folge hat. Über die zerstörte Zelle werden die neugebildeten Sporen in das Darmlumen der Biene abgegeben. Dort können sie weitere Epithelzellen infizieren und somit einen Teil des Darmgewebes zerstören. Bereits 14 Tage p. i. können sich mehrere Millionen Sporen im Darm der Biene ausgebildet haben. Häufig leiden Wirtsbienen unter Dysenterie und koten innerhalb des Stocks ab.

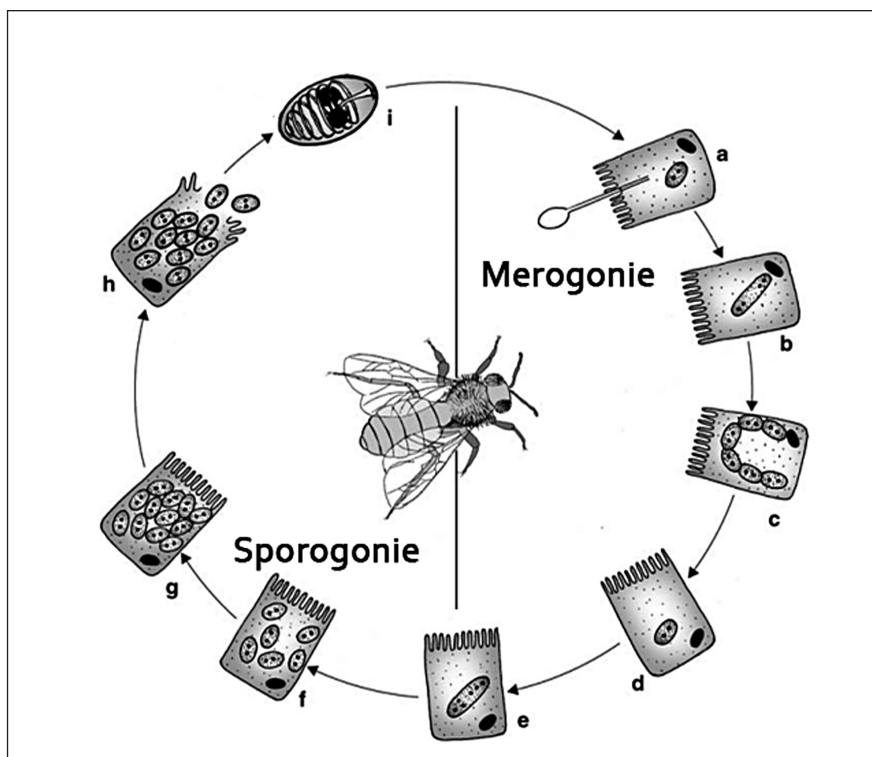


Abb. 2: Lebenszyklus von *Nosema* spp. in der Honigbiene. a) Durch das ausgestülpte Polarfilament der Spore gelangt das zweikernige Sporoplasma in das Zytoplasma der Wirtszelle. b) und c) Entstehung eines vielkernigen Organismus. d) Einzelner Merozoit (die Merozoiten, die aus demselben Mutterorganismus entstanden sind, werden hier nicht gezeigt). e) Zweite Merogonie. f) Merozoiten der zweiten Generation werden zu Sporonten. g) Sporoblasten. g) und i) Sporen, die ausgeschieden werden und weitere Epithelzellen infizieren. (Schema nach Lucius und Loos-Frank, 2008).



Abb. 3: Klinische Symptome der Nosemose – Bild links: geschwächtes Bienenvolk auf verkoteten Waben. Bild rechts: Flugfront der Beute übersät mit Kotspritzern im Frühjahr (Bildnachweise: links: rurification.blogspot.com, rechts: D. Broberg).

Es entstehen frische Infektionsquellen und der Kreislauf beginnt von neuem (Abb. 2) (Baily und Ball, 1991).

#### 4 Symptome und Konsequenzen der Infektion

Aufgrund der beiden unterschiedlichen Spezies wird die Nosemose in zwei verschiedene Typen klassifiziert; Nosemose Typ A (*N. apis*) und Nosemose Typ C (*N. ceranae*) (Coloss, 2009). Beide Erkrankungen unterscheiden sich in ihren Symptomen voneinander. So zeigt die Nosemose Typ A ein klar beschriebenes Bild an klinischen Symptomen. Dazu zählt akutes Zittern infizierter Arbeiterinnen, aufgeblähte Abdomen, bräunlich dunkle Abkotungen auf Waben, Beute und an den Fluglöchern, kranke Bienen (sogenannte Krabbler) rund um das betroffene Volk (Abb. 3). Infizierte Bienen haben eine kürzere Lebenserwartung (Malone et al., 1995), infizierte Völker eine eingeschränkte Brutfähigkeit. Das kranke Volk entwickelt sich schlechter und trägt als Konsequenz auch weniger Honig ein (Baily, 1955; Faucon, 2005).

Im Gegensatz dazu verläuft die Nosemose Typ C in der Regel ohne anfängliche Symptome. Studien aus Spanien zeigen, dass erkrankte Völker erst dann auffällig werden, wenn die Königin den Verlust von infizierten Bienen nicht mehr ausgleichen kann. Der andauernde Abgang von adulten Bienen, keine Brutpausen in den Wintermonaten und der Zusam-

menbruch infizierter Völker im zeitigen Frühjahr trotz ausreichender Pollen- und Honigvorräte werden als Symptome beschrieben. Die lange asymptomatische Inkubationsphase der Infektion kann das Fehlen der Symptome vor dem Zusammenbruch eines Volkes erklären (Higes et al., 2008). Künstliche Infektionsversuche mit *N. ceranae* in Käfigen zeigten bereits acht Tage p. i. eine Sterberate von 100 % (Higes et al., 2007).

#### 5 Saisonalität und Prävalenz der Nosemose in gemäßigten Breiten

Auch hier muss wieder zwischen der Nosemose Typ A und Typ C unterschieden werden. Die Nosemose Typ A verläuft mit einer geringen Infektionsrate während des Sommers, gefolgt von einem kleinen Peak im Herbst und für gewöhnlich einem leichten Anstieg im Winter. Im Frühjahr schließlich gipfelt die Infektion im höchsten Peak der Saison (April, Mai), daher wird die Nosemose umgangssprachlich auch als Frühjahrschwindsucht bezeichnet. Dieser Verlauf konnte für *N. ceranae* nicht eindeutig belegt werden. So konnten Martín-Hernández und Kollegen (2007) Sporen von *N. ceranae* während des ganzen Jahres in Proben nachweisen. *N. ceranae* scheint in wärmeren Klimata eher prävalent zu sein als *N. apis* (Fries, 2009).

Beide Spezies besitzen eine unterschiedliche Resistenz gegenüber Temperaturen. Fenoy und Kollegen (2009) zeigten eine

Thermotoleranz von *N. ceranae* Sporen, die für 6 h bei 60°C erhitzt wurden. Im Gegensatz dazu waren Sporen von *N. apis* bei der gleichen Temperatur nur für 15 min lebensfähig (Cantwell und Shimanuki, 1970). Interessanterweise zeigten *N. apis* Sporen eine höhere Infektiosität gegenüber Sporen von *N. ceranae*, wenn sie bei niedrigen Temperaturen eingefroren wurden (Fries und Forsgren, 2009). Es konnte jedoch experimentell widerlegt werden, dass die neue *Nosema* Art in einer Mischinfektion einen kompetitiven Vorteil hat. Zudem gibt es zwischen beiden Parasiten keine höhere Virulenz oder gar Sterblichkeit innerhalb von Käfigversuchen. Auch die Sporenmenge, die für eine erfolgreiche Infektion nötig ist, unterscheidet sich bei beiden Spezies nicht wesentlich (Fries und Forsgren, 2010). Dies steht in klarem Gegensatz zu den Ergebnissen von Higes et al. (2007).

#### 6 *Nosema ceranae* in Süddeutschland

In den Jahren 2010 und 2011 wurde in Hohenheim eine breit angelegte Studie zur Prävalenz von *Nosema* in Süddeutschland durchgeführt. Diese Studie ging aus dem EU Kooperationsprojekt BEE DOC (Bees in Europe and the decline of honeybee colonies, 244956 CP-FP) hervor. Insgesamt wurden Standbesuche bei 15 Imkern durchgeführt und monatlich Bienenproben genommen. Jeweils vier Völker pro Imker wurden über eine

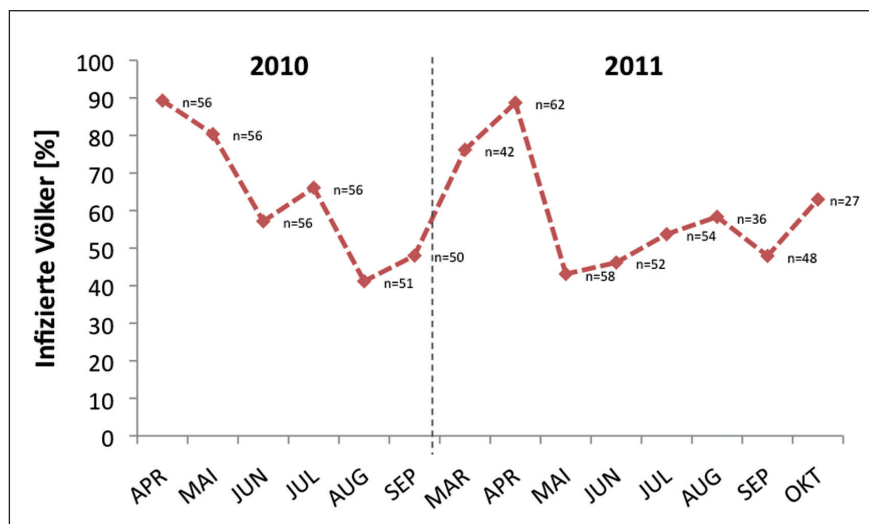


Abb. 4: Anzahl infizierter Bienenvölker in Süddeutschland in den Jahren 2010 und 2011. Im Frühjahr waren in fast allen untersuchten Völkern *Nosema* Sporen vorhanden. Mit Fortschreiten der Saison bis zum Jahresende waren immer weniger Völker befallen. Erst im darauffolgenden Frühjahr stieg die Anzahl infizierter Völker wieder an (Odemer et al., 2012).

Zeit von sechs (2010) bzw. acht (2011) Monaten auf *Nosema* Befall hin untersucht. Die Prävalenz der Nosemose ist in Abbildung 4 dargestellt.

In den Frühjahrsmonaten April und Mai waren fast alle untersuchten Völker mit *Nosema* infiziert. Auch eine quantitative Ermittlung der Sporenzahl in den Bienen wies die höchsten Werte in den Frühjahrsmonaten auf. Erstaunlicherweise war im Untersuchungszeitraum keines der Völker komplett frei von *Nosema*, früher oder später stellten wir in allen Völkern Sporen fest. Eine molekularbiologische Untersuchung der Proben ergab eine absolute Prävalenz von *N. ceranae* in den Völkern. *N. apis* konnten wir nicht finden. Noch überraschender waren Berichte der Imker, die über keinerlei Symptome oder Verluste klagten. Die untersuchten Völker wiesen weder eine schlechtere Entwicklung noch einen geringeren Honigertrag oder gar erhöhte Winterverluste auf. Diese Ergebnisse stehen, wie auch die Studien anderer Kollegen, in klarem Gegensatz zu den in Spanien aufgetretenen Völkerverlusten und Schadensmeldungen, die durch *N. ceranae* verursacht wurden.

## 7 Behandlung erkrankter Völker

Bienenvölker besitzen ein unheimliches Wachstumspotential. Während der Sai-

son können mehrere Hundert oder sogar über 1.000 Bienen täglich schlüpfen (Abb. 5) (Imdorf et al., 2009). Durch diese große Dynamik sind ausreichend starke Bienenvölker in der Lage sich – mit Einsetzen des Massenwechsels im späten Frühjahr – selbst von der Nosemose zu kurieren. Es schlüpfen täglich mehr gesunde Bienen als kranke abgehen. Da-

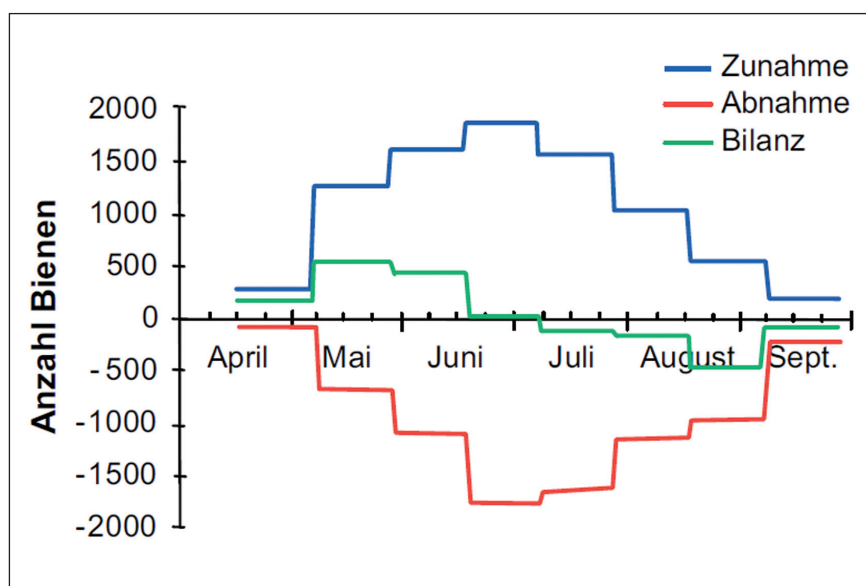


Abb. 5: Berechnete Bienenzuwachs- und Abgangsraten. Mit dem täglichen Zuwachs, dem täglichen Abgang und der sich daraus ergebenden Bilanz wird die Veränderung der Volksstärke pro Tag beschrieben. Die Abbildung zeigt, dass im Bienenvolk während der Saison mehrere Hundert oder sogar über 1.000 Bienen täglich schlüpfen oder sterben können. Der Massenwechsel stellt somit einen höchst dynamischen Vorgang dar, mit dem das Bienenvolk in der Lage ist, Krankheiten zu bekämpfen (verändert aus Imdorf et al., 2009).

durch werden Infektionsherde gelöscht und weitere Ansteckungen vermieden (Baily und Ball, 1991).

Eine Behandlung mit dem Antibiotikum Fumagilin-B® (Medivet Pharmaceuticals Ltd., Wirkstoff: Bicyclohexylammonium Fumagillin, Abb. 6) bei Honigbienen ist möglich, in der EU jedoch nicht zugelassen. Fumagillin verhindert eine Massenvermehrung der Sporen in den Epithelzellen, tötet aber die Sporen nicht ab. Dadurch ist eine Wiederansteckung nach Absetzen des Medikaments nicht auszuschließen (Zeitraum für Reinfektion: ca. sechs Monate) (Higes et al., 2008; Reybroeck et al., 2012). Die Darreichung geschieht gelöst in Futtersirup (20 mg/l), welcher dem Bienenvolk in mehreren Gaben pro Woche über einen Zeitraum von 4 – 6 Wochen verabreicht wird (Higes et al., 2008).

Da Honigbienen in der EU als lebensmittelproduzierende Tiere eingestuft sind, ist es notwendig für die Behandlung mit Antibiotika Rückstandshöchstgehalte (MRL, Maximum Residue Limit) für deren Produkte (Honig, Pollen, Propolis) zu definieren. Nur so kann eine Zulassung für ein Medikament erwirkt werden. Angesichts des Fehlens von Daten zur Metabolisierung von Antibiotika auf der



Abb. 6: Anwendung von Fumagilin-B in den USA. Träufel-Applikation des in Futtersirup gelösten Wirkstoffes mittels Gießkanne in die erkrankten Völker (Bildnachweis: scientificbeekeeping.com).

Ebene des Bienenvolks (bis zu 40.000 Individuen pro Volk) kann die Abbaurate des Medikaments über eine bestimmte Zeit nicht festgelegt werden. Nach Angaben des Committee for Medicinal Products for Veterinary Use (CVMP) können also nur Arzneimittel zugelassen werden, die nach Verwendung keine Rückstände in den Bienenprodukten verursachen würden (0-Tage-Wartezeit) (Reybroeck *et al.*, 2012). Bisher wurden keine Rückstandshöchstgehalte für Antibiotika und Sulfonamide in Honig oder anderen Bienenprodukten festgelegt. Der Einsatz von Antibiotika in der europäischen Bienenhaltung ist also nicht zulässig (EG Verordnung Nr. 37/2010). In den USA ist die imkerliche Anwendung von Fumagilin-B® durch die Food and Drug Administration (FDA) jedoch erlaubt (Reybroeck *et al.*, 2012).

## 8 Diskussion

Die meisten Studien zu *N. apis* stammen aus der Zeit zwischen 1970 und 1990. Im Vergleich zu *N. ceranae* haben wir also ein gewisses Defizit an Erkenntnissen (Baily und Ball, 1991; Higes *et al.*, 2012). Vor allem Berichte von plötzlich auftretenden Völkerverlusten in den USA, dem CCD, lenkte das Interesse der Wissenschaft auf die neue Nosema Art. Die bisherigen Da-

ten belegen jedoch, dass die Nosemose Typ C am CCD nur eine untergeordnete Rolle zu spielen scheint und Völkerverluste durch *N. ceranae* nicht anzunehmen sind (Chen *et al.*, 2008).

Im Gegensatz dazu gibt es aus Spanien seit etwa fünf Jahren ständig neue Berichte über größere Völkerverluste, verursacht durch die Nosemose Typ C. Auch über die Volksebene hinaus scheint *N. ceranae* großen Schaden an Einzelbienen zu verursachen, wie Studien von Higes *et al.* (2007, 2008) zeigen konnten. Auf der anderen Seite stehen Arbeiten von Gisder *et al.* (2010) und Fries und Forsgren (2010), die zu gegensätzlichen Ansichten kommen. So konnte z. B. mehrfach gezeigt werden, dass die Nosemose Typ C im gemäßigten Klima keinen Einfluss auf die Wintersterblichkeit von Bienenvölkern hatte (Genersch *et al.*, 2010; Gisder *et al.*, 2010; Stevanovic *et al.*, 2011), eine höhere Virulenz von *N. ceranae* kann ebenfalls ausgeschlossen werden (Fries und Forsgren, 2010).

Zu ganz ähnlichen Resultaten sind wir in unseren Untersuchungen im BEE DOC Projekt gekommen. Die über zwei Jahre angelegte Studie zur Prävalenz von Nosema spp. in Süddeutschland zeigte, dass *Nosema* Sporen in allen untersuchten Völkern vorhanden waren. Überraschenderweise konnten wir in diesen Proben

nur *N. ceranae* feststellen. Offensichtlich hat die neue *Nosema* Spezies, zumindest hier im Süden Deutschlands, *N. apis* als ursprüngliche Art vollständig ersetzt.

Die Gründe hierfür sind allerdings noch weitgehend ungeklärt. Unsere Daten widersprechen ebenfalls den Studien aus Spanien, keiner der betreuten Imker berichtete über klinische Symptome oder sonstige Auffälligkeiten der infizierten Völker. Dies ging auch aus sämtlichen Versuchen mit *N. ceranae* hervor, die in den letzten Jahren in Hohenheim durchgeführt wurden (Harsch, 2011; Hellbrück, 2011; Larue, 2011; Rheinschmidt, 2011; Boltin, 2012; Di Poto, 2012; Stahl, 2012). Gestützt werden diese Daten durch die Langzeitstudie DEBIMO (Deutsches Bienenmonitoring) (Genersch *et al.*, 2010).

Etlliche Fragen bezüglich Biologie, Epidemiologie und Pathologie des Parasiten bleiben trotz einer zunehmenden Zahl an Studien, die sich mit *N. ceranae* befassen, unbeantwortet. Die molekularbiologische Differenzierung beider *Nosema* Spezies ist erst seit jüngster Zeit großflächig im Einsatz und man weiß bis dato nicht genau, wann *N. ceranae* bei unseren Honigbienen Einzug gehalten hat. Dies wirft die Frage auf, wie viele von den älteren Untersuchungen zu *N. apis* sich möglicherweise schon auf

*N. ceranae* bezogen haben. Auch Fragen zur Saisonalität der Nosemose wurden noch nicht ausreichend geklärt, da es an Langzeitstudien mangelt. Hier sind noch zahlreiche Lücken vorhanden, die es mit weiteren Studien zu schließen gilt (Huang, 2011).

## 9 Fazit

Unsere derzeitigen Erkenntnisse zu *N. ceranae* geben keine Hinweise darauf, dass die Europäische Honigbiene vor einer neuen „Bedrohung“ steht. Meldungen aus Spanien über große Völkerverluste durch die neue *Nosema* Art konnten in anderen Teilen Europas und den USA nicht beobachtet werden (Chen et al., 2008; Gisder et al., 2010; Genersch et al., 2010; Stevanovic et al., 2011). Mit einer imkerlichen Betriebsweise, die vorsieht, schwache Völker vor dem Winter konsequent aufzulösen und nur ausreichend starke Völker einzuwintern (>5.000 Bienen) kann man Schädigungen durch Nosemose im Frühjahr vermeiden. Wer in seiner Imkerei außerdem eine gewissenhafte Wabenhygiene betreibt, beugt dem Risiko vor, Infektionsquellen von Volk zu Volk zu schleppen. Von einer Antibiotika-Zulassung zur Behandlung der Nosemose können wir also getrost absehen, was dem Image von heimischem Honig sicherlich nicht schadet.

Durch Langzeitstudien wie dem DEBIMO bleibt auch weiterhin gewährleistet, dass Völker im Bundesgebiet auf Parasitenbefall hin untersucht werden. Mögliche Veränderungen der *Nosema* Prävalenz stehen damit im Blickfeld. Weitere Studien zu den im Text genannten Lücken sind jedoch nötig, um in naher Zukunft ein klareres Bild über mögliche Langzeiteffekte von *N. ceranae* auf unsere Bienenvölker zu erhalten.

### Literatur

1. Anderson, D. L., J. W. Trueman (2000): *Varroa jacobsoni* (Acari: Varroidae) is more than one species. *Exp. Appl. Acarol.* 24, 165-189.
2. Bailey, L. (1955). *The epidemiology and control of Nosema disease of the honey bee.* *Ann. Appl. Biol.* 43, 379-389.
3. Bailey, L., B. V. Ball (1991): *Honey bee pathology.* Academic Press, New York
4. Boltin, J. (2012): Synergistische Effekte von *Nosema ceranae*, *Black Queen Cell Virus* und

dem Insektizid Thiocloprid auf Flugaktivität und Flugdauer von Honigbienen. Examensarbeit. Universität Hohenheim.

5. Bourgeois, A. L., T. E. Rinderer, L. D. Beaman, R. G. Danka (2010): Genetic detection and quantification of *Nosema apis* and *N. ceranae* in the honey bee. *J. Invertebr. Pathol.* 103, 53-58.
6. Budge, G. (2008). *Nosema ceranae.* *Bee Craft*, (January), 7-8.
7. Chen, Y. P., J. D. Evans, I. B. Smith, J. S. Pettis (2008): *Nosema ceranae* is a long-present and wide-spread microsporidian infection of the European honey bee (*Apis mellifera*) in the United States. *J. Invertebr. Pathol.* 97, 186-188.
8. COLOSS Workshop (2009): *Conclusions Proceedings Workshop "Nosema disease: lack of knowledge and work standardization" (COST Action FA0803) Guadalajara [online].* URL <http://www.coloss.org/news/nosema-workshop-proceedings-online>.
9. Di Poto, C. (2012): Synergistische Effekte von *Nosema ceranae*, *Black queen cell virus* und dem Insektizid Thiocloprid auf das Sozialverhalten und Lebensdauer von Honigbienen. Examensarbeit. Universität Hohenheim.
10. EU Verordnung Nr. 37/2010 der Kommission über pharmakologisch wirksame Stoffe und ihre Einstufung hinsichtlich der Rückstandshöchst-mengen in Lebensmitteln tierischen Ursprungs, 22. Dezember 2009.
11. Faucon, J. P. (2005): *La Nosémose, La Santé de l'Abeille* 209, 344-368.
12. Fries, I., F. Feng, A. Da Silva, S. B. Slemenda, N. J. Pieniazek (1996): *Nosema ceranae* n. sp. (Microsporida, Nosematidae), morphological and molecular characterization of a microsporidian parasite of the Asian honey bee *Apis cerana* (Hymenoptera, Apidae). *Eur. J. Protistol.* 32, 356-365.
13. Giersch, T., T. Berg, F. Galea, M. Hornitzky (2009): *Nosema ceranae* infects honey bees (*Apis mellifera*) and contaminates honey in Australia. *Apidologie.* 40, 117-123.
14. Harsch, T. (2011): *Quantitativer Verlauf von Nosema-Infektionen (Nosema sp.) in Bienenvölkern an verschiedenen Standorten in Baden-Württemberg.* Examensarbeit. Universität Hohenheim.
15. Hellbrück, R. (2011): *The Use of Cage Experiments in Artificial Infection of European Honey Bee (Apis mellifera) with Microsporidium Nosema ceranae.* Examensarbeit. Universität Hohenheim.
16. Higes, M., P. García-Palencia, R. Martín-Hernández, A. Meana (2007): Experimental infection of *Apis mellifera* honeybees with *Nosema ceranae* (Microsporida). *J. Invertebr. Pathol.* 94, 211-217.
17. Higes, M., R. Martín-Hernández, C. Botías, E. G. Bailón, A. V. González-Porto, L. Barrios, M. J. Del Nozal, et al. (2008): How natural infection by *Nosema ceranae* causes honeybee colony collapse. *Environ. Microbiol.* 10, 2659-

2669.

18. Higes, M., R. Martín-Hernández, E. Garrido-Bailón, A. V. González-Porto, P. García-Palencia, A. Meana, M. J. Del Nozal, et al. (2009). *Honeybee colony collapse due to Nosema ceranae in professional apiaries.* *Environ. Microbiol. Rep.* 1, 110-113.
19. Higes, M., R. Martín-Hernández, A. Meana (2006): *Nosema ceranae*, a new microsporidian parasite in honeybees in Europe. *J. Invertebr. Pathol.* 92, 93-95.
20. Higes, M., R. Martín-Hernández, A. Meana (2010): *Nosema ceranae* in Europe: an emergent type *C. nosemosis*. *Apidologie.* 41, 375-392.
21. Huang, W., J. Jiang, Y. Chen, C. Wang (2007): *A Nosema ceranae isolate from the honeybee Apis mellifera.* *Apidologie.* 38, 30-37.
22. Huang, Z. (2011): *Effects of Nosema on Honey Bee Behavior and Physiology, Department of Entomology, Michigan State University, Jointly published in the American Bee Journal and in Bee Culture, September.*
23. Imdorf, A., K. Ruoff, P. Fluri (2009): *Volksentwicklung bei der Honigbiene.* *ALP Forum*, (68).
24. Klee, J., A. M. Besana, E. Genersch, S. Gisder, A. Nanetti, M. Ruz, P. Kryger, et al. (2007): *Widespread dispersal of the microsporidian Nosema ceranae, an emergent pathogen of the western honey bee, Apis mellifera.* *J. Invertebr. Pathol.*, 96, 1-10.
25. Larsson, J. I. R. (1986): *Ultrastructure, function and classification of Microsporida.* *Protistology.* 1, 325-390.
26. Larue, A.-A. (2011): *Befallsentwicklung von Nosema ceranae im Jahresverlauf in Bienenvölkern (Apis mellifera L.) in Baden-Württemberg und der Einfluss einer gezielten Nosema-Infektion auf Lebensdauer und Flugaktivität der Arbeitsbienen.* Masterarbeit. Universität Hohenheim.
27. Lucius, R., B. Loos-Frank (2008): *Biologie von Parasiten, 2. Auflage, Berlin/Heidelberg: Springer-Lehrbuch.*
28. Malone, L., H. Giacon, M. Newton (1995): *Comparison of the responses of some New Zealand and Australian honey bees (Apis mellifera L.) to Nosema apis.* *Z. Apidologie.* 19, 495-502
29. Martín-Hernández, R., A. Meana, L. Prieto, A. M. Salvador, E. Garrido-Bailón, M. Higes (2007): *Outcome of colonization of Apis mellifera by Nosema ceranae.* *Appl. Environ. Microbiol.* 73, 6331-6338.
30. Odemer, R., T. Harsch, A.-A. Larue, P. Rosenkranz (2012): *Results of a two-year Nosema Monitoring in Southern Germany.* *Proceedings EURBEE 5 Conference Halle/Saale.*
31. Paxton, R. J., J. Klee, S. Korpela, I. Fries (2007): *Nosema ceranae has infected Apis mellifera in Europe since at least 1998 and may be more virulent than Nosema apis.* *Apidologie.* 38, 558-565.
32. Reybroeck, W., E. Daeseleire, H. F. De Brabander, L. Herman (2012): *Antimicrobials in*

- beekeeping. *Vet. Microbiol.* 158, 1-11.
33. Rheinschmidt, A. (2012): Einfluss von Pestiziden und Bienenkrankheiten auf Verhalten und Lebensdauer von Honigbienen im Schauvolk. Examensarbeit. Universität Hohenheim.
34. Shimanuki, H., D. A. Knox (2000): Diagnosis of honey bee diseases. *USDA-ARS Handbook No. 690*. Washington, DC.
35. Stahl, T. (2012): Sublethale und Synergistische Effekte einer Applikation von Pflanzenschutzmitteln und Nosemasporen ( *Nosema ceranae* ) auf die Lebensdauer und Flugaktivität von Honigbienen. Bachelorarbeit. Universität Hohenheim.
36. Stevanovic, J., Z. Stanimirovic, E. Genersch, S. R. Kovacevic, J. Ljubenkovic, M. Radakovic, N. Aleksic (2011): Dominance of *Nosema ceranae* in honey bees in the Balkan countries in the absence of symptoms of colony collapse disorder. *Apidologie*. 42, 49-58.
37. Weber, R., R. T. Bryan, D. A. Schwartz, R. L. Owen (1994): Human microsporidial infections. *Clin. Microbiol. Rev.* 7, 426-461.
38. Weiss, L. M., C. R. Vossbrinck (1999): Molecular biology, molecular phylogeny, and molecular diagnostic approaches to the microsporidia, in: Wittner M., Weiss L.M. (Eds.), *The Microsporidia and microsporidiosis*, American Society for Microbiology, Washington DC, pp. 129-171.
39. Zander, E. (1909): Tierische Parasiten als Krankheitserreger bei der Biene. *Münchener Bienenzeitung* 31, 196-204.

**Korrespondenzadresse:**

Dipl. agr. biol. Richard Odemer  
Landesanstalt für Bienenkunde  
Universität Hohenheim  
August-v.-Hartmann-Str. 13  
70599 Stuttgart  
richard.odemer@uni-hohenheim.de