Review Article **Vertaling met toestemming van auteur**

De keerzijde van selectie: een vergeten oorzaak van de achteruitgang van de honingbij

Jacques J.M. van Alphen

Naturalis Biodiversity Centre.

***Corresponderende auteur:** Jacques JM van Alphen, Naturalis Biodiversity Center, Darwinweg 2, 2333 CR Leiden Postbus 9517, 2300 RA Leiden, Nederland. jacques.vanalphen@naturalis.nl

Ontvangen: 27 december 2024; **Geaccepteerd:** 06 januari 2025; **Gepubliceerd:** 15 januari 2025

Citaat: Jacques JM van Alphen. De keerzijde van selectie: een vergeten oorzaak van de achteruitgang van de honingbij. Archieven van Microbiologie en Immunologie 9 (2025): 1-9.

Samenvatting
Dit artikel legt uit hoe resistentie-allelen zijn verdwenen uit honingbijpopulaties in Europa en Noord-Amerika. Honingbijen hebben de hoogste recombinatiefrequentie van alle dieren, wat suggereert dat pathogene bacteriën, virussen, schimmels en microsporidia een belangrijke bron van selectie zijn. Om te reageren op nieuwe virulente stammen van pathogenen, hebben honingbijen toegang nodig tot zeldzame allelen die immuniteit kunnen verlenen tegen een nieuwe pathogeen. Door te paren in een grote panmictische populatie, kunnen nieuwe zeldzame allelen worden gerekruteerd, die vervolgens kunnen worden gecombineerd tot nieuwe genotypes door recombinatie met nuttige allelen van andere genen. Selectie voor gewenste eigenschappen omvat doorgaans het nemen van een klein monster uit een grotere populatie. Als gevolg hiervan worden zeldzame allelen onderbemonsterd en verdwijnen ze uit de geselecteerde populatie naarmate de selectie voortduurt. Bovendien leidt selectie voor polygene gedragskenmerken tot runs van homozygotie en belemmert het de rol van recombinatie bij het creëren van nieuwe genotypes. Het herstellen van grote panmictische populaties van inheemse ondersoorten van honingbijen kan een reservoir bieden waaruit verloren allelen kunnen worden teruggewonnen.

Trefwoorden: Honingbijen; Genetische recombinatie; panmictisch; verlies van genetische variatie; resistentie tegen pathogenen; natuurlijke selectie

Inleiding
Meer dan 40 jaar na de invasie van West-Europa en Noord-Amerika veroorzaken de Varroamijt en bijbehorende virussen nog steeds een hoge sterfte onder bijen, ondanks chemische behandelingen. Dit roept de vraag op waarom natuurlijke selectie het probleem niet heeft kunnen oplossen. De vraag wordt des te dwingender door het feit dat natuurlijke selectie het probleem in Zuid-Afrika en Zuid-Amerika snel heeft opgelost, maar niet op het noordelijk halfrond. De Varroa-mijt werd voor het eerst in 1997 in Zuid-Afrika geïdentificeerd. Mike Allsopp (1) bestudeerde de verspreiding van de mijt. Als resultaat hebben we nu gedetailleerde kennis van de beginjaren van de Varroa-invasie in

Zuid-Afrika (2). De Varroa-mijt verspreidde zich snel en bereikte hoge dichtheden van wel 50.000 mijten per kolonie, maar na een paar jaar daalde het infectiepercentage snel totdat, na 3 tot 5 jaar voor A.m. capensis en 5 tot 7 jaar voor A.m. scutellata, de Varroa, in de woorden van Allsopp, "niet meer was dan een willekeurige aanwezigheid". De hoge infectiegraad met de mijten, vaak zonder sterfte onder de kolonie, en later onderzoek naar het Deformed Wing Virus (3), tonen aan dat bijen in Zuid-Afrika snel resistentie hadden ontwikkeld tegen het DW-virus. In Zuid-Amerika werden Afrikaanse honingbijen van de ondersoort A. m. scutellata geïmporteerd uit Zuid-Afrika en Tanzania naar Brazilië om de honingproductie in tropisch Zuid-Amerika te verbeteren. Ze ontsnapten uit een experimentele bijenstal en hybridiseerden met Europese bijen die al aanwezig waren (4) en de hybriden verspreidden zich door heel Zuid-Amerika en koloniseerden Midden-Amerika en de zuidelijke Verenigde Staten. Kort na de ontdekking van Varroa in 1979 werden de gedetecteerde besmettingsniveaus een bron van zorg voor de Braziliaanse bijenteelt, hoewel er geen meldingen waren van kolonieverliezen (5). Het werd al snel duidelijk dat Afrikaanse bijen een Varroa-besmetting konden overleven zonder behandeling (6, 7, 8, 9, 10). Snelle natuurlijke selectie lijkt te hebben geleid tot verhoogde resistentie en behandeling tegen Varroa wordt over het algemeen niet toegepast. Verliezen van Afrikaanse honingbijenvolken door varroase worden niet gemeld en mogelijke negatieve effecten op de honingproductie lijken verwaarloosbaar (5). Dit is verrassend omdat virussen die geassocieerd worden met Varroa, zoals Deformed Wing Virus, wijdverspreid zijn in Zuid-Amerika (11, 12, 13) en Afrikaanse bijen niet resistent zijn tegen het virus (14, 15), hoewel in één onderzoek de snelheid van virustoename lager was bij Afrikaanse bijen dan bij Europese bijen (16). De Afrikaanse bij is nu het meest voorkomende ras honingbij in Brazilië.

Een belangrijke factor in de snelle evolutie van Varroa-resistentie was het enorme aantal verwilderde kolonies van Afrikaanse honingbijen in Brazilië. Zelfs in natuurlijke regenwoudecosystemen waar geen bijenteelt plaatsvindt, is de honingbij de dominante bestuiver. De kolonies die door imkers worden beheerd, vertegenwoordigen daarom slechts een klein percentage van de Braziliaanse honingbijenpopulatie. De wilde honingbijpopulatie staat onder constante selectie voor Varroa-resistentie. In Mexico werd de Afrikaanse honingbij voor het eerst geïntroduceerd in 1992 en bleek in 1994 resistent te zijn tegen Varroa. In eerste instantie dacht ik dat het antwoord op de vraag waarom natuurlijke selectie het Varroa-probleem in Europa en Noord-Amerika niet had opgelost, vrij triviaal was. Zowel Zuid-Afrika als Zuid-Amerika hebben immers hoge dichtheid aan wilde honingbijen en tamme bijen worden niet zo intensief beheerd als in het noorden. Vrijwel alle interventies van imkers in kolonies remmen of voorkomen natuurlijke selectie. Er zijn ook veel minder wilde bijenpopulaties in Europa en een groot deel van Noord-Amerika. Deze verschillen tussen het zuidelijk en noordelijk halfrond zouden de verschillen in de evolutie van resistentie tegen Varroa kunnen verklaren. Dit lijkt echter niet het hele verhaal te zijn. De Zweedse onderzoeker Ingmar Fries (17,18) besloot in een grootschalig experiment te onderzoeken of natuurlijke selectie zou leiden tot resistentie tegen Varroa en verwante virussen wanneer imkers niet langer ingrepen in het lot van de kolonies. Hij verzamelde 150 kolonies, zowel Buckfast, ligustica als carnica om de grootst mogelijke diversiteit te garanderen, en plaatste ze op een geïsoleerd schiereiland aan de zuidkant van Gotland. De kolonies werden vervolgens geïnfecteerd met Varroa en grotendeels aan hun lot overgelaten. De resultaten van het experiment waren spectaculair, maar niet zoals verwacht. Gedurende de vier jaar van het experiment werden 38 zwermen geproduceerd. Maar het sterftecijfer was zo hoog dat er slechts 13 kolonies overbleven. De hoge mortaliteit en de observatie dat de overblijvende kolonies niet de Varroa-specifieke Hygienic Behaviour (VHS)-allelen droegen, suggereerden dat deze allelen niet aanwezig waren in de populaties waaruit de 150 kolonies afkomstig waren. De 13 kolonies bleken sterk inteeltgebonden en bleven klein. Ze waren niet resistent tegen Varroa, maar waren wel

Varroatolerant, in ieder geval in het korte Zweedse seizoen. Toen deze bijen elders werden geplaatst, was hun overleving niet beter dan die van niet-geselecteerde bijen (19). De kolonies bleken echter resistent te zijn tegen het DW-virus. In de meer dan 40 jaar dat Varroa in West-Europa aanwezig is, is er slechts één keer elders resistentie tegen het DW-virus aangetroffen, afgezien van het Gotland-experiment: in België (20,21). Allelen voor DW-virusresistentie zijn daarom uiterst zeldzaam bij broedbijen. De afwezigheid, of in ieder geval de extreme zeldzaamheid, van dergelijke allelen maakt resistentie tegen Varroa door natuurlijke selectie zeer moeilijk in Europese commerciële ligustica-, carnica- en Buckfast-kolonies, zoals het Fries-experiment laat zien. De inheemse zwarte honingbij, die minder onderhevig is geweest aan selectie door imkers vanwege zijn langdurige impopulariteit, lijkt in een iets betere positie te verkeren. Bij de start van een Varroa-resistentie-selectieprogramma van bijen uit de Mellifica-groep rond Chimay, België, vertoonden 18 van de 32 volken geen tekenen van resistentie. Van de overige 14 volken hadden de meeste een hoge VSH-expressie. Het aantal volken zonder VSH-expressie is te hoog voor een polygene eigenschap als VSH. Dit betekent dat de allelen voor VSH-gerelateerde resistentie ook verloren moeten zijn gegaan bij sommige zwarte bijenvolken. Dit artikel legt uit hoe resistentie-allelen zijn verdwenen uit honingbijpopulaties in Europa (en waarschijnlijk Noord-Amerika). Om dit te doen, moeten we eerst kijken naar de wapens die bijen hebben ontwikkeld door natuurlijke selectie tegen infectieziekten.

Hoe bijen zich verdedigen tegen infectieziekten

Vanwege hun sociale levensstijl lijken honingbijen vatbaarder te zijn voor infectieziekten dan veel andere dieren. De hoge nesttemperatuur, de vele contacten tussen bijen in een bijenkorf en de frequente uitwisseling van voedsel betekenen dat ziekteverwekkers zich snel in een bijenkorf moeten verspreiden. De eerste verdedigingslinie zijn de antibiotica in de plantenharsen die bijen verzamelen om propolis te maken. Een natuurlijk bijennest is omgeven door een laag propolis. Omdat nectar en stuifmeel ook antiseptische en antibiotische stoffen bevatten, is dit voedsel ook een medicijnkist. Het belangrijkste wapen van de honingbij tegen infectieziekten en de laatste verdedigingslinie is het immuunsysteem. Bijen worden aangevallen door een breed scala aan bacteriën, schimmels, microsporidia en virussen. Deze hebben allemaal een korte generatietijd en populaties die vele malen groter zijn dan die van bijen. Als gevolg hiervan produceren ze vaak nieuwe mutanten, waarvan sommige bestaande immuunreacties kunnen ontwijken. De vraag is hoe bijen zichzelf kunnen beschermen tegen nieuwe varianten van ziekteverwekkers.

Reassortment van zeldzame verdedigingsallelen en ontwikkeling van nieuwe resistente genotypen

Honingbijen kunnen zichzelf verdedigen tegen nieuwe pathogenen omdat ze deel uitmaken van een zeer grote populatie, die een reservoir is van vaak zeldzame genvarianten. Hieronder wordt beschreven hoe bijen deze zeldzame genetische varianten kunnen rekruteren en gebruiken in nieuwe verdedigingen. Bovendien hebben honingbijen zeer efficiënte manieren om dergelijke varianten te combineren met andere genen om nieuwe resistente genotypen te creëren. Deze mogelijkheden zijn gerelateerd aan twee ongebruikelijke kenmerken van honingbijen, polyandrie en een uitzonderlijk hoge mate van genetische recombinatie.

Paringsgedrag

Natuurlijke selectie heeft het paringsgedrag van bijen gevormd. Darren en koninginnen ontmoeten elkaar in verzamelgebieden voor darren onder gunstige weersomstandigheden. Emmanuelle Baudry (22) onderzocht waar de darren in zulke bijeenkomsten vandaan komen. Ze ontdekte dat er darren van wel 240 verschillende kolonies aanwezig waren in het verzamelgebied dat ze bestudeerde, en dat tot tot 12.000 darren aanwezig waren. De gebroeders Ruttner (23) toonden aan dat darren van

één kolonie meerdere darren-verzamelplaatsen bezoeken. Annette Jensen (24) toonde aan dat de darren waarmee een koningin paart, tot wel 15 km van het nest van de koningin vandaan kunnen komen. Dit bewijs toont aan dat bijen onder natuurlijke omstandigheden deel uitmaken van een zeer grote panmictische populatie (een panmictische populatie is een populatie waarin elk individu een gelijke kans heeft om met elk ander individu te paren). In een grote gezonde populatie bijen zijn er verschillende varianten van de meeste genen, allelen genoemd, en sommige genen kunnen wel 37 allelen hebben (25). Sommige allelen komen veel voor, terwijl andere minder vaak of zelfs zeldzaam zijn. In kleine populaties gaan zeldzame allelen vaak per ongeluk verloren als ze niet aan de volgende generatie worden doorgegeven. In grote panmictische populaties kunnen zeldzame allelen heel lang bewaard blijven. Algemene allelen zijn algemeen geworden door natuurlijke selectie. Ze zijn daarom waarschijnlijk belangrijk voor de vitaliteit van de populatie op dat moment. Allelen worden zeldzaam op een moment dat ze geen selectief voordeel meer bieden. Voor allelen van genen die betrokken zijn bij het immuunsysteem kan een zeldzaam allel weer belangrijk worden om een nieuwe ziekteverwekker te bestrijden. Het gedrag van paren met veel mannetjes wordt polyandrie genoemd. Bij honingbijen is er sprake van extreme polyandrie: jonge koninginnen paren met wel 10 tot 20 verschillende darren, en ze gebruiken het sperma van al deze darren om hun eieren te bevruchten. Dit zorgt ervoor dat de werksters in een populatie de nakomelingen zijn van veel verschillende vaders en daarom verschillende genetische eigenschappen hebben. De resulterende variatie is een van de factoren die de verspreiding van ziekteverwekkers in een populatie moet beperken

Nieuwe genotypen maken

Het tweede wapen dat bijen hebben in de strijd tegen nieuwe pathogenen is het vermogen om nieuwe genotypen te creëren. Dit gebeurt tijdens de productie van eicellen: cellen met twee sets chromosomen (diploïde cellen) produceren vervolgens haploïde eicellen (met één set chromosomen). Tijdens dit proces komen de overeenkomstige chromosomen die zijn geërfd van de twee ouders van de koningin naast elkaar te liggen. Ze breken op bepaalde punten en de fragmenten worden tussen de chromosomen verwisseld. Hierdoor ontstaan nieuwe combinaties van allelen. Dit proces wordt recombinatie genoemd en vindt plaats in alle organismen die zich seksueel voortplanten

De extreme recombinatiefrequentie van honingbijen

Geen enkele diersoort heeft een hogere frequentie van genetische recombinatie dan de honingbij. Recombinatie bij honingbijen is meer dan 10 keer hoger dan bij zoogdieren (26, 27, 28). Dit roept de vraag op waar deze hoge frequentie goed voor is. Recombinatiefrequentie is aangetoond een erfelijke eigenschap te zijn die onderhevig is aan natuurlijke selectie. Het zorgt ervoor dat gunstige allelen van verschillende genen op hetzelfde chromosoom samengebracht worden en samen geërfd worden. Omdat het ook kan gebeuren dat een bestaande goede combinatie daadwerkelijk verbroken wordt door recombinatie, is er een optimale recombinatiefrequentie. Akira Sasaki en Yoh Iwasa (29) onderzochten hoe de optimale recombinatiefrequentie afhankelijk is van de sterkte van selectie door pathogenen. Ze ontdekten dat de recombinatiefrequentie toeneemt naarmate de dreiging van pathogenen toeneemt. Hieruit kunnen we concluderen dat honingbijen meer bedreigd worden door pathogenen dan andere dieren. Dit is precies wat we verwachtten van hun levensstijl.

Een tweesnijdend zwaard

De panmictische populatiestructuur en extreem hoge recombinatiefrequentie zijn een tweesnijdend zwaard in de strijd van de honingbij tegen nieuwe bacteriële of virale infecties. Door paring kunnen nieuwe zeldzame allelen worden gerekruteerd, die kunnen vervolgens worden gecombineerd met nuttige allelen van andere genen om nieuwe genotypen te vormen. Op deze manier kunnen

honingbijen mogelijk compenseren voor tragere voortplanting en lagere populatiedichtheden vergeleken met bacteriën en virussen.

De kunstmatige selectie van rasbijen

Gewapend met dit begrip van hoe een natuurlijke populatie honingbijen resistentie kan ontwikkelen tegen een nieuwe ziekteverwekker, kunnen we kijken naar wat er misgaat bij het selecteren van rashoningbijen. Eigenschappen die met name wenselijk zijn voor imkers zijn een verhoogde honingopbrengst, verminderde agressie, kalm gedrag, verminderde neiging tot zwermen en hygiënisch gedrag, wat allemaal polygene gedragskenmerken zijn. Professionele imkers werken vaak met een aantal verschillende selectielijnen, die later kunnen worden gecombineerd om erfelijke variatie te garanderen. Selectie op gewenste eigenschappen is heel goed mogelijk. We zijn allemaal bekend met voorbeelden van sterk geselecteerde Carnica- of Buckfast-kolonies die aan gewenste eigenschappen voldoen. Strikte selectie heeft echter een prijs: verminderde resistentie tegen nieuwe ziekten.

Het verlies van zeldzame allelen

Selectie voor gewenste eigenschappen houdt meestal in dat er een klein monster wordt genomen uit een grote populatie. Om bijvoorbeeld de honingopbrengst te verhogen, worden koninginnen gepropageerd uit kolonies die al een hogere honingopbrengst hebben dan de andere kolonies in de populatie. Dit proces wordt vervolgens herhaald met de kolonies van die koninginnen, enzovoort, gedurende meerdere generaties. Omdat allelen van genen niet allemaal even algemeen zijn, is de kans dat een allel wordt opgenomen in de selectie niet hetzelfde voor elk allel. Algemene allelen worden waarschijnlijker opgenomen in het monster dan zeldzame allelen. Als gevolg hiervan zullen de zeldzame allelen verdwijnen naarmate de selectie doorgaat. Dit geldt niet alleen voor de allelen van genen die betrokken zijn bij de eigenschappen waarvoor wordt geselecteerd, maar ook voor de zeldzame allelen van alle andere genen

Runs of Homozygosity

Gedragskenmerken worden gewoonlijk beïnvloed door veel (d.w.z. >100) verschillende genen, ze zijn zogenaamd polygeen. Veel van de genen die betrokken zijn bij een gedragskenmerk zijn recessief en worden alleen tot uitdrukking gebracht als ze homozygoot zijn. Selectie voor dergelijke kenmerken resulteert daarom in homozygositeit voor een groot aantal genen die betrokken zijn bij het kenmerk. Naburige genen kunnen ook homozygoot worden als ze gekoppeld zijn aan geselecteerde gedragsgenen. Selectie voor gewenste kenmerken bij honingbijen resulteert in homozygote regio's die "runs of homozygosity" worden genoemd (30). Recombinatie leidt niet tot nieuwe gencombinaties in een homozygote regio. Homozygositeit remt dus de rol van recombinatie bij het creëren van nieuwe genotypes en beïnvloedt zo de evolutie van resistentie tegen nieuwe pathogenen

Ongewenste paringstechnieken

Om de geselecteerde kenmerken van rasbijen te behouden, is het noodzakelijk dat jonge koninginnen paren met darren van hetzelfde ras. Rasbijen kunnen daarom geen deel uitmaken van een panmictische populatie en de beperkte omvang van de populatie op het paringsstation betekent dat zeldzame allelen nog steeds per ongeluk verloren kunnen gaan. Veel van de technieken die imkers gebruiken, zijn ook gebaseerd op kleine monsters van een veel grotere populatie. Bijvoorbeeld het fokken van koninginnen uit een klein aantal jonge larven die door een enkele koningin zijn geproduceerd en overgebracht naar koninginnencellen, of het gebruik van kunstmatige inseminatie, soms met behulp van zaad van een enkele dar. (SDI, of single dar inseminatie) worden gebruikt om de erfelijkheid van honingbijen te bestuderen. Deze techniek is

niet bedoeld voor selectie, omdat het leidt tot een zeer snel verlies van zeldzame allelen. Veel bijenrassen worden al tientallen jaren op deze ongewenste manier gefokt. Het resultaat is bijen die de door de imker gewenste eigenschappen hebben, maar de genetische variatie om te reageren op nieuwe pathogenen of nieuwe varianten van bestaande pathogenen. Themudo et al (31) ontdekten zelfs dat de genetische variatie in Europese honingbijen in de 20e eeuw afnam.

Andere kosten en baten van selectie

Toen Anthony Nearman en Dennis van Engelsdorp (32) de levensduur van werksters onder verschillende voedingsregimes bestudeerden, waren ze verrast om te ontdekken dat de bijen in het experiment veel korter leefden dan verwacht. Ze zochten vervolgens in de literatuur naar soortgelijke experimenten in het verleden en vonden 64 experimenten die in de VS waren uitgevoerd over een periode van 50 jaar. Samen lieten deze experimenten zien dat de levensduur van werksters in de VS sinds de jaren 70 is afgenomen, van gemiddeld 34,3 dagen tot 17,7 dagen. Ze schreven het verschil toe aan de Varroamijt en de bijbehorende virussen, en de negatieve effecten van chemische bestrijding van Varroa. In Europa had een populatie bijen die was blootgesteld aan Varroa en pesticiden, maar niet was geselecteerd op een hoge honingopbrengst, echter een levensduur die vergelijkbaar was met die van 50 jaar geleden (33). Daarom is een alternatieve hypothese waarschijnlijker, namelijk dat selectie voor hogere honingproductie heeft geleid tot een sneller metabolisme, wat de levensduur van bijen verkort. Nearman en van Engelsdorp (32) bestudeerden de effecten van een kortere levensduur op honingproductie. Het model dat ze gebruikten voorspelt dat de honingopbrengst afneemt met de levensduur van volwassen werksters. Gegevens over honingproductie in de VS laten zien dat de honingopbrengst sinds de jaren 70 is afgenomen. Dit bewijs suggereert dat selectie voor hogere honingproductie in de VS paradoxaal genoeg heeft geleid tot een afname van de honingproductie en laat zien dat selectie voor gewenste eigenschappen een prijs heeft. Een sneller metabolisme maakt ook de winteroverleving moeilijker en kan daarom bijdragen aan de wintersterfte van broedbijen.

De darrenplaag

Als het verlies van de genetische variatie die bijen resistent kan maken tegen ziekten beperkt zou blijven tot rasbijen, zou de schade acceptabel zijn. Helaas zijn wilde honingbijen in West-Europa erg zeldzaam geworden, zodat de wilde populaties niet langer kunnen functioneren als reservoirs van erfelijke variatie. Houders van rasbijen sturen hun maagdelijke koninginnen naar een paringsstation, maar laten alle darren die ze produceren gewoon vrij vliegen. Als gevolg hiervan wordt in Europa het voortbestaan van de inheemse zwarte honingbij bedreigd door genetische besmetting. De massale invasie van exotische darren die zich jaar na jaar herhaalt hindert ook de natuurlijke selectie voor resistentie tegen bacteriën en virussen in de vrije paringsbijenpopulatie. Dit komt doordat de exotische darren de allelen zijn verloren die resistentie hadden kunnen bieden. Houders van rasbijen moeten voorkomen dat hun darren oncontroleerbaar paren.

Heterozygotie is geen goede maatstaf voor gezonde bijen

Heterozygotie wordt soms als een goede maatstaf voor de "gezondheid" van een kolonie beschouwd, maar dat is niet zo. Om uit te leggen waarom, gebruiken we het voorbeeld dat Hassett et al. (25) rapporteerde van een gen met 37 allelen in de populatie Ierse zwarte bijen. Stel nu dat 27 zeldzame allelen verloren gaan door selectie en de 10 die overblijven allemaal voorkomen met een frequentie van 0,1. Dan heeft slechts één op de 10 darren hetzelfde allel als de koningin. De kans is dan 1/10 dat een bevrucht ei in die situatie homozygoot is, dus de kans op heterozygotie is dan 0,9. Dat is een hoge waarde, terwijl 73% (27/37 * 100) van de allelen verloren gaat tijdens selectie!

Waarom bijen uitsterven

In Europa overtrof de wintersterfte in 2023 en 2024 van honingbijenvolken ruimschoots de 10% die als normaal wordt beschouwd. Het lijdt geen twijfel dat de sterfte van honingbijen grotendeels te wijten is aan het gebruik van insecticiden zoals neonicotinoïden, evenals andere pesticiden zoals fungiciden (34). Herbiciden hebben een indirect negatief effect op bijen omdat hun toepassing heeft geleid tot het verdwijnen van bloeiende kruiden in velden en weilanden. Maar bijen sterven ook omdat grote panmictische honingbijpopulaties niet meer bestaan en omdat de allelen die nodig zijn voor resistentie tegen nieuwe ziekten, zoals de varroamijt en bijbehorende virussen, grotendeels zijn verdwenen als gevolg van selectie door imkers

Een oplossing

Als imkers alleen de inheemse ondersoorten zouden houden, zou het mogelijk zijn om de panmictische populatiestructuur te herstellen die nodig is om bijen bestand te houden tegen nieuwe ziekten. Dan zouden hobby-imkers hun bijen natuurlijke paringsvluchten moeten laten maken. Bovendien, als we ervoor kunnen zorgen dat de inheemse honingbijen als wilde soorten terugkeren naar onze bossen, zullen we niet alleen de bijen van hobby-imkers hebben, maar ook de wilde bijen die dan deel zullen uitmaken van een grote panmictische populatie. Professionele imkers kunnen dan bijen gebruiken die zijn geselecteerd op de eigenschappen die ze voor hun beroep wensen, zolang ze selecties gebruiken van de inheemse ondersoorten. Als de geselecteerde bijen van de professionele imkers kwetsbaar worden voor ziekten, kunnen ze de verloren allelen terugkrijgen uit de panmictische populatie.

References

1. Allsopp M. Varroas in Africa_ a serious threat.Proc. 37th Int Apic Congr 28 Oct-1 Nov 2001, Durban, South Africa (2001)
2. Allsopp M. Analysis of Varroa destructorinfestation in Southern African Honeybee populations.MSc Thesis, University of Pretoria (2006).
3. Souza SF, de Allsopp M and Martin SJ. Deformed wing virus prevalence and load in honeybees in South Africa. Archives of Virology 166 (2020): 237 – 241.
4. Alphen JJM van, Fernhout BJ. Natural selection, selective breeding and the evolution of resistance of honeybees (Apis mellifera) against Varroa. Zoological Letters 6 (2020): 6.
5. Rosenkranz P. Honeybee (Apis mellifera L) tolerance to Varroa jacobsoniOud. In South America. Apidologie 30 (1999): 159–72.
6. Fazier M, Muli E, Conklin T, Schmehl D, et al. A scientificnote on Varroa destructor found in East Africa; threat or opportunity?Apidologie 41 (2010): 463–5.
7. Calderón RA, van Veen JW, Sommeijer MJ, Sanchez LA. Reproductive biology of Varroa destructor in Africanized honeybees (Apis mellifera). ExpAppl Acarol 50 (2010): 281–97.
8. Medina LM, Martin SJ. A comparative study of Varroa jacobsonireproduction in worker cells of honeybees (Apis mellifera) in England and Africanized bees in Yucatan, Mexico. Exp Appl Acarol 23 (1999): 659–67 9. Martin SJ, Medina LM. Africanized honeybees have unique tolerance toVarroa mites. Trends Parasitol 20 (2004): 112–4.
10. Pinto FA, Puker A, Message D, Barreto LMRC. Infestation rate of the mite Varroadestructor in commercial apiaries of the Vale do Paraíba and Serra da Mantiqueira, southeastern Brazil. Arq Bras Med Vet e Zootec 67 (2015): 631–5 Arch Microbiol Immunology 2025; 9 (1): 1-9 DOI: 10.26502/ami.936500193 Arch Microbiol Immunology Vol. 9 No. 1 - March 2025. 8
11. Chagas DB, Monteiro FL, de Hü bner SO, de Lima M, et al. Viruses thataffect Apis mellifera and their occurrence in Brazil. Ciência Rural 49 (2019): 9.
12. Ding G, Fondevila N, Palacio MA, Merke J, Martinez A, et al. Prevalence of honeybee viruses in different regions of China and Argentina.OIE Rev Sci Tech 35 (2016): 825–33

13. Maggi M, Antúnez K, Invernizzi C, Aldea P, et al. Honeybee health in South America. Apidologie 47 (2016): 835–54
14. Teixeira EW, Chen Y, Message D, Pettis J, et al. Virus infections inBrazilian honeybees. J Invertebr Pathol 99 (2008): 117–9.
15. Reyes-Quintana M, Espinosa-Montaño LG, Prieto-Merlos D, Koleoglu G, et al. Impact of Varroa destructor and deformed wing virus on emergence, cellular immunity, wing integrity and survivorship of Africanized honeybees in Mexico. J Invertebr Pathol 164 (2019): 43-8.
16. Hamiduzzaman MM, Guzman-Novoa E, Goodwin PH, Reyes-Quintana M, et al. Differential responses of Africanized and European honeybees (Apis mellifera) to viral replication following mechanical transmission or Varroa destructor parasitism. J Invertebr Pathol 126 (2015): 12–20.
17. Fries I, Imdorf A and Rosenkranz P. Survival of mite infested (Varroa destructor) honeybee (Apis mellifera)
colonies in a Nordic climate. Apidologie 37 (2006): 564-570.
18. Fries I, Hansen H, Imdorf A, Rosenkranz P. Swarming in honeybees (Apis mellifera) and Varroa destructor
population development in Sweden. Apidologie 34 (2003): 389–397
19. Bü chler R, Costa C, Hatjina F, Andonov S, et al. The influence of genetic origin and its interaction with environmental effects on the survival of Apis mellifera L. colonies in Europe. J Apic Res 53 (2014): 205–14
20. De Graaf DC, Laget D, Desmet L, Claeys Bouaert D, Brunain M, et al. Heritability estimates of the novel trait ‘suppressed in ovo virus infection’ in honeybees (Apis mellifera) (2020).
21. Broeckx BJG, De Smet L, Blaquière T, Maebe K, Khalenkhow M, et al. Honeybee predisposition of resistance to ubiquitous mite infestations Scientific Reports 9 (2019): 7794.
22. Baudry E, Solignac M, Garnery L, Gries M, et al. Relatedness among Honeybees (Apis mellifera) of a dar Congregation. Proceedings: Biological Sciences 265 (1998): 2009-2014.
23. Ruttner H, Ruttner F. Untersuchungen über die Flugaktivität und das Paarungsverhalten der Drohnen- Apidologie 3 (1972): 203-232.
24. Jensen AB, Palmer KA, Chaline N, Raine NE, Tofilski A, et al. Quantifying honeybee mating range and isolation in semi-isolated valleys by DNA microsatellite paternity analysis. Conservation Genetics 6 (2005): 527–537.
25. Hassett J, Browne KA, McCormack GP, Moore E, et al. A significant pure population of the dark European honeybee (Apis mellifera mellifera) remains in Ireland. Journal of Apicultural Research 57 (2018): 337–350.
26. Kent CF, Minaei S, Harpur BA and Zayed A. Recombination is associated with the evolution of genome structure and worker behavior in honeybees. PNAS 15 (2012): 18012-18017.
27. Beye M, Gattermeier I, Hasselmann M, Gempe T, Schioett M, et al. Exceptionally high levels of recombination across the honeybee genome. Genome Research 16 (2006): 1339–1344 Arch Microbiol Immunology 2025; 9 (1): 1-9 DOI: 10.26502/ami.936500193 Arch Microbiol Immunology Vol. 9 No. 1 - March 2025. 9
28. Rueppell O, Kuster R, Miller K, Fouks B, Correa SR, et al. A New Metazoan Recombination Rate Record and Consistently High Recombination Rates in the HoneyBee Genus Apis Accompanied by Frequent Inversions but Not Translocations. Genome Biology and Evolution 8 (2016): 3653-3660.
29. Sasaki A & Iwasa Y. Optimal Recombination Rate in Fluctuating Environments. Genetics 115 (1987): 377-388.
30. Gmel A, Guichard M, Dainat B, Williams G, Eynard S, et al. Runs of homozygosity derived from pool-seq data reveal fine-scale population structures in Western honeybees (Apis mellifera) HAL-03482627 (2021).

31. Nearman A, van Engelsdorp D. Water provisioning increases caged worker bee lifespan and caged worker bees are living half as long as observed 50 years ago. Nature-Scientific Reports 12 (2023).
32. Themudo GE, Rey-Iglesia A, Robles Tascon L, Bruun Jensen A, et al. Declining genetic diversity of European honeybees along the twentieth century. Scientific Reports 10 (2020): 10520.
33. Prado A, Requier F, Crauser D, Le Conte Y, Bretagnolle V, et al. Honeybee lifespan: the critical role of pre-foraging stage. R. Soc. Open Sci 7 (2020): 200998.
34. Godfray HCJ, Blacquière T, Field LM, Hails RS, Potts SG, et al. A restatement of recent advances in the natural science evidence base concerning neonicotinoid insecticides and insect pollinators Proc R Soc B 282 (2015): 20151821.