

Untersuchungen über die Hämolymphe der Honigbiene (*Apis mellifica*, L.)

Autor(en): **Wille, Hans / Vecchi, Maria Adelaide**

Objektyp: **Article**

Zeitschrift: **Mitteilungen der Schweizerischen Entomologischen Gesellschaft = Bulletin de la Société Entomologique Suisse = Journal of the Swiss Entomological Society**

Band (Jahr): **47 (1974)**

Heft 3-4

PDF erstellt am: **27.07.2024**

Persistenter Link: <https://doi.org/10.5169/seals-401736>

Nutzungsbedingungen

Die ETH-Bibliothek ist Anbieterin der digitalisierten Zeitschriften. Sie besitzt keine Urheberrechte an den Inhalten der Zeitschriften. Die Rechte liegen in der Regel bei den Herausgebern.

Die auf der Plattform e-periodica veröffentlichten Dokumente stehen für nicht-kommerzielle Zwecke in Lehre und Forschung sowie für die private Nutzung frei zur Verfügung. Einzelne Dateien oder Ausdrucke aus diesem Angebot können zusammen mit diesen Nutzungsbedingungen und den korrekten Herkunftsbezeichnungen weitergegeben werden.

Das Veröffentlichen von Bildern in Print- und Online-Publikationen ist nur mit vorheriger Genehmigung der Rechteinhaber erlaubt. Die systematische Speicherung von Teilen des elektronischen Angebots auf anderen Servern bedarf ebenfalls des schriftlichen Einverständnisses der Rechteinhaber.

Haftungsausschluss

Alle Angaben erfolgen ohne Gewähr für Vollständigkeit oder Richtigkeit. Es wird keine Haftung übernommen für Schäden durch die Verwendung von Informationen aus diesem Online-Angebot oder durch das Fehlen von Informationen. Dies gilt auch für Inhalte Dritter, die über dieses Angebot zugänglich sind.

Untersuchungen über die Hämolymphe der Honigbiene (*Apis mellifica*, L.)

5. TEIL: BEZIEHUNGEN ZWISCHEN DER MORPHOLOGIE DER LEUKOZYTEN UND VIER KRANKHEITSELEMENTEN

HANS WILLE

Eidg. Forschungsanstalt für Milchwirtschaft, Sektion Bienen, 3097 Liebefeld

MARIA ADELAIDE VECCHI

Istituto di Apicoltura, Via S. Giacomo 9, Bologna

Wie sich aus umfangreichen Ermittlungen ergab, weisen die Leukozyten der erwachsenen Bienen periodische Veränderungen ihrer Morphologie auf. Diese auffälligen Veränderungen werden S. 136 (Abb. 1-4) beschrieben. In der Haemolymphe der einzelnen Arbeiterin finden sich diese Leukozytentypen oft gemischt vor. Um die Auswertungsarbeiten übersichtlicher zu gestalten, haben wir drei Bienenkategorien unterschieden: Bienen mit normalen Leukozyten (nL), mit intermediären Leukozyten (iL) und mit stark pyknotischen (pL). In der Definition S. 137 ist der Anteil der Leukozytentypen in den 3 Bienenkategorien angegeben.

Die Veränderung der Morphologie der Leukozyten wurde während einer 2½-jährigen Ermittlungsperiode verfolgt: nL-Bienen sind in den Herbst- und Winterwochen am häufigsten; ihr Anteil beträgt hier 94,3%, er sinkt in den Frühjahr/Sommerperioden auf 75,3% und erreicht in den Frühjahrswochen mit 56,1% den Tiefstand. Die jeweilige Ergänzung auf 100% entfällt zu ungefähr gleichen Teilen auf die iL- und pL-Bienen (Tab. 1).

Die Krankheitselemente: bakterielle Septikämien (S), Rickettsiosen (R), Nosema (N) und Mischinfektionen (Mi) sowie oB (ohne Krankheitsbefund) wurden erfasst (Definition S. 134). Sie wurden mit dem dazugehörigen Leukozytenbefund kombiniert und in Funktion der Zeit nach verschiedenen Modellen (S. 138, Tab. 1, 5, Abb. 5-7) untersucht. Zwischen den einzelnen Krankheitselementen und der Morphologie der Leukozyten liess sich in keinem Fall eine Beziehung aufzeigen. So weicht zum Beispiel der Verlauf der nL/N-Kurve nicht wesentlich von den iL/N- und pL/N-Kurven ab. In den Herbst- und Wintermonaten sind sogar nL/N-Bienen häufiger als iL/N- und pL/N-Bienen. Der Wechsel in der Häufigkeit der nL-, iL- und pL-Bienen erfolgt unabhängig vom Auftreten der vier einzelnen Krankheitselemente. Noch nicht abgeschlossene Untersuchungen führen zur Hypothese, dass der periodische Wechsel in der Morphologie der Leukozyten als Ausdruck tiefgreifender physiologischer Abweichungen aufzufassen sei.

D'après des recherches se basant sur un important nombre d'abeilles il ressort que les leucocytes des abeilles adultes subissent des altérations périodiques de leur morphologie. Ces changements frappants sont décrits p. 136 (fig. 1-4). Dans l'hémolymphe d'une ouvrière individuelle on trouve souvent ces types de leucocytes mélangés. Pour faciliter le travail de dépouillement on a discerné trois catégories d'abeilles: abeilles avec des leucocytes normaux (nL), des leucocytes intermédiaires (iL) et des leucocytes fortement pycnotiques (pL). On a défini à la p. 137, la teneur en types de leucocytes dans les trois catégories d'abeilles.

On a poursuivi le changement de la morphologie des leucocytes pendant deux années et demie. On a trouvé le plus fréquemment les abeilles nL pendant les semaines d'automne et d'hiver, où leur contingent s'est porté à 94,3%, il a baissé dans les périodes de printemps et d'été à 75,3% et a atteint dans les semaines de printemps avec 56,1% un minimum. Le complètement à 100% s'est réparti en parts environ égales sur les abeilles iL et pL (Tab. 1).

Les éléments pathogènes: septicémies bactériennes (S), rickettsiose (R), noséma (N), infections mixtes (Mi), ainsi que oB (abeilles sans maladies évidentes) ont été pris en considération (Définition p. 134). On les a combinés avec le résultat d'analyse concernant la catégorie d'abeilles en fonction du temps selon différents modèles (p. 138, tab. 1-5, fig. 5-7). On n'a pu établir aucune relation entre les éléments pathogènes individuels et la morphologie des leucocytes. Ainsi la courbe nL/N concorde avec les courbes iL/N et pL/N d'une manière remarquable. Dans les mois d'automne et d'été les abeilles nL/N sont même plus fréquentes que les abeilles iL/N et pL/N. Le changement de fréquence des abeilles nL, iL, pL se produit indépendamment de la présence des quatre éléments pathogènes individuels. Des recherches pas encore terminées ouvrent l'hypothèse que le changement périodique dans la morphologie des leucocytes pourrait être considéré comme l'expression d'altérations physiologiques profondes.

EINLEITUNG

Nach Untersuchungen von BRAGAGLIA, VECCHI und WILLE (1966, 1971, 1972 und 1973) und weiteren noch nicht veröffentlichten Ermittlungen, nehmen Hämocyten der erwachsenen Bienen einen aktiven Anteil an verschiedenen Stoffwechselfvorgängen. Die von den Autoren als «Ruhe», bzw. stoffwechselaktive Zellen, bezeichneten Hämocyten lassen sich morphologisch gut unterscheiden. Der Anteil an verschiedenen Blutzellentypen variiert mit dem Alter der Bienen (WILLE und VECCHI, 1966). Neben diesen auffälligen, aber durchaus «normalen» Veränderungen des Blutbildes treten relativ häufig Bienen auf, deren Blutzellen morphologisch von den «normalen» stark abweichen. Am häufigsten handelt es sich um extrem pyknotische Leukozyten (S. 135). Bienen mit solchen extrem veränderten Leukozyten beobachtet man in erster Linie in den Frühjahrswochen; allerdings findet man sie in wechselndem Anteil während des ganzen Jahres. Zwischen Bienen mit diesen veränderten Leukozyten, ihrer Überlebensdauer und ihrem Gesamtkrankheitsbefund bestehen recht enge Zusammenhänge: Je grösser der Anteil Bienen mit pyknotischen Leukozyten ist, umso kleiner fällt die Lebensdauer aus und desto mehr «kranke» Bienen sind in der gleichen Stichprobe vorhanden (WILLE, 1973).

MORGENTHALER, P. W. (1953), Shishkin (1957–1959) und GROBOW (1966) meldeten, dass infolge einer Nosemainfektion die Kerne der Leukozyten pyknotisch werden. Wir haben uns die Aufgabe gestellt zu untersuchen, ob tatsächlich Nosema-, Rickettsiose-Infektionen, bakterielle Septikämien und Mischinfektionen die extreme Verdichtung der Kerne dieser Blutzellen bedingen.

MATERIAL UND METHODEN

Die vorliegenden Untersuchungen stützen sich auf die Befunde von etwa 33 000 einzeln untersuchten Bienen. Genaue Angaben über Probeentnahme, Versuchsvölker und Methodik sind von WILLE (1973) beschrieben worden. Sie seien hier in Stichworten wiederholt:

6 Völker. Alle 14 Tage Probeentnahme von 100 Bienen pro Volk, also pro Stichtag 600 Bienen. Dauer der Beobachtungen: 24. April 1969 bis 18. Mai 1971, total 55 Stichtage.

Krankheitselemente: Nosema (N), bakterielle Septikämien (S), Rickettsiosen (R), Mischinfektionen (Mi). Nähere Angaben in WILLE (1967). Bienen ohne Befund (oB) gemäss WILLE (1973), im Gegensatz dazu «kranke Bienen»: Gesamtheit von Bienen, bei denen der Befund N, S, R oder Mi lautet. Bienen ohne Befund: 100% abzüglich Prozentsatz «kranker» Bienen.

Die Ermittlungen verliefen so, dass jede Biene individuell auf Blutbild, S und R mit dem Phasenkontrastmikroskop und anschliessend anhand eines gefärbten Präparates untersucht wurde; die gleiche Biene wurde anschliessend mittels der Mörserprobe auf Nosema untersucht.

BESCHREIBUNG DER DREI LEUKOZYTENKATEGORIEN

Normale Leukozyten

Eine detaillierte Beschreibung findet sich bei WILLE und VECCHI (1966, S. 71, 74, 75). Färbung nach Giemsa. Die Leukozyten der Arbeiterin sind in der Regel oval, mit dem Alter der Biene nehmen sie etwas an Grösse zu.

Zellkern: Form meist längsoval, das Chromatin liegt in Form von kleinen Blöckchen, die mehr oder weniger stark voneinander getrennt sind. Sie treten als leicht geschwollene bis gestreckte Kurzstäbchen oder als leicht gestreckte Polyeder auf. Im Phasenkontrastmikroskop (PH) erscheinen sie stark lichtbrechend, heben sich gut von einem dumpferen Hintergrund ab. Weder mit dem Licht- noch mit dem PH-Mikroskop ist eine Kernmembran nachzuweisen. Der Übergang vom Zytoplasma zum Kern verläuft unscharf, lässt sich an Zonen mit verschiedener Struktur an der Färbbarkeit oder Lichtbrechung erkennen.

Das *Zytoplasma* ist homogen bis leicht netzartig strukturiert, es ist nach aussen von einer mehr oder weniger feinen Membran abgegrenzt, die mit dem Älterwerden der Bienen immer deutlicher wird. In alten Flugbienen und bei überwinterten Bienen ist sie stark ausgeprägt und färbt sich stark an. Mit Giemsa gelingt es kaum, das Zytoplasma der Leukozyten anzufärben, es nimmt höchstens einen ganz schwachen violettlichen bis rötlichen Farbton an. Zellmasse: Zelle 8–14 μ lang, 4–8 μ breit, Zellkern 4–8 μ lang, 3–4 μ breit (Abb. 1).

Pyknotische Leukozyten

Im Gegensatz zu den normalen Leukozyten erscheinen die pyknotischen stark verändert.

Zellkern: Die Struktur des Chromatins ist verschwunden. Der Kern erscheint entweder als einförmig verdichtete Chromatinmasse oder als ein Chromatinklumpen mit wechselnden Dichtezonen. Das Chromatin ist scharf gegen das Zytoplasma abgesetzt. Der Kern ist leicht oval bis rundlich, gelegentlich weist er eine unregelmässige Form auf. Im PH-Mikroskop zeichnen sich diese verdichteten Chromatinmassen durch eine starke Lichtbrechung aus, im Zentrum beobachtet man im Anfangsstadium meist eine stumpfe Zone, in fortgeschritteneren Stadien wird auch das Zentrum lichtbrechend, leuchtet aber nicht so hell auf wie die Randzonen; bei extremer Verdichtung weist der Kern eine starke Lichtbrechung, die im ganzen Kernbereich gleich stark ist, auf. Ebenfalls im PH-Mikroskop erscheint das Chromatin nach aussen durch einen schmalen, nach aussen und innen scharf abgesetzten dunklen Saum abgegrenzt. In den Übergangs- und Anfangsstadien der Pyknose ist dieser Saum zunächst nicht durchgehend, später umfasst er ohne Unterbruch die Kernzone.

Zytoplasma: Die für normale Leukozyten typische Zellmembran fehlt vollständig oder ist nur noch an wenigen Stellen schwach angedeutet. Das Plasma ist häufig auf- oder angerissen, die Risszonen reichen oft bis zum Kern. Das Plasma kann zum Teil seine ursprüngliche Netzstruktur angedeutet beibehalten oder schwach granulär werden oder sogar als «leer» erscheinen. Der Umfang ist wesentlich kleiner als bei den normalen Leukozyten, zuletzt ist der ebenfalls stark eingeschrumpfte Kern mit einigen kleinen Plasmafetzen oder

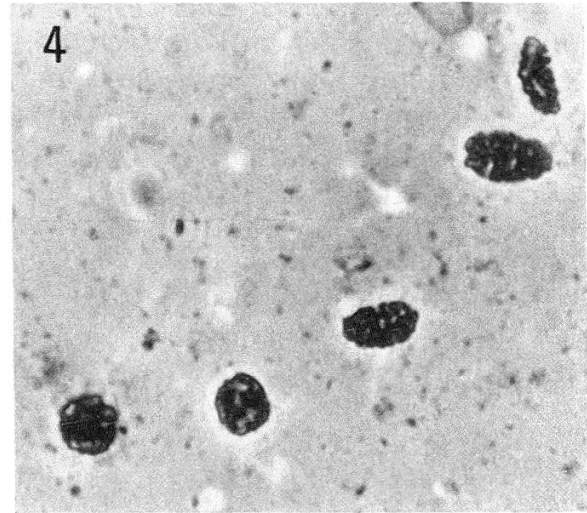
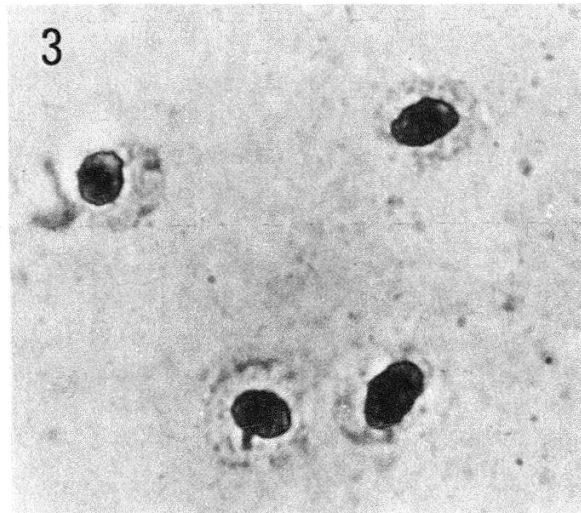
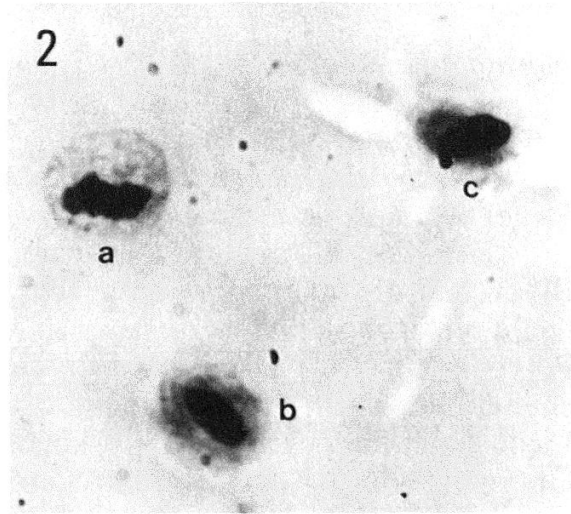
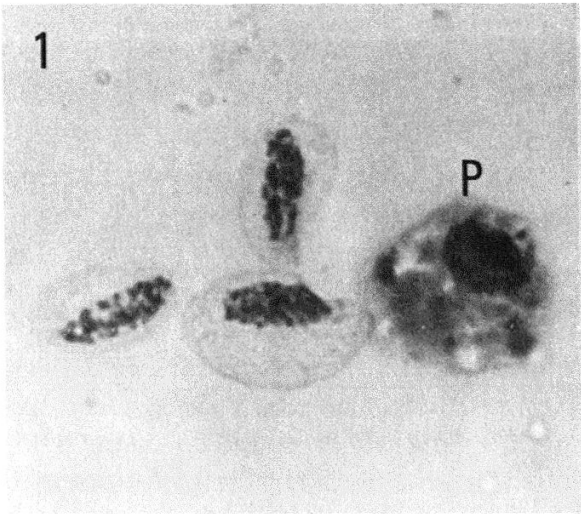


Abb. 1 3 normale Leukozyten, lockere Anordnung des Chromatins, schwach angefarbtes Zytoplasma, Zellmembran deutlich. P: normaler Pyknonukleozyt: eckiger, dichter Kern, stark angefarbtes Zytoplasma, z.T. vakuolig.

Abb. 2 Intermediäre Leukozyten. Beginn der Pyknose.

a) relativ stark verdichteter Kern, Zytoplasma noch nicht verändert;

b) dichter Kern, Beginn des Zerfalles des Zytoplasmas;

c) Zellkern löst sich vom Zytoplasma.

Abb. 3 Stark pyknotische Leukozyten, Kerne stark pyknotisch, Zytoplasma zerfallend, z.T. nur noch angedeutet. Dunkler Saum um den Zellkern.

Abb. 4 Stark pyknotische Leukozyten, hellere Zonen im Kern sind durch starke Lichtbrechung im Phasenkontrastmikroskop bedingt. Zytoplasma fehlend oder nur noch schwach angedeutet.

einem kaum mehr erkennbaren Plasmasaum umgeben. Mit Giemsa lässt sich das Zytoplasma kaum anfärben. Zellmasse mit Kern: $3,4 \times 4,3 \mu$ (Abb. 3, 4).

Intermediäre Leukozyten

Sie nehmen eine Zwischenstellung zwischen den normalen und stark pyknotischen Leukozyten ein, am deutlichsten sind die einsetzenden Veränderungen am Kern zu beobachten.

Zellkern: Ein Teil der Chromatinblöckchen, namentlich im Kerninnern, entspricht dem normalen Leukozyt, in Bereichen an der Peripherie des Kernes fangen die Chromatinblöckchen an, sich zu mehr oder weniger umfangreichen Chromatinklumpchen zu vereinigen. Im PH-Mikroskop beobachtet man an diesen Klumpen gegen das Zytoplasma hin den bereits oben beschriebenen, scharf abgegrenzten dunklen Saum; mit zunehmender Verdichtung der Kernrandpartien tritt er stärker hervor, um schliesslich den ganzen Kern wie bei den pyknotischen zu umfassen. Dieser Zustand kann bereits eintreten, wenn der Kern noch über eine ansehnliche Ausdehnung verfügt. Bei zunehmender Verdichtung erhalten wir dann die pyknotischen Leukozyten.

In selteneren Fällen erscheint das Chromatin der noch ausgedehnten Zellkerne «schmierig», «verwischt», die Kernfärbung ist blasser als in den normalen Zellkernen. Die Chromatinblöckchen sind verschwunden. Extreme Verdichtungen, wie oben geschildert, liessen sich nicht ableiten.

Sind in normalen Leukozyten bei PH-Mikroskop-Beobachtung nur die Chromatinblöckchen stark lichtbrechend oder höchstens noch einige eng begrenzte Bereiche unmittelbar daneben, so nimmt in den intermediären die Lichtbrechung der sich ausdehnenden, nicht mehr strukturierten Chromatinbereiche stark zu; sie läuft parallel zur Verdichtung des Chromatins und ist am Rande stärker als im Innern.

Zytoplasma: Mit dem Einsetzen der Pyknose nimmt der Umfang des Zytoplasmas ab; die zunächst deutliche Zellmembran verschwindet allmählich, das Zytoplasma wird fransig und zieht sich zusammen, bzw. wird abgebaut (Abb. 2).

In den untersuchten Bienen lassen sich die drei Leukozytentypen nicht immer scharf voneinander abgrenzen; so haben wir zwischen normalen und intermediären mannigfache Übergänge, bei denen es oft schwer zu entscheiden ist, wo man sie zuteilen will. Das gleiche gilt für den Übergang von den intermediären zu den pyknotischen. Hingegen sind die normalen eindeutig von den pyknotischen abzugrenzen. Des weitern finden sich im Blutbild einzelner Bienen, namentlich im Sommer und im Frühjahr, oft Mischungen der drei beschriebenen Leukozytentypen in wechselndem Anteil. Die Aufgliederung in zahlreiche Gruppen und Untergruppen hätte die Übersicht allzustark erschwert. Nach verschiedenen Auswertungen hat sich die folgende Gruppierung als am brauchbarsten erwiesen (WILLE, 1973): Unter den folgenden Abkürzungen, die im weiteren Text angewendet werden, sind stets Bienen mit dem entsprechenden Blutbild zu verstehen.

1. Zu nL (normal) gehören Bienen, deren Blutbild im überwiegenden Mass normale Leukozyten gemäss der Definition von WILLE und VECCHI (1966) enthält. Zusätzlich werden Bienen miteinbezogen, in denen vereinzelt Leukozyten (unter 10%) eine beginnende Pyknose aufweisen oder wo sich das Chromatin «schmierig» zu verändern beginnt.
2. Unter iL (intermediär) haben wir Bienen eingereiht, die durch folgende Blutbilder gekennzeichnet sind:
 - a) 20–60% der Leukozyten weisen Kerne mit mehr oder weniger starker Pyknose auf, die übrigen sind durchaus normal.
 - b) Oder in über 20% der Leukozyten erscheint das Chromatin der Kerne umstrukturiert, «verschmiert», die Kerne sind jedoch nicht pyknotisch. Die

Zellgrösse entspricht derjenigen eines normalen Leukozyten. Gelegentlich lassen sich auch Kombinationen der ersten, zweiten und dritten Gruppe beobachten.

3. Unter pL (pyknotisch) sind Bienen zu verstehen, bei denen in über 60% der Leukozyten die Kerne stark pyknotisch sind. Der Plasmasaum fehlt oder ist stark zusammengeschrumpft.

In diesem Zusammenhang sei darauf aufmerksam gemacht, dass die hier beschriebenen pyknotischen Leukozyten nicht mit den Pyknonukleozyten und Proleukozyten von MORGENTHALER, P. W. (1953) sowie von WILLE und VECCHI (1966) identisch sind. Diese Pyknonukleozyten weisen wohl verdichtete Kerne auf, es handelt sich dabei meist um eckige Gebilde; das Plasma, das von feingranulärer Struktur und im Verhältnis zur Kernfläche recht umfangreich ist, wird mit Giemsa stark angefärbt, was bei normalen, intermediären und pyknotischen Leukozyten nicht der Fall ist (Abb. 1).

Im Text werden wir, kombiniert mit den Krankheitsbefunden, beispielsweise folgende Abkürzungen verwenden:

pL/oB: Biene(n) mit stark pyknotischen Leukozyten, ohne Krankheitsbefund, iL/N: Biene(n) mit intermediären Leukozyten, durch Nosema befallen, nL/Mi: Biene(n) mit normalen Leukozyten, gleichzeitig von mindestens zwei der oben angeführten Krankheitselementen (Mischinfektion) befallen.

AUSWERTUNGEN

Die Untersuchungen beziehen sich auf 15 Kriterien pro Biene: 3 in bezug auf die Leukozytenkategorien (nL, iL, pL), 5 in bezug auf die Krankheitselemente: S, R, N, Mi und oB. Dazu kommt noch der Faktor Zeit, wobei wir folgende Einteilung vorgenommen haben:

- Gesamtperiode: die Zeit vom 22. April 1969 bis 18. Mai 1971 umfassend.
- Frühjahr/Sommerperioden (2), jeweils die Zeit von Ende März bis Ende August umfassend.
- Herbst/Winterperioden (2), jeweils die Zeit von Anfang September bis Mitte März umfassend.
- «längere» Frühjahrsperioden (3), vom 9. März bis 18. Mai dauernd.
- «kürzere» Frühjahrsperioden (3), vom 24. April bis 18. Mai dauernd.
- Stichtage: insgesamt 55 in der Gesamtperiode.

Um den Überblick bei all diesen Kriterien zu bewahren und die Auswertungsarbeiten zu erleichtern, haben wir das Material nach folgenden Gesichtspunkten geordnet:

Modell 1

Perioden	nL	iL	pL	*
a				100 %
b				100 %
c				100 %
d				100 %
e				100 %

* nL% + iL% + pL% für Periode a = 100% und entsprechend gleich für die anderen Perioden.

Zusammenstellung der Ergebnisse: Tab. 1. Darstellung im Text z. B. [nL, iL, pL] T in Periode a.

In diesem Modell wird der Krankheitsbefund nicht miteinbezogen.

Modell 2

Perioden	S				R				N				
	nL	iL	pL	*	nL	iL	pL	*	nL	iL	pL	*	
a				100 %				100 %				100 %	gleiche
b				100 %				100 %				100 %	Auf-
c				100 %				100 %				100 %	stellung
d				100 %				100 %				100 %	für Mi
e				100 %				100 %				100 %	und oB

* nL/S% + iL/S% + pL/S% für Periode a = 100% und entsprechend gleich für die anderen Einteilungen und Zeilen.

Zusammenstellung der Ergebnisse: Tab. 1, 2

Darstellung im Text: z. B. [nL, iL, pL] S; [nL, iL, pL] R in Periode a usw. Bedeutung von beispielsweise [nL, iL, pL] S in a: Sämtliche Bienen, die im Laufe der Gesamtperiode eine bakterielle Septikämie aufwiesen, sind auf die entsprechenden nL-, iL- und pL-Bienen verteilt (in absoluten Zahlen oder prozentual).

Modell 3

Perioden	nL						iL						pL						
	oB	S	R	N	Mi	*	oB	S	R	N	Mi	*	oB	S	R	N	Mi	*	
a						100 %						100 %							100 %
b						100 %						100 %							100 %
c						100 %						100 %							100 %
d						100 %						100 %							100 %
e						100 %						100 %							100 %

* nL/oB% + nL/S% + nL/R% + nL/N% + nL/Mi% in Periode a = 100%.

Zusammenstellung der Ergebnisse in Tab. 4

Darstellungsweise im Text: [oB, S, R, N, Mi] nL in Periode x oder [oB, S, R, N, Mi] pL in Periode x. Bedeutung von beispielsweise [oB, S, R, N, Mi] nL in Periode a: Sämtliche nL-Bienen in der Gesamtperiode werden gemäss ihres Krankheitsbefundes oB, S, R, N sowie Mi aufgeteilt (in absoluten Zahlen oder prozentual).

Modell 4

Periode	nL				
	oB	S	R	N	Mi *
a	100 %	100 %	100 %	100 %	100 %
f**					

Gleiche Aufstellung für iL und pL

* und ** siehe Erklärungen im Text

Zusammenstellung der Ergebnisse Abb. 5, 6, 7 Darstellungsweise im Text beispielsweise nL/S, pL/Mi.

Die Kurven in Abb. 5, 6 und 7 basieren auf folgenden Berechnungen: Die Anzahl Bienen in der Gesamtperiode, z. B. der Kategorie nL/N, setzen wir gleich 100%; darauf bezogen berechnen wir den jeweiligen Prozentsatz Bienen der gleichen Kategorie an den einzelnen 55 Stichtagen (f). Durch fortlaufendes Summieren der Ergebnisse an den einzelnen Stichtagen erhalten wir Summationskurven. Dieses Vorgehen ist zulässig, da an jedem Stichtag die gleiche Anzahl Bienen, d. h. 100 untersucht wurden.

Im Modell 4 ergeben sich pro Volk 15 Kombinationspaare, also 90 Kurven für die 6 untersuchten Völker. Wir haben die Kurven der zusammengehörenden Kombinationspaare für die 6 Völker miteinander verglichen: Da sie jeweils in auffallendem Mass gleichsinnig verliefen, haben wir für die Darstellung in Abb. 5, 6 und 7 die entsprechenden Durchschnitte für die 6 Völker berechnet.

Die Strukturen, die sich aus den Aufgliederungen in Modell 1, 2 und 3 ergeben, haben wir mit Hilfe der zweimal x Feldermethode geprüft (LE ROY, Vorlesung Statistik I, S. 162 ff., 1973). Dies erlaubt homogene Strukturen, d. h. Strukturen, bei denen die Häufigkeitsverteilung in den Spalten nicht wesentlich voneinander abweicht, von heterogenen mit nicht allzu grossem Rechenaufwand abzusondern.

ERGEBNISSE

1. Gruppierung in nL-, iL- und pL-Bienen ohne Berücksichtigung des Krankheitsbefundes

(Modell 1, Struktur [nL, iL, pL] T)

Tabelle 1 Strukturen von [nL, iL, pL] T, [nL, iL, pL] oB, bzw. S, R, N, Mi an stelle von oB in den Ermittlungsperioden a-e (Angaben in %)

Perioden	T			oB			S		
	nL	iL	pL	nL	iL	pL	nL	iL	pL
Gesamtperiode	83,0	8,5	8,4	85,5	7,6	6,9	82,8	9,0	8,2
Frühj./Sommerperioden	72,4	13,2	14,4	74,1	12,6	13,3	77,1	12,0	10,9
Herbst/Winterperioden	94,3	3,6	2,1	95,0	3,3	1,7	92,1	4,2	3,7
längere Frühj.perioden	75,3	15,3	9,6	76,8	14,1	9,0	77,0	13,7	9,4
kürzere Frühj.perioden	56,1	19,0	24,8	57,7	18,8	23,5	62,7	16,2	21,1
Perioden	R			N			Mi		
	nL	iL	pL	nL	iL	pL	nL	iL	pL
Gesamtperiode	72,8	13,1	14,1	65,1	15,2	19,7	68,2	11,8	20,0
Frühj./Sommerperioden	63,2	17,1	19,7	60,8	16,9	22,3	64,7	13,2	22,1
Herbst/Winterperioden	89,5	6,2	4,3	91,9	4,6	3,5	88,6	3,4	8,0
längere Frühj.perioden	57,3	30,7	12,0	67,6	21,3	11,1	69,7	14,7	15,5
kürzere Frühj.perioden	41,7	24,9	33,0	49,4	21,5	29,1	54,1	16,8	29,1

Wie aus Tab. 1 zu entnehmen ist, variiert der Anteil nL-, iL- und pL-Bienen in den verschiedenen Beobachtungsperioden. nL-Bienen sind in allen 5 Beobachtungsperioden a-e am häufigsten. Ihr Anteil beträgt in der Gesamtperiode 83%, in den Herbst/Winterperioden 94,3%. Er sinkt in den Frühjahr/Sommerperioden auf 72,4%, bewegt sich in den «längeren» Frühjahrsperioden um 75,3% und erreicht in den «kürzeren» Frühjahrsperioden mit 56,1% den Tiefstand. Im gegenläufigen Sinn nimmt in der obigen Reihenfolge der Anteil der iL- und pL-Bienen zu. Diese beiden Gruppen sind mit zusammen 43,8% in den «kürzeren» Frühjahrsperioden stark, mit 5,7% in den Herbst/Winterperioden am schwäch-

sten vertreten. Innerhalb dieser iL- und pL-Gruppen bestehen zwischen den einzelnen Perioden keine ins Gewicht fallenden Unterschiede. Verschiebungen von wenigen Prozenten sind meist streuungsbedingt. Wie wir unten zeigen werden, weisen beide Gruppen eine weitgehend ähnliche Struktur auf, so dass sie zur Vereinfachung der Auswertung zusammengefasst werden, dort wo dies angezeigt ist.

Die Prüfung der Homogenität der einzelnen Strukturen ergab: Homogenität zwischen den Frühjahr/Sommerperioden und den «längeren» Frühjahrsperioden, Inhomogenität zwischen den anderen Perioden.

2. Gruppierung nach einzelnen Krankheitselementen, verteilt auf nL-, iL- und pL-Bienen in den einzelnen Perioden

(Modell 2, Struktur [nL, iL, pL] S, bzw. R, N, Mi, oB anstelle von S)

Tabelle 2 Vergleich zwischen den Strukturen [nL, iL, pL] T, [nL, iL, pL] oB, [nL, iL, pL] S, [nL, iL, pL] R, [nL, iL, pL] N und [nL, iL, pL] Mi in den einzelnen perioden a-e (S. 9)

Ergebnisse in den Perioden					Verglichene Strukturen					
a	b	c	d	e	[nL, iL, pL]T	[nL, iL, pL]oB	[nL, iL, pL]S	[nL, iL, pL]R	[nL, iL, pL]N	[nL, iL, pL]Mi
+	+	+	+	+	-----					
+	+	+	+	+	-----					
0	0	+	0	0	-----					
0	0	0	0	(+)	-----					
0	0	0	+	+	-----					
+	0	+	+	+	-----					
0	0	0	0	0	-----					
0	0	+	0	+	-----					
0	0	0	+	+	-----					
0	0	+	0	0	-----					
0	0	+	0	0	-----					
0	0	+	0	0	-----					
0	+	+	0	0	-----					
+	+	+	0	0	-----					
+	+	+	+	+	-----					

+ homogene Struktur
 0 heterogene Struktur

Das Ergebnis ist in Tab. 1 und 2 zusammengefasst. Aus Tab. 2 erkennt man, dass in jeder der 5 Beobachtungsperioden Homogenität besteht zwischen den Strukturen [nL, iL, pL] T und [nL, iL, pL] oB; [nL, iL, pL] T und [nL, iL, pL] S; [nL, iL, pL] oB und [nL, iL, pL] S sowie zwischen [nL, iL, pL] N und [nL, iL, pL] Mi. Dabei macht einzig das Paar [nL, iL, pL] oB und [nL, iL, pL] S in den Frühjahr/Sommerperioden eine Ausnahme, indem Heterogenität vorliegt. Die Verhältnisse für die anderen Kombinationspaare sind weniger regelmässig. Gruppieren wir das Ergebnis der 15 Kombinationen in den 5 Beobachtungsperioden, so erhalten wir:

Gesamtperiode	10 heterogene, 5 homogene Kombinationen
Frühjahr/Sommerperioden	10 heterogene, 5 homogene Kombinationen
Herbst/Winterperioden	4 heterogene, 11 homogene Kombinationen
«längere» Frühjahrperioden	9 heterogene, 6 homogene Kombinationen
«kürzere» Frühjahrperioden	7 heterogene, 8 homogene Kombinationen
Total	<u>40 heterogene, 35 homogene Kombinationen</u>

In den Herbst/Winter- und «kürzeren» Frühjahrperioden finden sich demnach die meisten homogenen Kombinationen. Wie an anderer Stelle erläutert (WILLE, 1973), erreichen in den Herbst/Winterperioden nL-Bienen ein hohes Niveau, die Zahl kranker Bienen ist bescheiden, während im Frühjahr die Häufigkeit der iL- und pL-Bienen sowie die Gesamtzahl kranker Bienen stark zunimmt. Es überrascht nun, dass in diesen kritischen «kürzeren» Frühjahrperioden homogene Strukturen recht häufig sind: so besteht Homogenität zwischen [nL, iL, pL] T, also Bienen, bei denen der Krankheitsbefund überhaupt nicht berücksichtigt wurde und [nL, iL, pL] oB, bzw. S, N, Mi an Stelle von oB, ferner zwischen [nL, iL, pL] oB und [nL, iL, pL] S bzw. N, Mi an Stelle von S. Einzig die Strukturen [nL, iL, pL] T [nL, iL, pL] oB und [nL, iL, pL] R sind in diesen Perioden heterogen. Werden aber die Strukturen [nL, iL, pL] S, bzw. R, N, Mi untereinander verglichen, so besteht, wie bereits oben erwähnt, nur Homogenität zwischen [nL, iL, pL] N und [nL, iL, pL] Mi; übrigens weist dieses Paar eine homogene Struktur in jeder der 5 Beobachtungsperioden auf.

Tabelle 3 Vergleich zwischen den Perioden

zwischen	Strukturen				
	[nL, iL, pL] oB	[nL, iL, pL] S	[nL, iL, pL] R	[nL, iL, pL] N	[nL, iL, pL] Mi
Gesamtperiode und Frühj./So.Per.	0	0	0	+	+
" " und Herbst/Wi.Per.	0	0	0	0	0
" " und "längere"Frühj.Per.	0	0	0	0	+
" " und "kürzere"Frühj.Per.	0	0	0	0	0
Frühj./So.Per.und Herbst/winter Per.	0	0	0	0	0
Frühj./So.Per.und "längere"Frühj.Per.	+	+	0	0	+
Frühj./So.Per.und "kürzere"Frühj.Per.	0	0	0	0	0
Herbst/wi.Per.und "längere"Frühj.Per.	0	0	0	0	0
Herbst/wi.Per.und "kürzere"Frühj.Per.	0	0	0	0	0
"längere" und "kürzere" Frühj. Per.	0	0	0	0	0

+ homogene Struktur

0 heterogene "

Das Ergebnis gilt nur für die einzelnen Strukturen innerhalb einer und derselben Spalte, kein Vergleich zwischen den Strukturen.

In Tab. 3 haben wir die [nL, iL, pL] Strukturen, kombiniert mit den einzelnen Krankheitselementen zwischen den Perioden a-e untersucht. Wie ersichtlich, sind unter den 50 untersuchten Kombinationen lediglich 5 homogen: einerseits [nL, iL, pL] N, andererseits [nL, iL, pL] Mi für die Gesamtperiode und die Frühjahr/Sommerperioden; [nL, iL, pL] Mi für die «längeren» und «kürzeren» Frühjahrperioden. Im Vergleich zwischen den Frühjahr/Sommerperioden und «längeren» Frühjahrperioden liegt Homogenität für [nL, iL, pL] oB, [nL, iL, pL] S und [nL, iL, pL] Mi vor. Das heisst in 90% der Fälle sind, von Periode zu Periode verglichen, [nL, iL, pL] oB, bzw. S, R, N, Mi an Stelle von oB, strukturell verschieden.

3. Gruppierung nach der Häufigkeit der Krankheitselemente oB, S, R, N, Mi innerhalb der 3 Leukozytenkategorien
(Modell 3, Struktur [oB, S, R, N, Mi]nL, bzw. iL, pL an Stelle von nL Tab. 4, 5)

Tabelle 4 Häufigkeit einzelner Krankheitselemente innerhalb der 3 Leukozytenkategorien nL, iL, pL

	<u>nL</u>				
	oB	S	R	N	Mi
	%	%	%	%	%
Gesamtperiode	76,6	12,8	4,6	3,0	3,0
Frühj./So.Periode	67,2	16,3	5,7	5,4	5,3
Herbst/Winter Periode	84,2	9,9	3,8	1,1	1,0
längere Frühj. Periode	74,4	12,3	2,9	7,0	3,2
kürzere Frühj. Periode	64,2	14,2	4,1	10,9	6,5
	<u>iL</u>				
	oB	S	R	N	Mi
	%	%	%	%	%
Gesamtperiode	66,4	13,6	8,2	6,8	5,0
Frühj./So.Periode	63,5	13,9	8,4	8,2	5,9
Herbst/Winter Periode	78,8	11,8	6,9	1,4	1,1
längere Frühj. Periode	67,3	10,8	7,7	10,9	3,4
kürzere Frühj. Periode	61,8	10,9	7,3	14,0	6,0
	<u>pL</u>				
	oB	S	R	N	Mi
	%	%	%	%	%
Gesamtperiode	61,4	12,4	8,9	8,9	8,5
Frühj./So.Periode	60,4	11,6	8,9	9,9	9,1
Herbst/Winter Periode	67,3	18,3	8,3	1,8	4,3
längere Frühj. Periode	68,7	11,7	4,8	9,2	5,7
kürzere Frühj. Periode	59,3	10,8	7,4	14,5	8,0

Die Homogenität der obigen 3 Strukturen wurde zwischen den einzelnen Perioden a-e geprüft. Wie aus Tab. 5 links ersichtlich, ergeben sich pro Leukozytenkategorie 10 Kombinationsmöglichkeiten, insgesamt 30. Darunter sind lediglich 2 homogen, einerseits [oB, S, R, N, Mi] iL, andererseits [oB, S, R, N, Mi] pL für die Gesamt- und Frühjahr/Sommerperioden.

Tabelle 5 Prüfschema für Modell 3

1. Vergleich zwischen den Perioden	Verglichene Strukturen in den Perioden	2. Vergleich zwischen den Strukturen	jeweils verglichene Perioden
	<p>[oB,S,R,N,Mi] nL [oB,S,R,N,Mi] iL [oB,S,R,N,Mi] pL</p>	<p>[oB,S,R,N,Mi] nL [oB,S,R,N,Mi] iL [oB,S,R,N,Mi] pL</p>	<p>a,b,c,d,e</p>

Wird die Homogenität der 3 Strukturen innerhalb einer einzelnen Beobachtungsperiode untersucht (3 mal 5 Kombinationen, Tab. 5 rechts), so besteht lediglich Homogenität bzw. Tendenz zur Homogenität zwischen [oB, S, R, N, Mi]iL und [oB, S, R, N, Mi]pL: in der Gesamtperiode, in den Frühjahr/Sommerperioden, in den «längeren» und «kürzeren» Frühjahrperioden, nicht aber in den Herbst/Winterperioden.

4. Gruppierung gemäss Modell 4 und Abb. 5, 6, 7

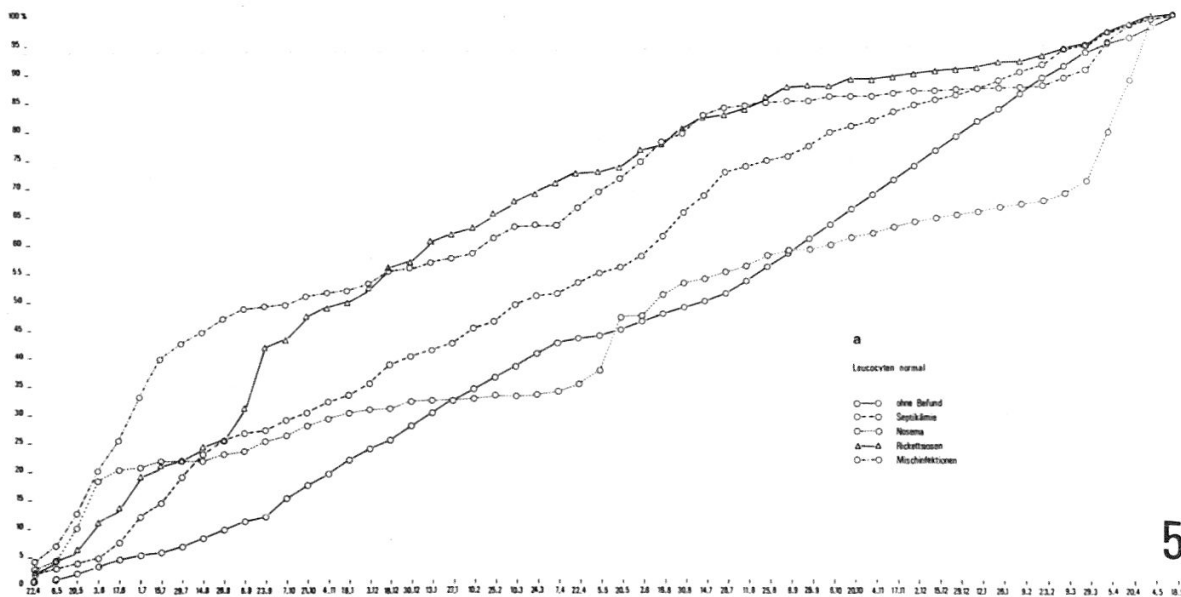
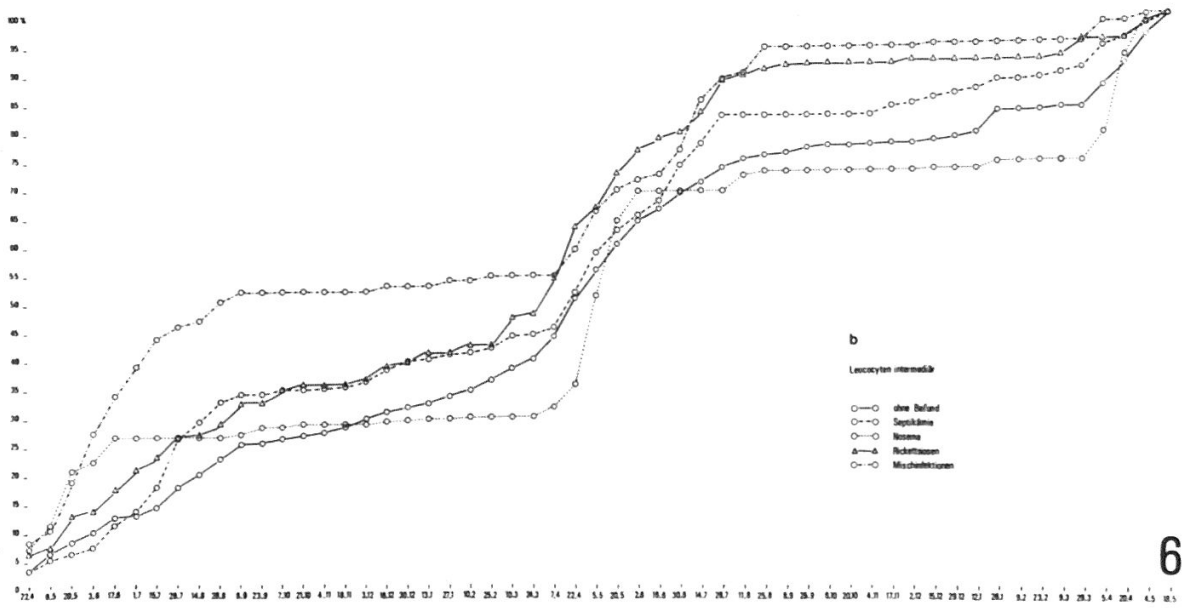


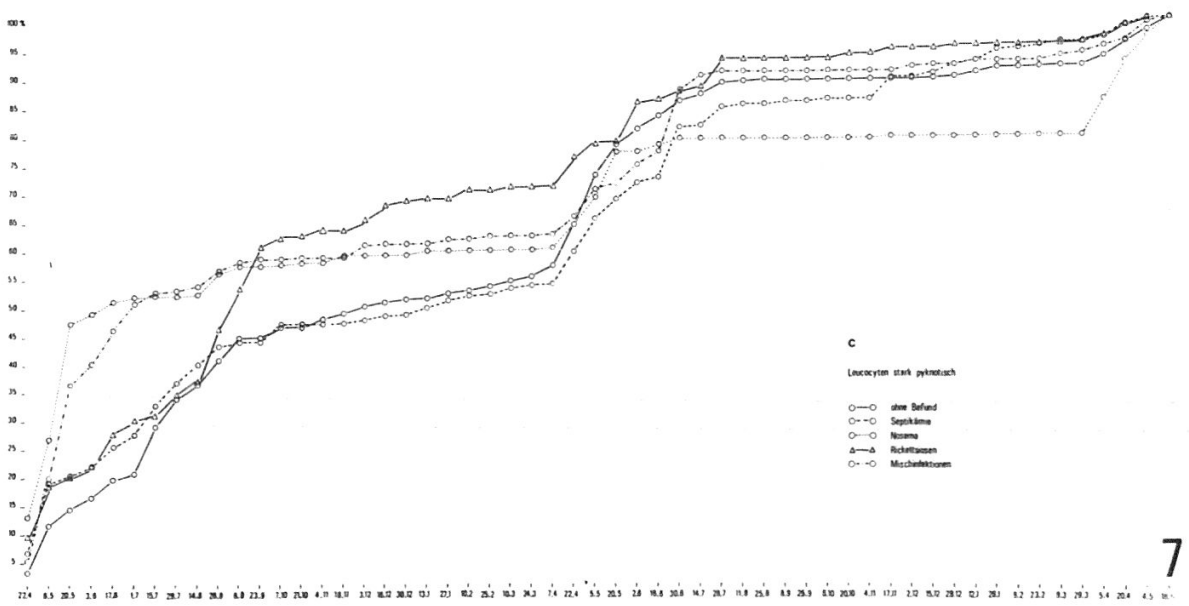
Abb. 5 Häufigkeit von nL-Bienen kombiniert mit den Krankheitselementen S, R, N, Mi bzw. oB im Laufe der Gesamtperiode (Modell 4).

Die 15 Kurven in Abb. 5, 6 und 7 stellen Summationskurven dar (siehe Erläuterungen S. 140). Für die iL- und pL-Bienen verlaufen die entsprechenden oB-Kurven gleich, desgleichen die iL/- und pL/S, R, N und Mi-Kurven: In den Frühjahrs- und Sommerwochen erfolgt jeweils ein kräftiger Anstieg, in den anschliessenden Herbst- und Winterwochen flacht sich der Verlauf der Kurven mehr oder weniger stark ab. Erwartungsgemäss weicht aber der Verlauf der nL/oB-Kurve davon ab: In den Frühjahrs- und Sommerwochen verläuft sie bedeutend flacher als in den darauffolgenden Herbst- und Winterwochen. Damit wird nochmals das frühere Ergebnis bestätigt, das aus der Unterteilung in 5 Perioden hervorging: pL- und iL-Bienen sind in den Frühjahrswochen wesent-



6

Abb. 6 Häufigkeit von iL-Bienen, kombiniert mit den Krankheitselementen S, R, N, Mi bzw. oB im Laufe der Gesamtperiode (Modell 4).



7

Abb. 7 Häufigkeit von pL-Bienen, kombiniert mit den Krankheitselementen S, R, N, Mi bzw. oB im Laufe der Gesamtperiode (Modell 4).

lich häufiger als in den Herbst- und Wintermonaten, unabhängig vom dazugehörigen Krankheitsbefund (siehe auch WILLE, 1973).

Wird der Verlauf der nL/N, nL/S, nL/R und nL/Mi-Kurven untersucht, so ergibt sich: Die nL/N-Kurve nimmt tendenzmässig den gleichen Verlauf wie die iL/N und pL/N-Kurven: verhältnismässig starker Anstieg in den Frühjahrswochen, deutliche Abflachung in den Sommer-, Herbst- und Winterwochen.

Die nL/S-Kurve weist im Sommer nicht mehr den deutlichen Anstieg der iL/S und pL/S-Kurven in den Sommerwochen auf, sie verläuft hingegen im Herbst/Winter steiler als die beiden anderen.

Die Mi-Kurve nimmt in allen 3 Leukozytenkategorien tendenzmässig den gleichen Verlauf: Auffallend kräftiger Anstieg im Frühjahr/Sommer 1969, der

sich im Frühjahr/Sommer 1970 wiederholt (bei nL/Mi etwas weniger steil). Die flachen Kurven-Zwischenstücke entsprechen sich in den 3 Leukozytenkategorien weitgehend.

Die R-Kurven lassen sich wie folgt charakterisieren: die iL/R-Kurve weist zwei steile Kurvenabschnitte im Frühjahr und Sommer auf, die von flach verlaufenden Abschnitten im Herbst/Winter abgelöst werden. Bei nL/R und pL/R erstreckt sich aber der Anstieg vom Frühjahr bis in den Frühherbst hinein. 1970 ist bei nL/R der starke Anstieg im Frühjahr nur noch schwach angedeutet, während er bei pL/R stärker ausgeprägt ist, aber gegenüber den anderen Kombinationen pL/oB, S, N und Mi flacher ist.

DISKUSSION

nL/T- und nL/oB-Bienen sind am häufigsten in den Herbst/Wintermonaten; in den Frühjahrs- und Sommermonaten, namentlich in den «kürzeren» Frühjahrsperioden, treten sie deutlich zurück. Demgegenüber häufen sich in diesen Perioden die iL/T- und iL/oB sowie pL/T und pL/oB-Bienen (Tab. 1, Abb. 5, 6, 7; Perioden mit steilerem Verlauf der Kurvenabschnitte). Allerdings finden sich aber in den Herbst- und Wintermonaten immer wieder iL/T- und iL/oB sowie pL/T- und pL/oB-Bienen. Zusammen beträgt ihr Anteil nur ca. 5% (Tab. 1). Die Analyse der Strukturen in Tab. 2, 3, 5 sowie der Verlauf der Kurven in Abb. 5, 6, 7 lassen folgende Schlüsse zu:

Die von uns zunächst willkürlich vorgenommene Einteilung in nL-, iL- und pL-Bienen ist berechtigt. Es ergibt sich dadurch eine sehr klare Abtrennung zwischen nL-Bienen auf der einen und iL- sowie pL-Bienen auf der anderen Seite.

iL hat wesentlich mehr Affinität zu pL als zu nL (z. B. iL/oB- und pL/oB-Kurvenverlauf gegenüber nL/oB in Abb. 5, 6, 7; [nL, iL, pL] oB-Strukturen in Tab. 1 für die 5 Beobachtungsperioden).

Werden zu dieser Einteilung nach Leukozyten die Krankheitselemente miteinbezogen (Abb. 5, 6, 7), so ergibt sich: Der Verlauf der iL/oB- und pL/oB-Kurven sowie der iL/- und pL/-Kurven, kombiniert mit einem der 4 Krankheitselemente S, R, N, Mi, nehmen tendenzmässig den gleichen Verlauf (Treppenkurven mit variablem, aber steilem Steigungswinkel im Frühjahr/Sommer, abgeflachte Abschnitte in den Herbst/Wintermonaten). In das gleiche Schema passen nun auch die nL/N; nL/S- und teilweise die nL/Mi-Kurven. Die nL/R-Kurve weicht davon etwas ab, namentlich in der zweiten Hälfte der Gesamtperiode. Einen deutlich abweichenden Verlauf nimmt hingegen die nL/oB-Kurve. Wohl weist sie annähernd den Charakter einer Treppenkurve auf, die steileren Abschnitte finden sich aber in den Herbst/Wintermonaten, die flachen im Frühjahr/Sommer. Die Tatsache, dass die iL/oB und pL/oB gleich verlaufen wie die iL/-, pL/- und zum Teil wie die nL/-Krankheitselemente-Kurven deuten darauf hin, dass die für ihren Verlauf verantwortlichen Faktoren nicht in den von uns erfassten Krankheitselementen zu suchen sind.

Damit darf geschlossen werden, dass zwischen den *einzelnen* Krankheitselementen S, R, N und Mi und der Beschaffenheit der Leukozyten keine unmittelbaren Wechselwirkungen bestehen, die Periodizität in der Häufigkeitsverteilung der 3 Leukozytenkategorien ist nicht vom Aufkommen oder Fehlen der *einzelnen* Krankheitselemente abhängig. In der Analyse des Modelles 3 stellten

wir das Überwiegen von Heterogenität in den Strukturen [oB, S, R, N, Mi] nL, bzw. iL und pL an Stelle von nL, kombiniert mit Beobachtungsperioden, fest. Wie uns Tab. 4 lehrt, sind in erster Linie die Schwankungen in der oB-Spalte für diese Heterogenität verantwortlich zu machen, weniger die Differenzen in den S-, R-, N- und Mi-Spalten. Werden diese letzten Spalten für sich betrachtet, so ergibt sich, dass die Werte innerhalb einer bestimmten Periode kaum von der Zugehörigkeit zur Leukozytenkategorie beeinflusst werden. Dies ist wiederum ein Hinweis auf die Unabhängigkeit zwischen individuellem Krankheitsbefund und Leukozytenkategorie.

MORGENTHALER, P. W. (1953), SHISHKIN (1957/58, 59), GROBOW et COLL. (1966) sowie weitere Autoren beschreiben übereinstimmend, dass zufolge einer Nosemainfektion Hämozyten, zum Teil als Leukozyten bezeichnet, Nomenklatur uneinheitlich, einen extrem pyknotischen Kern aufweisen. Unsere Untersuchungen ergaben, dass dies nicht der Fall ist. Nach unserer Auffassung liegt höchstens ein Scheinzusammenhang vor: Wie wir belegt haben, sind in den Frühjahrswochen iL- und pL-Bienen am häufigsten, gerade in diesen Wochen sind aber auch Nosemainfektionen am häufigsten (eigene Befunde, zahlreiche Autoren, u. a. MORGENTHALER, O., 1944). Es liegt nun auf der Hand, dass bei einer Untersuchung in dieser Zeit die Wahrscheinlichkeit gross ist, dass in einer und derselben Biene beide Kriterien zusammentreffen. Werden aber Bienenvölker in kurzen Abständen über mehrere Jahre untersucht und erstrecken sich die Ermittlungen auf ein umfangreiches Untersuchungsmaterial, so ändert sich das Bild: Auf die Gesamtbeobachtungsperiode bezogen, ist sowohl in den nL-Bienen wie auch in den iL- und pL-Bienen die Nosemainfektion in den Frühjahrswochen am häufigsten. Auffallenderweise finden sich nun Nosemainfektionen in nL-Bienen in der übrigen Jahreszeit häufiger als in den iL- und pL-Bienen: im ersten Fall steigt die nL/N-Kurve deutlich und stetig, im zweiten Fall verlaufen die iL- und pL-Kurven waagrecht oder steigen schwach an (Abb. 5, 6, 7). Sollte der Befund der oben zitierten Autoren zutreffen, so müssten doch auch im Sommer und Winter Nosemainfektionen ausschliesslich in pL und evtl. iL-Bienen diagnostiziert werden; Gerade das Gegenteil ist der Fall.

Gestützt auf die vorliegende Untersuchung haben wir die Unabhängigkeit zwischen der Beschaffenheit der Leukozyten und einzelner Krankheitselemente postuliert. Bei der Durchsicht der Tab. 1, Spalte nL, erhält man den Eindruck, dass, gesamthaft gesehen, nL/R-Bienen etwas zurücktreten, entsprechend sind iL/R- und pL/R-Bienen etwas häufiger als in den Kombinationen mit den anderen Krankheitselementen. Wir haben die einzelnen Streuungen in den 6 Versuchsvölkern geprüft; eine statistische Sicherung ergab sich nicht.

Gleich wie bei der Nosema beeinflussen die Krankheitselemente S, R, Mi im allgemeinen nicht die Morphologie der Leukozyten. Bei extrem starker Überschwemmung durch Rickettsien ($R \pm$ nach WILLE, 1967) verändert sich gelegentlich, aber nicht regelmässig, das Blutbild: Leukozyten, Pyknonukleozyten und Oenozytoide verschwinden, an ihrer Stelle beobachtet man eine auffallend grosse Zahl von Prochromatinozyten und Chromatinozyten, die, wie WILLE und VECCHI (1966) beschrieben haben, in ihrem Gewebe junge Hämozyten zu differenzieren in der Lage sind. Es hat den Anschein, dass in solchen Bienen die Bereitstellung von «Blutzellenbildungsgewebe» in die Wege geleitet wird, um offensichtlich einen grossen Verlust an Hämozyten zu kompensieren.

Der diesbezügliche Befund im hier ausgewerteten Material kann vernachlässigt werden, da er nur 11 Bienen betraf.

Spirochäten spp. finden sich gelegentlich in hohen Mengen in den Sommerwochen in noch lebenden Bienen: Sie sind in der Lage, die Blutzellen in typischer Art zu zerstören. In unseren Untersuchungen waren es insgesamt 20, wir haben sie nicht berücksichtigt.

Im Lauf der vergangenen Jahre haben wir weit über 100 000 Bienen nach den mitgeteilten Kriterien untersucht, darunter dürften sich 10 000–15 000 Bienen befunden haben, die im Hämocoelom von Bakterien befallen waren (S-Bienen). Es hat uns immer wieder überrascht, dass auch eine ausserordentliche Vermehrung pathogener Bakterien im Hämocoelom die Morphologie der Leukozyten nicht zu verändern vermag, in der Regel so lange das Tier noch Lebenszeichen gibt. Nach Eintritt des Todes erfolgt ein rascher Zerfall aller Blutzellentypen. Ein solcher Zerfall hat mit der hier beschriebenen extremen Pyknose nichts Gemeinsames.

Immer wird gemeldet (u. a. SHISHKIN 1957/59, Hämozyten-Nomenklatur uneinheitlich) vermögen in die Hämolymphe eingedrungene Bakterien zu phagozytieren. In den Tausenden von Bienen fanden wir nur eine einzige Biene, bei der man berechtigt gewesen wäre, eine Phagozytose anzunehmen. Allerdings lassen sich Phagozytosen durch Injektionen von Inertstoffen oder Saprophyten auslösen. In natürlich infizierten Bienen aus freifliegenden Völkern oder in Infektionen, die durch Besprühen bzw. Tauchen in Suspensionen (WILLE und PINTÉR, 1961) pathogener Bakterien erzeugt wurden, liess sich, mit Ausnahme der obigen einzigen Biene, niemals eine Phagozytose nachweisen.

Wenn wir auch die Unabhängigkeit zwischen der Beschaffenheit der Leukozyten und den einzelnen Krankheitsbefunden anhand von verschiedenen Auswertungsmethoden belegt haben, so ist es uns nicht gelungen, eine Erklärung für die auffallende Periodizität in der Häufigkeitsverteilung der Leukozytenkategorien zu bringen. Wir haben bereits verschiedene Aspekte diskutiert (WILLE, 1973), besonders auf auffällige Zusammenhänge zwischen iL- und pL-Bienen und der Zahl «kranker» Bienen (Summe der S, N, R und Mi-befallenen Bienen) und weiteren Kriterien, wie die Überlebensdauer der Bienen, die Färbbarkeit der Hämozyten, hingewiesen. Wir hatten den Verdacht, dass extrem pyknotische Leukozyten durch Viren befallen sein könnten. Nach den bisherigen elektronenmikroskopischen Untersuchungen (BRAGAGLIA und VECCHI sowie RUTZ und WILLE, unveröffentlicht) scheint dies nicht der Fall zu sein. Einige neuere Ergebnisse dürften unsere frühere Hypothese unterstützen, bei den pL-Bienen (evtl. iL-Bienen) handle es sich um Bienen, die sich gegenüber der Norm in einem geänderten physiologischen Zustand befinden, wobei dahingestellt bleibe, ob sich dies zum Vor- oder Nachteil der Bienen auswirke: Im Nachsommer, Herbst und Winter sind Arbeiterinnen (vorwiegend nL-Bienen) gegenüber bestimmten Insektiziden wesentlich weniger empfindlich als im Frühjahr (rel. viele iL-, pL-Bienen, GERIG, in Vorbereitung). Wir wissen heute, dass gewisse Beziehungen zwischen dem Juvenilhormon-Titer, der Leukozyten-Beschaffenheit und dem physiologischen Alter der Bienen bestehen. Durch bestimmte Juvenilhormonanaloga lässt sich die Zahl pyknotischer Leukozyten stark erhöhen (RUTZ und WILLE, in Vorbereitung).

LITERATUR

- BRAGAGLIA, M. M., VECCHI, M. A. und WILLE, H., 1973. *Studio sulla emolinfa dell'ape (Apis mellifica L.). Parte quarta: Osservazioni ultrastrutturali sul distretto scutellare di pupe di api.* Redia, 54: 169–177, 13 tavv.
- GROBOW, O.F. et COLL., 1966. *La pathogénèse de la nosématose des abeilles.* Symp. intern. microb. et path. abeilles. Moscou, 20–23.
- MORGENTHALER, O., 1944. *Das jahreszeitliche Auftreten der Bienenseuchen.* Beih. Schweiz. Bienenztg., 1: 285–336.
- MORGENTHALER, P.W., 1953. *Blutuntersuchungen bei Bienen.* Mitt. Schweiz. Entomol. Ges., 26: 245–257.
- SHISHKIN, B.A., 1957, 1958, 1959. *Factors affecting the haemolymph of honeybees.* Uchen. Zap. buryat. pedagog. inst., 12: 63–68, 15: 63–88, 17: 191–211.
- VECCHI, M.A. und WILLE, H., 1971. *Etudes sur l'hémolymph de l'abeille (Apis mellifica, L.) 2ème partie. Les éléments cellulaires observés dans les coupes histologiques.* Mitt. Schweiz. Entomol. Ges. 44: 209–232.
- VECCHI, M.A., BRAGAGLIA, M.M., und WILLE, H., 1972. *Etudes sur l'hémolymph de l'abeille adulte (Apis mellifica, L.) 3ème partie: Observations ultrastructurales sur deux éléments cellulaires.* Mitt. Schweiz. Entomol. Ges., 45: 291–298.
- WILLE, H. und PINTÉR, L., 1961. *Untersuchungen über bakterielle Septikämien der erwachsenen Honigbiene in der Schweiz.* Bull. apicole, 4: 141–161.
- WILLE, H. und VECCHI, M.A., 1966. *Etudes sur l'hémolymph de l'abeille (Apis mellifica, L.) 1ère partie. Les frottis de sang de l'abeille adulte d'été.* Mitt. Schweiz. Entomol. Ges., 39: 69–97.
- WILLE, H., 1967. *Mischinfektionen in der Honigbiene (Apis mellifica, L.) nach Ermittlungen im schweizerischen Material der Jahre 1965/66.* Z. Bienenforschung, 9: 150–171.
- WILLE, H., 1973. *Beziehungen zwischen der Überlebensdauer, Krankheitsbefunden und dem Blutbild erwachsener Bienen (Apis mellifica, L.)* Schweiz. Landw. Forsch., 12: 269–289.