

BAL ARILARININ VİRAL HASTALIKLARI

Viral Diseases of Honey Bees

(Extended Abstract in English can be found at the end of this article)

Pelin TUNCER, Kadir YEŞİLBAĞ

Uludağ Üniversitesi Veteriner Fakültesi Viroloji Anabilim Dalı, Görükle-Bursa

Anahtar Kelimeler: Arı virusları, Deforme kanat virusu, Talamus yavru çürüklüğü, Kaşmir arı virusu, Arı felci virusları, Arı X virusu, Bulanık kanat virusu.

Keywords: Honey bee viruses, Deformed wing virus, sacbrood virus, Kashmir bee virus, bee paralysis viruses, X virus, Cloudy wing virus.

ÖZET

Son dönemlerde yapılan çalışmalar koloni sönmesi olaylarının büyük bölümünde arı viruslarının rol aldığına işaret etmektedir. Günümüzde bal arılarını etkileyen viruslardan 18 tanesi detaylı olarak tanımlanmıştır. Bu derlemede bal arılarında virusların neden olduğu hastalıkların belirtileri hakkında genel bilgiler ve son gelişmeler sunulmaktadır. Deforme kanat virusu erişkin arılarda kanatlarda buruşukluk, gövdede küçülme ve renk kaybına neden olur. Ancak pupanın gelişimi esnasında virus çoğalması oldukça yavaştır ve nadiren ölüme yol açabilir. Talamus yavru çürüklüğü ise bir larva hastalığıdır ve larvaların inci beyazı renginin sarımsı-kahverengiye dönmesiyle ayırt edilir. Siyah kraliçe arı virusu kraliçe arı, pupa ve prepupaların ölümüne ve renklerinin koyu kahverengiye dönüşmesine neden olur. Arı virusları arasında en yüksek virülense sahip olan Kaşmir arı virusu ilk olarak asya bal arılarında tespit edilmiş olmasına karşın, daha sonraki çalışmalar hastalığın dünyanın değişik bölgelerindeki *A. mellifera* arılarında da bulunduğunu ortaya koymuştur. Kaşmir arı virusu ile enfekte arılarda titreme, koordinasyon bozukluğu ve ölüm gözlenmektedir. Bal arılarında felç oluşturan 4 virus bilinmektedir (kronik arı felci, akut arı felci, yavaş arı felci ve İsrail arı felci virusları). Varroa enfestasyonu ile yakın ilişkili olan akut ve kronik arı felci virusları tüm dünyada görülebilen etkenlerdir. Akut arı felci arıların 3-5 gün içinde ölümüne neden olurken, kronik arı felci hastalığında 6. günden itibaren, yavaş felç virusu enfeksiyonunda ise yaklaşık 12. günde ölüm gerçekleşir. Kronik arı felci virusu özellikle erişkin arıların beynine yerleşir ve farklı 2 hastalık tablosuna neden olabilir. Tip 1 sendromunda titreme, kanatların düşmesi ve karın bölgesinde şişkinlik görülürken, Tip 2 sendromunda arılar kıllarını kaybeder ve parlak siyah bir görünüm alır. İsrail arı felci virusu ani koloni sönmesi olaylarında tespit edilmiş olması bakımından önemlidir. Arılarda enfeksiyon oluşturan diğer viruslarla (arı X ve arı Y virusları, Arkansas, Berkeley ve Mısır arı virusları, bulanık kanat virusu, filamentöz arı virusu, apis iridescent virus ve kakugo virus) ilgili bilgiler ise sınırlı düzeydedir. Arılarda görülen viral hastalıklara karşı özel bir ilaç tedavisi bulunmamaktadır. Ancak iyi yetiştirme kuralları uygulanarak bu hastalıklardan korunmak ve kayıpları en aza indirebilmek mümkün olabilir. Bu derlemede arıların viral hastalıklarından korunmaya yönelik bilgiler de sunulmuştur.

Kısaltmalar

DKV	Deforme kanat virusu	İAFV	İsrail akut arı felç virusu
KV	Kakugo virusu	AXV	Arı X virusu
TYÇV	Talamus yavru çürüklüğü virusu	AYV	Arı Y virusu
TTYÇV	Thai talamus yavru çürüklüğü virusu	AAV	Arkansas arı virusu
SKHV	Siyah kraliçe hücre virusu	BAPV	Berkeley arı picornavirusu
KAV	Kaşmir arı virusu	BKV	Bulanık kanat virusu
AAFV	Akut arı felci virusu	MAV	Mısır arı virusu
KAFV	Kronik arı felci virusu	FAV	Filamentöz arı virusu
CPVA	Chronic paralysis virus associated	AIV	Apis iridescent virus
YFV	Yavaş felç virusu	IFA	İndirekt flouresan antikor
		ELISA	Enzyme-linked immunosorbent assay

GİRİŞ

Arıcılık gerek ülkemizde gerekse dünyada tarım ekonomisine ve tozlaşma yoluyla bitkisel üretime paha biçilemez katkılar sağlar. Arıların olmadığı bir ortamda bitkisel üretimin %47 oranında azalabileceği değerlendirilmektedir. Son dönemlerde değişik ülkelerde gözlenen ve nedeni açıklanamayan koloni sönmesi olayları gelecekte biyolojik dengeyi etkileyebilecek bir sorun olarak değerlendirilmektedir. Benzer sorunların Türkiye’de de görüldüğü kaydedilmiştir. Bu durum 4.6 milyon arı kovanı varlığı ile dünyada ikinci sırada bulunan ülkemiz için tehdit oluşturmaktadır (Anonim 2008a). Hatay ili Arı Yetiştiricileri Birliği’nin açıklamalarına göre 2007 yılı içerisinde sadece Dört Yol ilçesinde 33.000 adet kovanda sebebi açıklanamayan koloni kayıpları gözlenmiştir. Yine Hatay bölgesinde 2008 yılı ilkbaharında da benzer vakalar bildirilmiştir. Ayrıca Ankara, Diyarbakır, Trabzon, Rize, Siirt, Artvin, Adana, Giresun, Bursa, Ordu, Edirne, Muğla, Ardahan ve Tekirdağ’da da koloni kayıpları şekillenmiştir (Anonim). Bu olaylarda değişik faktörlerle birlikte viral enfeksiyonların da rol oynayabileceği değerlendirilmektedir. Zira koloni sönmesi gözlenen bal arısı kolonilerinin viral ve paraziter patojenlerle aynı anda enfekte olma oranlarının diğer patojenlerin birlikte bulunma oranlarına göre daha yüksek olduğu bilinmektedir (Bakonyi ve ark. 2002a, 2002b, Yue ve Genersch 2005, Berényi ve ark. 2006).

Günümüze kadar bal arılarını etkileyen 18 adet virus tespit edilmiştir. Bunlardan; deforme kanat virusu (DKV), siyah kraliçe hücre virusu (SKHV), talamus yavru çürüklüğü virusu (TYÇV), Kaşmir arı virusu (KAV), akut arı felç virusu (AAFV) ve kronik arı felç virusu (KAFV) dünyada en çok rastlanan viruslardır (Maramorosch ve Shatkin 2007). Ülkemizde dünya çapında önemli bir bal arısı popülasyonu olmasına rağmen arı viruslarıyla ilgili oldukça sınırlı veriler bulunmaktadır. Bu makale bal arılarının viral enfeksiyonlarıyla ilgili genel bir bilgi birikimi sunmak ve son gelişmeleri değerlendirmek üzere hazırlanmıştır.

TÜRKİYE’DEKİ ARI IRKLARI

Dünyada günümüze kadar bildirilen 11 adet bal arısı türü bulunmaktadır. *Apis* genusunda yer alan bu türler: *A. cerana*, *A. koschevnikovi*, *A. nigrocincta*, *A. dorsata*, *A. laboriosa*, *A. florea*, *A. andreiiformis*, *A. binghami*, *A. brevilingul*, *A. nuluensis* ve *A. mellifera*’dır (Burğut ve ark. 2009). Ülkemizde bölgelere göre değişik arı ırkları

bulunmaktadır. Trakya, Ege, orta Anadolu ve Akdeniz kıyı şeridinde *Apis mellifera Anatolica*, Kuzeydoğu Anadolu bölgesi ve Doğu Karadeniz bölgesinde *A. m. caucasica*, Güneydoğu Anadolu bölgesinde ise *A. m. meda* (İran arısı) ırkı arılar yaygın olarak bulunmaktadır (Akyol ve ark. 2006). Ayrıca bazı bölgelerde *A. m. anatolica*’nın ekotipleri (doğu Ege adaları, Muğla ve Trakya arısı) ve Suriye arısı (*A. m. syriaca*) da görülmektedir.

ARI VİRUSLARI

1. Deforme Kanat Virusu (DKV)

Deforme kanat virusu (DKV) ilk olarak Japonya’da erişkin arılardan izole edilmiştir. Doğal konakçısı *A. mellifera* ve *A. cerana*’dır. Etken dünyanın birçok bölgesinde bulunmaktadır. Bugüne kadar Avrupa’da, Kuzey ve Güney Amerika’da, Afrika’da, Asya’da ve Orta Doğu’da etkenin varlığı gösterilmiştir.

Iflavirus genusunda yer alan deforme kanat virusu 30 nm çapında ve kübik simetridir bir viriona sahiptir (Lanzi ve ark. 2006). Etken, pozitif anlamlı tek iplikçikli RNA genomu taşır. (Lanzi ve ark. 2006, Maramorosch ve Shatkin 2007). Etkenin, *Mısır arı virusu* ile serolojik olarak yakın ilişkisi vardır (Allen ve Ball 1996). Talamus yavru çürüklüğü virusu ile DKV’nun aminoasit dizisi %40 oranında benzerlik göstermektedir (Tentcheva ve ark. 2004a). Ayrıca Kakugo virus (KV) ile DKV’nun nükleotid dizilimleri arasında %98 oranında benzerlik olduğu ve aynı viral doku tropizmine sahip oldukları bilinmektedir (Rortais et al. 2006).

Etkenin hastalık oluşturabilmesi için vücutta belli bir titre değerine ulaşması gereklidir. Yapılan araştırmalarda hasta bireylerde sağlıklı arıların 4.4 katı daha fazla viral partikül bulunduğu saptanmıştır (Maramorosch ve Shatkin 2007). Hastalık insidensinde mevsimsel varyasyonlarla karşılaşılmaktadır. Erişkin ve pupalardaki hastalık yazdan sonbahara doğru artış göstermektedir (Tentcheva ve ark. 2004a, 2004b).

Virusa bağlı olarak erişkin arılarda kanatlarda buruşukluk, gövdede küçülme ve renksizleşme meydana gelir. Virus, erişkin arılarla birlikte yumurta, larva ve pupa dönemlerinde de enfeksiyon oluşturabilir. Pupanın gelişimi esnasında virus yavaş çoğalır ve nadiren ölüme yol açar. DKV ile enfekte erişkin arılar genellikle normal görünür ancak enfekte arıların yaşam sürelerinde kısalma olduğu düşünülmektedir. Virusun morfolojik değişimlere hangi mekanizma ile yol açtığı henüz

ARI BİLİMİ / BEE SCIENCE

tam olarak açıklanamamıştır (Maramorosch ve Shatkin 2007).

Yapılan bir araştırmada DKV'ü arıların yağ hücrelerinde tespit edilmiştir (Fievet ve ark. 2006). Böceklerde yağ doku besin depolamanın yanı sıra birçok metabolik ve endokrin fonksiyondan da sorumludur. Ayrıca antimikrobiyal peptidlerin üretiminin bir kısmı burada gerçekleşir. Dolayısıyla yağ hücrelerinin enfekte olması böceklerde fizyolojik bozukluklara ve immunosupresyona neden olur. Kraliçe arılarda ise yağ hücreleri yumurtanın gelişiminde rol alan 'vitellogenin' (yumurta proteini) üretir. Bu nedenle DKV ile enfekte kraliçelerin yumurtalarının gelişimi zayıf olabilir (Fievet ve ark. 2006). Etken; erkek arıların sindirim sistemi epitel hücrelerinde, seminal veziküllerinde ve testis epitelinde saptanabilir (Fievet ve ark. 2006). Ayrıca virus kraliçe arının dışkısından ve semenden de izole edilmiştir (Chen ve ark. 2006). Dolayısıyla enfeksiyonun fertilité üzerine negatif etkisi olabileceği ve etkenin seksüel yolla bulaşabileceği düşünülmektedir (Fievet ve ark. 2006). Ancak arılardaki viral partikül miktarı ile semendeki viral partikül miktarı arasında bir korelasyon saptanamamıştır (Yue ve Genersch 2005).



Resim 1. Deforme kanat virusunun oluşturduğu karakteristik semptom olan gelişmemiş kanatlar (Calderone 2006)

DKV ile enfekte olan bazı arılarda *Varroa destructor* enfestasyonuna da rastlanmaktadır (Yue ve Genersch 2005). Laboratuvar ve saha çalışmaları Varroanın DKV için etkili bir vektör olduğunu göstermektedir (Tentcheva ve ark. 2004b, Maramorosch ve Shatkin 2007). Tüm araştırmalar bal arılarında *Varroa* enfestasyonu ile DKV'nun prevalansı arasında bir ilişki olduğuna işaret etmektedir. Bu ilişkiye dayanarak kolonilerin sönmesinde viral enfeksiyonlar kadar *Varroa*'nın da rolü olduğu öne sürülmektedir.

Nepal ve Pakistan'da *Tropilaelaps clareae* isimli arı akarı ile enfeste arılarda da deforme kanat virusu tespit edilmiştir. Fakat bu parazit ile virus arasında nasıl bir ilişki olduğuna dair henüz yeterli bilgi mevcut değildir (Allen ve Ball 1996).

2. Talamus Yavru Çürüklüğü Virusü (TYÇV)

Ülkemizde torba hastalığı, torba çürüklüğü ve tulumsu yavru çürüklüğü adlarıyla bilinen ve Sacbrood virus tarafından oluşturulan bu hastalık ilk olarak 1917 yılında ABD'de tespit edilmiştir (Öncüer ve Benlioğlu 1998). Doğal konakçısı *A. mellifera* ve *A. cerana*'dır. Enfeksiyon Avrupa, Asya, Güney Afrika ve Brezilya'da yaygındır.

Ülkemizde enfeksiyonun görüldüğüne dair bildirim bulunmamaktadır. Ancak komşularımız Yunanistan, İran, Ermenistan ve Gürcistan'da hastalığın bulunduğu bilinmektedir (Tutkun ve Başgelmez 2003). İzometrik ve 28 nm çapında kapsidi olan ve tek iplikçikli RNA genomu taşıyan etken *Iflavirus* genusunda yer almaktadır (Ghosh ve ark. 1999). Etken ölü larvalarda hastalık oluşturma yeteneğini bir ay süreyle koruyabilir. Ancak 58°C'de 10 dakikada bu yeteneğini yitirir (Öncüer ve Benlioğlu 1998).

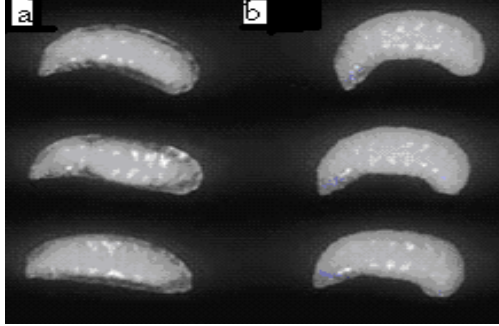
Talamus yavru çürüklüğü (TYÇ) bir larva hastalığıdır ve 4. gününe kadar olan devre larvaların en hassas oldukları dönemdir. Arılar yaşlandıkça enfeksiyona karşı duyarlılıkları azalır. Talamus yavru çürüklüğü virusu nedeniyle ölen larvaların bulunduğu petek gözlerini temizleyen işçi arılar da enfeksiyona yakalanırlar. Etken arıların hipofarengeal bezlerine yerleşir. İşçi arılar larvaları bezsel salgılarıyla beslerken ve erişkin arılarla besin alışverişi yaparken enfeksiyonu yayarlar (Maramorosch ve Shatkin 2007). Hastalığın kuluçka dönemi 6-7 gün kadardır.

Hastalık karakteristik semptomlarıyla kolayca tanımlanabilir. Hasta larvaların rengi normal inci beyazı renginden sarımsı kahverengiye döner ve petek gözünde başları yukarı doğru kalkmış şekilde bulunurlar. Bu bireyler pupa dönemine geçemez ve ölürlür. Hastalıklı larvanın görünümü saydam ve torba şeklinde olup içi su dolu bir tulumu andırır. Ölü larvalar işçi arılar tarafından kolaylıkla petek gözünden alınıp kovan dışına çıkarılabilir. Daha çok mühürlenmiş gözlerdeki larvalar hastalanır.

Hastalıklı kolonilerde petekler yer yer ölü larva gözleri nedeniyle bulmaca görünümündedir. Son yıllarda yapılan çalışmalar hastalık etkeninin ergin arılara da bulaştığını göstermiştir. Hastalıklı ergin

ARI BİLİMİ / BEE SCIENCE

arılar sağlıklı olanlardan daha çabuk yaşlanırlar. Hasta yavru ise beslenme işlemini erken keser (Öncüler ve Benlioğlu 1998).



Resim 2.a. Talamus yavru çürüklüğü virusunun neden olduğu karakteristik görünüm, b. Sağlıklı larva. (Allen ve Ball 1996)

Enfeksiyon sezona bağlı bir yayılım gösterir. Özellikle ilkbahar ve yaz aylarında sonbahara kıyasla daha fazla görülmektedir (Tentcheva ve ark. 2004b). Hastalığın yayılmasında kovani şaşırın erkek arıların rolü olduğu düşünülmektedir (Tutkun ve Başgelmez 2003). Varroa ile enfekte erişkin arıların büyük çoğunluğunda talamus yavru çürüklüğü etkeni de saptanabilir (Berényi ve ark. 2006). Etkenin Varroa parazitinde de tespit edilmesi, Varroanın virusu koloniler arasında taşıyabileceğini düşündürmektedir.

3. Thai Talamus Yavru Çürüklüğü Virus (TTYÇV)

1982'de Tayland'daki *A. cerana* arılarında görülen talamus yavru çürüklüğü virusu şu Thai talamus yavru çürüklüğü virusu (TTYÇV) olarak isimlendirilmiştir. Etken serolojik olarak TYÇV ile ilişkilidir fakat fizikokimyasal özellikleri farklılık gösterir (Maramorosch ve Shatkin 2007). Etkenin doğal konakçısı *A. cerana*'dır fakat laboratuvar çalışmalarında *A. mellifera*'da üretilebilmiştir (Anonim 2004b).

Etken TYÇV ile aynı morfolojiye sahiptir. Çin'de *A. cerana*'da rastlanan TYÇV 'Çin talamus yavru çürüklüğü (chinese sacbrood) olarak adlandırılmıştır, fakat iki etken birbirinden serolojik olarak farklılık gösterir. TTYÇV serolojik olarak *arı X virusu* ile yakın ilişkilidir (Allen ve Ball 1996).

Deneysel olarak virusun sindirim kanalıyla alındığında enfeksiyon oluşturabildiği gösterilmiştir (Verma ve ark. 1990). TTYÇV'nun patogenezi TYÇV'nun patogenezinin benzerlik gösterir. Genç arılar enfeksiyondan ölmüş larvaları petek

gözlerinden temizlerken etkeni alırlar. Etken genç arıların hipofarengal bezlerinde çoğalmaya başlar. Bu depolardaki her bir polen paketi yaklaşık 10^6 virus partikülü içerir. Böylece besin alışverişi sırasında enfeksiyon rahatlıkla yayılır. Ancak enfekte olan arıların birçoğu polen toplama yeteneğini kaybettiğinden etkenin yayılmasında bu yolun primer yol olmayabileceği de düşünülmektedir (Anonim 2004b).

4. Siyah Kraliçe Hücre Virus (SKHV)

Bu hastalık petek gözlerinde koyu kahverengiye dönmüş ölü kraliçe arı, pupa ve prepupaların bulunmasıyla karakterizedir. Enfeksiyon Kuzey Amerika, Avrupa, Okyanusya, Asya, Afrika ve Orta Doğu'da tespit edilmiştir. İzometrik yapıda, 30 nm büyüklüğünde ve tek iplikçikli RNA genomuna sahip olan virus *Dicistroviridae* ailesinde *Cripavirus* genusunda yer alır (Benjeddou ve ark. 2001, Mayo 2002). Viral genom 8550 nükleotidden oluşmaktadır (Leat ve ark. 2000).

Virus arılara besin maddeleri ile bulaşır (Anderson 2005) ve orta barsak epitel hücrelerinin sitoplazmasında çoğalır (Anonim 2008c). Gelişmekte olan kraliçe arı larvalarını ve pupalarını enfekte eder. SKHV'nun erişkin arılarda pupalardan daha fazla görülebileceği belirlenmiştir (Tentcheva ve ark. 2004b). Etkenin yumurta yüzeyinde tespit edilmesi nedeniyle hastalığın aktarımında transovaryal yolun etkin olabileceği ve kraliçeden yavruya enfeksiyonun aktarılabilceği düşünülmektedir (Chen ve ark. 2006).

Hasta larvalar soluk sarı renkte olup derileri talamus yavru çürüklüğünde olduğu gibi yumuşamıştır. Etken pupalarda hızla çoğalır ve pupa koyu renge dönerek ölür. Pupanın koyu renk alması bu hastalık için karakteristiktir. İşçi arılar da bu virüsle enfekte olabilirler ancak genellikle semptom göstermezler (Maramorosch ve Shatkin 2007).

SKHV'nun epidemiyolojisi *Nosema apis* paraziti ile ilişkilidir (Berényi ve ark. 2006, Tentcheva ve ark. 2004b). *N. apis* enfestasyonunun yoğun olduğu ilkbahar ve yaz aylarında SKHV enfeksiyonu yoğunluğu artar. Ayrıca *N. apis* ile enfekte erişkinlerde virus daha hızlı çoğalır (Maramorosch ve Shatkin 2007). Varroa'nın bu hastalıkta da vektör olarak rol oynadığına ilişkin bulgular olmasına rağmen tam tersi görüşler de bulunmaktadır (Tentcheva ve ark. 2004b).



Resim 3. Siyah kraliçe hücre virusunun neden olduğu karakteristik görünüm. (Toporčák 2008)

5. Kaşmir Arı Virusu (KAV)

Kaşmir arı virüsü Hindistan'ın Kaşmir bölgesinde bulunan Asya bal arılarından (*A. cerana*) elde edilen ekstraktların batı bal arısına (*A. mellifera*) inokule edilmesi ile izole edilmiştir (Maramorosch ve Shatkin 2007). Avustralya, ABD, İspanya, Kanada, Yeni Zelanda ve Costa Rica'da yapılan çalışmalarda etkenin varlığı gösterilmiştir (Allen ve Ball 1995, Antúnez ve ark. 2006, Maramorosch ve Shatkin 2007). Etken ABD'de Avrupa'ya göre daha yaygındır (Maramorosch ve Shatkin 2007). Virusun Hindistan ve Avrupa suşları serolojik olarak birbirinden farklılık gösterir (Anonim 2008c).

Etken *Dicistroviridae* ailesinden *Cripavirus* genusunda yer almaktadır (De Miranda ve ark. 2004). İzometrik ve 30 nm çapında kapsidi olan virus tek iplikçikli pozitif anlamlı RNA genomuna sahiptir (Bailey ve ark. 1979, De Miranda ve ark. 2004). KAV arı virüsleri arasında en yüksek virülense sahip olan virustur (Cui ve ark. 2005). Ancak etken konakçıdan ayrıldıktan kısa süre sonra kapsid proteinlerinin yapısı bozulur ve virus enfektivitesini kaybeder (Anonim 2004b). KAV erişkin arılarda genellikle persiste enfeksiyon meydana getirir (Maramorosch ve Shatkin 2007). Bu nedenle erişkin bireylerde klinik bulguya rastlanmaz. Kaşmir arı virusunun prevalansı DKV, SKHV ve TYÇV enfeksiyonlarına kıyasla daha düşüktür (Tentcheva ve ark. 2004b).

Virüs sindirim yolu ile vücuda alınabileceği gibi arılar arasında direkt temasla kütikülayı geçerek de enfeksiyon oluşturabilir (Anderson 2005, Maramorosch ve Shatkin 2007). Varroa'nın tükrüğünde KAV'nun kapsid proteinin saptanması, virüsün bulaşmasında bu parazitin vektör olarak rol oynayabileceğini göstermektedir. Ayrıca KAV

RNA'sının kraliçe arılarda ve yumurtalarda tespit edilmiş olması virüsün transovaryal yolla da bulaşabileceğini göstermektedir (Cui ve ark. 2005).

KAV serolojik ve patolojik yönden akut arı felç virüsü (AAFV) ile yakın ilişkiye sahiptir. Örneğin her iki virus da erişkin arıların hemolenflerine enjekte edildiğinde persiste enfeksiyon meydana getirmektedir (Maramorosch ve Shatkin 2007). Ayrıca bu virüslerin birine karşı elde edilen serum diğeri ile çapraz reaksiyon vermektedir (Shimanuki ve Knox 2000). AAFV ve KAV üzerine yapılan moleküler araştırmalar ile bu virüslerin %70 homolog nükleotid baz dizilimi içerdiği tespit edilmiştir (De Miranda ve ark. 2004). Filogenetik araştırmalara dayanarak iki virüsün farklı olduğu kabul edilmektedir, fakat henüz iki virus arasında kesin coğrafi ve ekolojik bir ayırım yapılamamıştır (De Miranda ve ark. 2004). KAV'nun Kanada ve İspanya suşlarının AAFV ile diğer KAV suşlarına oranla daha fazla yakınlık gösterdiği bilinmektedir (Allen ve Ball 1996). Ayrıca, AAFV Varroa ile enfeste arılarda birincil mortalite nedeni iken KAV sporadik salgınlara neden olmaktadır (Allen ve Ball 1996).

KAV ile enfekte kovanların etrafında ölü, titreyen veya koordine olamayan arılara rastlanır. Ayrıca kılsız, yağlı görümlü (yaşlılarda) ya da opaklaşmış (gençlerde) arılara rastlanabilir (Anonim 2008b).

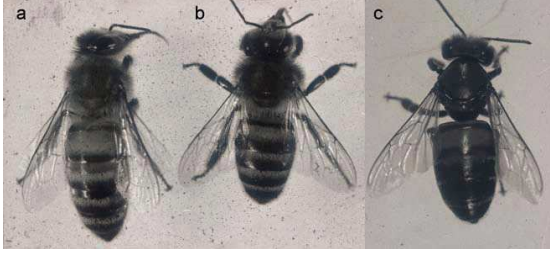
6. Kronik Arı Felç Virüsü (KAFV)

Kronik arı felç virüsü (KAFV) arılardan izole edilen ilk virustur. Erişkin arılarda yaz aylarında sık rastlanan arı felci hastalığına neden olduğu bildirilen 3 RNA virüsü bulunmaktadır. Bunlar kronik arı felç virüsü, akut arı felç virüsü ve yavaş arı felci virüsleridir. Yavaş felç virüsü (YFV) erişkin bal arılarını 12 gün içinde felç ederek öldürürken, akut arı felç virüsü (AAFV) etkisini 3-5 gün içinde göstererek ani ölümlere neden olur. Deneysel çalışmalarda arılara KAFV inokule edilmesini takiben 1. günde enfeksiyon oluştuğu, 6. günde ise ölüm meydana geldiği görülmüştür (Ribiére ve ark. 2000). İlk iki virüsün (YFV ve AAFV) ülkemizde bulunmadığı kabul edilmektedir (Tutkun ve Başgelmez 2003). Ancak kronik arı felci virüsünün ülkemizde görüldüğü ve özellikle yaz aylarında önemli kayıplara neden olduğu düşünülmektedir.

Kronik arı felcinin belirtileri ve genel seyri iki şekilde ortaya çıkmaktadır.

ARI BİLİMİ / BEE SCIENCE

1) Tip I sendromu: Bu formda titreyen, kanatları yerinden çıkmış (K-kanatlar) ve abdomenleri şişen arılar kovan zeminini doldurur. Bu hastalık tablosu dizanteri, mite enfestasyonları ve diğer hastalıklarla birlikte bulunabilir (Sammataro ve Avitabile 1998). Hastalık etkeni arıların beyne yerleşir (Olivier ve ark. 2008) ve özellikle erişkin arıların sinir sistemini tahrip ederek 2-4 hafta içinde ölüme sürükler.



Resim 4.a. Kronik arı felci tip I sendromu; b. Sağlıklı arı; c. Tip II sendromu (Aubert ve ark 2007)

2) Tip II sendromu: 'Kılsız siyah sendromu' olarak da adlandırılan bu formda arılar kıllarını kaybetmiş, parlak siyah renkli yağlı bir görünümde dirler ve uçamazlar. Ancak titrer ve sürünürler (Sammataro ve Avitabile 1998). Parlak cilalı gibi olan abdomen ve sırt, tüyler olmadığı için normalden daha küçük görünür (Tutkun ve Başgelmez 2003). Etkenin tip I veya tip II sendromunu nasıl ve neye göre meydana getirdiği henüz açıklanamamıştır (Ribiére ve ark. 2002). Kronik arı felci klinik bulguları itibariyle pestisit zehirlenmeleri ile karışabilir, fakat pestisit zehirlenmesinde arılar sinirli ve huzursuzdur oysa felçli arılar sakin (Öncüer ve Benlioğlu 1998).

Hastalığın erişkin arılar arasında besin alışverişi sırasında bulaştığı üzerinde durulmaktadır (Tutkun ve Başgelmez 2003). Bunun yanında kütikülada oluşan yaralarla kontamine vücut sıvılarının teması sonucu bulaşma olabileceği de düşünülmektedir (Anderson 2005). Etken ilk olarak enfekte arıların dışkıyla tespit edilmiştir. Bu durum etkenin dışkıyla da saçıldığını göstermektedir (Ribiére ve ark. 2007).

Son yıllarda Varroa ve *Acarapis* gibi parazit akarların felç viruslarını taşıdıklarını bildiren yayınlar mevcuttur. Bu birlikteliğe 'Arı Parazit Sendromu (Bee Parasitic Mite Syndrome) adı verilmektedir. Ancak felç hastalığının bal arılarına akarlar ile direkt olarak nasıl bulaştığı henüz açıklanamamıştır (Tutkun ve Başgelmez 2003). Yakın zamanda yapılan araştırmalarda Fransa ve Tayland'da toplanan Varroa örneklerinin hiçbirinde

KAFV saptanamamıştır. Bu sonuçlara dayanılarak bu hastalıkta Varroa'nın vektör rolünün olmayabileceği de değerlendirilmektedir (Maramorosch ve Shatkin 2007).

Arı felcine karşı duyarlılık değişik kalıtsal etkenlerin kontrolü altındadır. Örneğin; *Apis mellifera carnica*'nın bazı lokal ırklarının diğer arı ırklarına oranla bu hastalığa karşı çok daha duyarlı olduğu saptanmıştır (Tutkun ve Başgelmez 2003). Dolayısıyla arı ıslah çalışmalarında hastalığa duyarlı hatları elimine etmek yoluyla gelecek nesillerin KAFV'na karşı daha dayanıklı hale getirilmesi mümkün olabilir.

Kronik arı felci ile akut arı felci klinik olarak aynı bulgulara sahiptir. Fakat iki hastalık arasında bazı farklılıklar da mevcuttur. AAFV daha virülettir ve enfekte arıyı 1 gün içinde öldürebilir. KAFV'nun meydana getirdiği enfeksiyonda ise bu süreç daha uzundur (Maramorosch ve Shatkin 2007).

KAFV iki tür karıncada (*Camponotus vagus*, *Formica rufa*) tespit edilmiştir. Bal özümüyle beslenen bu karıncalar aynı zamanda etoburdur ve kovan etrafındaki ölü arılarla da beslenir. Kovan etrafında ölü karıncaların varlığının saptanması KAFV'a arılarla ilişkisi olan diğer hymenoptera türlerinde de rastlanılabileceği düşüncesini akla getirmiştir (Celle ve ark. 2008). Virusun yayılmasında ve enfeksiyonun yaz ayları dışında aynı kolonide tekrar görülmesinde karıncaların da vektör olarak rol oynayabileceği düşünülmektedir.

KAFV'nun *Chronic Paralysis Virus Associated* (CPVA) virus olarak isimlendirilen bir uydu virusu bulunmaktadır. Bu uydu virus 12 nm çapındadır ve tek iplikçikli RNA genomuna sahiptir. Serolojik olarak KAFV ile ilişkisi yoktur, ancak KAFV yokluğunda çoğalamaz (Maramorosch ve Shatkin 2007). Bu uydu virus Kanarya Adaları'nda ve Yeni Zelanda'da tespit edilmiştir (Allen ve Ball 1996, Todd ve Ball 2003). Bu etkene kraliçe arılarda işçi arılara oranla daha fazla rastlanmaktadır (Anonim 2008c).

7. Akut Arı Felç Virus (AAFV)

Saflaştırılmış kronik arı felç virusunun arılara inokule edilmesi sırasında hayvanların ölmeden 5-7 gün önce titremeye başladığı ve uçamadıkları gözlenmiştir. Böylece ekstrakttaki virus akut arı felç virusu olarak tanımlanmıştır (Maramorosch ve Shatkin 2007). Bugüne kadar etkenin varlığı Amerika, Avrupa, Okyanusya, Asya, Afrika, Orta

Doğu ve Uruguay'da bildirilmiştir (Antúnez ve ark. 2005, Maramorosch ve Shatkin 2007).

Cripavirus genusundaki etken 9470 nükleotidden oluşan tek iplikçikli RNA genomuna sahiptir ve 30 nm çapında izometrik bir morfoloji gösterir (Bailey ve Ball 1991, Govan ve ark. 2000). Virus kraliçe arılarda ve *Bombus* arılarında saptanmıştır. Dolayısıyla arı virusları arasında doğal konakçısı dışında bir konağa sahip olduğu gösterilen ilk etken akut arı felci virusudur (Allen ve Ball 1996). AAFV hem larva hem de erişkin arılarda enfeksiyon oluşturabilmesine karşın hastalık genellikle erişkin arılarda ve yaz aylarında ortaya çıkmaktadır (Maramorosch ve Shatkin 2007). Enfekte erişkin arıların tükürük bezlerindeki etkenin larvalara beslenme sırasında geçtiği düşünülmektedir. Larvalar enfekte erişkin arılara dönüşebilirler, fakat çok miktarda virus partikülü aldıklarında kısa sürede ölürler (Maramorosch ve Shatkin 2007). Spermada etkenin saptanması hastalığın genital yolla da bulaşabileceğini göstermektedir (Yue ve ark. 2006).

Avrupa ve Amerika'daki birçok koloni sönmesi olayında bu etkenin *Varroa* ile beraber görüldüğü tespit edilmiştir (Antúnez ve ark 2006, Berényi ve ark. 2006). Enfeksiyonun yayılmasında Varroanın vektör olarak rol oynayabileceğini gösteren birçok araştırma mevcuttur (Tentcheva ve ark. 2004b). *Varroa*'nın vektör rolü ile birlikte AAFV'nun aktivatörü olduğu da değerlendirilmektedir. *Varroa* ile düşük düzeyde enfeste bir kolonide ölü veya hasta arılarda yoğun miktarda virusun bulunması; Varroanın virus çoğalmasını tetiklediğini ve hastalık ya da ölüm oluşturucu düzeye yükselmesini sağladığı savını desteklemektedir (Maramorosch ve Shatkin 2007). Bunun yanında parazitler arı üzerinde yara oluşturarak virusun girişine olanak sağlar. Bu şekilde hastalık iyice ağırlaşır ve virusun öldürücü seviyelere ulaşmasına imkan sağlanmış olur (Sammataro ve Avitabile 1998).

Etkenin bulunduğu fakat her hangi bir AAFV pozitif Varroanın tespit edilemediği kolonilerin belirlenmiş olması virusun çoğalmasını tetikleyen başka faktörlerin de bulunabileceğini göstermektedir (Tentcheva ve ark. 2004b). Nitekim potasyum fosfat buffer enjeksiyonu ile etkenin aktivasyonu sağlanabilmiştir (Maramorosch ve Shatkin 2007).

8. Yavaş Felç Virus (YFV)

Etkenin varlığı İngiltere'de arı X virusu üzerine yürütülen bir laboratuvar çalışması sırasında ortaya

çıkmıştır. Fakat doğada iki etken arasında bir ilişki saptanamamıştır (Allen ve Ball 1996). Yavaş felç virusu arıların hemolenfine inokule edildiğinde 12 gün içinde ölüm meydana geldiği görülmüştür (Anonim 2004a). Yavaş felç virusu 30 nm çapında tek iplikçikli bir RNA virusudur. Arı viruslarının birçoğunda olduğu gibi bu etken de picornaviruslar ile benzer morfolojiye sahiptir (Anonim 2004a). *Varroa destructor*'un İngiltere'de görülmeye başlamasıyla birlikte parazit enfestasyonuna maruz kalan kolonilerde yavaş felç virusunun erişkin arı ölümlerine neden olduğu gözlenmiştir (Anonim 2004a). Etkenin arılar arasında nasıl yayıldığına dair henüz yeterli bilgi bulunmamakla beraber damlacık yoluyla yayılabileceği düşünülmektedir (Anonim 2004a).

9. İsrail Akut Felç Virus (İAFV)

Etken ilk olarak 2004 yılında İsrail'de tanımlanmıştır (Mayo 2002). Takiben 2006 yılında ABD'de oldukça fazla sayıda arı kolonisinin sönmesine neden olmuştur (Chen ve Evans 2007). Ani koloni sönmesi colony collapse disorders) gözlenen kolonilerin %96.1'inde İsrail akut arı felci virusu tespit edilmiştir (Kaplan 2007). Ani koloni sönmesi kovan ve çevresinde ölü arıların hiç bulunmadığı veya çok az bulunduğu, genellikle tarlacı arıların uçuş için kovan dışına çıkıp geri dönmeleri ile karakterize bir durumdur. ABD'de yapılan anket çalışmalarında arıcıların %53.4 'ünün çok ya da aşırı koloni kaybı yaşadığı bildirilmiştir (Handerson ve ark. 2007). Bu virusla ilişkili ani koloni sönmesi olayları ABD dışında Belçika, Fransa, Almanya, Hollanda, Polonya, Yunanistan, İtalya, Portekiz, İspanya, İsviçre ve Tayvan'da tespit edilmiştir. Araştırmalar ani koloni sönmesi gözlenen bal arısı kolonilerinin viral ve paraziter patojenlerle aynı anda enfekte olma oranlarının diğer patojenlerle aynı anda birlikte bulunma oranlarına göre daha yüksek olduğunu göstermektedir (Bakonyi ve ark. 2002a, 2002b, Yue ve Genersch 2005, Berényi ve ark. 2006).

Etken genomik yapısına göre (RNA) *Dicistroviridae* ailesi içinde sınıflandırılmaktadır. (Blanchard ve ark. 2008). Kaşmir arı virusu ve akut arı felç virusu ile genetik yakınlığa sahiptir. Fakat serolojik olarak yakınlık söz konusu değildir (Maori ve ark. 2007).

Hastalığa bağlı olarak arılarda felç ve kanatlarında titreme gözlenir. Enfekte arılar tipik bir şekilde kovanın dışında ölü olarak bulunurlar (Anonim 2008c).

10. Arı X Virusu (AXV)

Arı X virusunun varlığı Avrupa, Avustralya, Arjantin, Kanada, İran ve Yeni Zelanda'da bildirilmiştir (Allen ve Ball 1996, Anonim 2004a). Etken 35 nm çapında bir RNA virusudur. Serolojik olarak arı Y virusu ile ilişkilidir (Anonim 2004a). Etken arı Y virusu ve Kaşmir arı virusunda olduğu gibi *Nosema apis* varlığında etkinlik gösterir (Young 1990). Ölü arıların bazılarında *Malphighamoeba mellificae* olarak isimlendirilen bir protozoon tespit edilmiştir. Dolayısıyla etkenin patogenezinin bu protozoonla da ilişkili olduğu düşünülmektedir (Anonim 2004a).

Virus erişkin arıları enfekte eder ve arıların yaşam sürelerini kısaltır. Etkenin erişkin arıların sindirim kanalında çoğaldığı deneysel olarak gösterilmiştir (Anonim 2004a). Virus parazit ile enfekte işçi arıların ölümüne neden olarak koloninin geç kış-erken ilkbahar döneminde sönmesine yol açar (Allen ve Ball 1996).

11. Arı Y Virusu (AYV)

Arı Y virusu; Avrupa, Kuzey Amerika, Avustralya, Kanada ve Yeni Zelanda'da izole edilmiştir (Anonim 2004a). Yaklaşık 35 nm büyüklüğünde olan arı Y virusu serolojik olarak arı X virusu ile ilişkilidir (Allen ve Ball 1996, Anonim 2004a). Fakat iki virus arasında bir takım farklılıklar vardır. Örneğin arı X virusu kış aylarında görülürken arı Y virusu mayıs ve haziranda görülür ve daha virülettir (Young 1990). Etken erişkin arılar tarafından ağız yoluyla alındığında ve *Nosema apis* varlığında çoğalarak erişkin arıların bağırsaklarına yerleşir (Allen ve Ball 1996). Enfeksiyona bağlı her hangi bir klinik belirti bildirilmemiştir (Anonim 2004a).

12. Arkansas Arı Virusu (AAV)

Yaklaşık 30 nm çapında olan ve tek iplikçikli RNA genomu taşıyan bu virus sadece Amerika Birleşik Devletleri'nde (Arkansas ve California) bildirilmiştir (Anonim 2004a). Virusun enjekte edildiği erişkin arılarda her hangi bir belirti görülmemiş olmasına rağmen, arılar 14 günde ölmüşlerdir (Anonim 2004a). Enfeksiyonun yayılışı ile ilgili kesin bir bilgi mevcut değildir. Fakat polen toplayan arılardan alınan polen örneklerinde etken tespit edilmesi TYÇV, KAFV ve AAFV'nda olduğu gibi etkenin hipofarengeal bezlere yerleşebileceği ve buradan besin salgıları ile larvalara geçebileceğini düşündürmektedir (Anonim 2004a). Etkenin Berkeley arı virusu ile enfekte larvalardan izole edilmesi de ilginç bir bulgu olarak kayda girmiştir (Anonim 2004a).

13. Berkeley Arı Picornavirusu (BAPV)

Yaklaşık 30 nm çapında ve tek iplikçikli bir RNA virusu olan BAPV Arkansas ve California'daki arılardan izole edilmiştir (Anonim 2004a). Etkenin arılar üzerinde nasıl bir etki meydana getirdiği ve Arkansas arı virusundan bağımsız olarak çoğalıp çoğalamadığı hakkında henüz bir bilgi mevcut değildir (Anonim 2004a).

14. Bulanık Kanat Virusu (BKV)

Virus Avrupa, Kuzey Amerika, Avustralya ve Yeni Zelanda'da izole edilmiştir. Yunanistan ve İngiltere'de ise Varroa ile enfeste kolonilerde BKV'na rastlanmıştır (Allen ve Ball 1996). Yaklaşık 17 nm çapında olan etken *Dicistroviridae* ailesinde yer alan bir RNA virusudur (Mayo 2002). Literatürde BKV'nun yalnızca erişkin arılarda görüldüğü belirtilse de yapılan deneysel bir çalışmada pupalarda da bulunabileceği gözlenmiştir (Anderson 2005). Hastalıktan ölen arıların kanatları saydamlığını yitirmiş durumdadır (Anonim 2004a). Diğer hastalıkların aksine bu hastalığın görülme sıklığı mevsimle ilişkili değildir (Anonim 2004a).

Etkenin nasıl yayıldığına henüz açıklık getirilememiştir. Virusun arılara ağız yoluyla verilmesiyle ya da arıların hemolenflerine enjekte edilmesiyle enfeksiyon meydana gelmemiştir. Araştırmacıların bir kısmı etkenin damlacık yoluyla yayıldığı üzerinde durmaktadır (Anonim 2004a). Bir kısmı ise kütükülada oluşmuş yaraların kontamine vücut sıvılarına teması ile bulaşma olabileceğini savunmaktadır (Anderson 2005).

15. Mısır Arı Virusu (MAV)

Mısır'daki arılardan izole edilen etken RNA genomuna sahip, 30 nm çapında ve izometrik morfolojidedir (Bailey ve ark. 1979). Etken sadece deforme kanat virusu ile serolojik bir yakınlığa sahiptir (Aubert ve ark. 2007). MAV genç pupalara enjekte edildiğinde pupaların 7-8 gün içinde öldüğü görülmüştür. Virusun erişkin arılarda meydana getirdiği değişiklikler ve yayılışında Varroa'nın rol oynadığına ilişkin veri bulunmamaktadır (Anonim 2004a).

16. Filamentöz Arı Virusu (FAV)

Virus ilk olarak Amerika Birleşik Devletleri'nden tespit edilmiştir. Günümüzde de Kuzey Amerika, Avustralya, Avrupa, Rusya, Japonya ve Yeni Zelanda'da bulunmaktadır (Anonim 2004a). F-virusu veya arı riketsiozisi olarak da bilinmektedir. Filamentöz arı virusu 300x400 nm çapında zarflı bir

ARI BİLİMİ / BEE SCIENCE

DNA virusudur (Anonim 2004a) ve 0.4x0.1 nm boyutundaki birkaç viral partikül kıvrımlı bir nükleokapsid ile çevrilidir. Bu nedenle düzensiz bir simetriye sahiptir (Shimanuki ve Knox 2000).

Siyah kraliçe hücre virusu ve arı Y virusu gibi filamentöz arı virusu da erişkin arılarda *Nosema apis* varlığında çoğalmaktadır. Fakat bu etkenin parazitte olan ilişkisinde kesin bir kanıya varılamamıştır (Anonim 2004a). Etken işçi ve kraliçe arıların yağ hücrelerinde ve kraliçe arının ovaryumlarında çoğalır. Enfeksiyon sonucunda arıların hemolenfi süt beyazı rengine dönüşür. Başka her hangi bir semptomu rastlanmaz. Enfeksiyonun görülme sıklığı bahar ortasından itibaren geç yaz dönemine kadar olan süreçte artmaktadır (Anonim 2004a).

17. Apis Iridescent Virus (AIV)

A. cerana'da enfeksiyon oluşturan ve *Iridoviridae* ailesinin *Iridovirus* genusunda sınıflandırılan apis iridescent virus 120–130 nm çapında çift iplikli bir DNA virusudur (Bailey ve ark. 1976). Etken *A. mellifera*'ya enjekte edildiğinde ya da alimenter yolla verildiğinde özellikle yağ dokuda, hipofarengeal bezlerde ve barsakta kristal agregatların biriktiği görülmüştür. Virus larvalara enjekte edildiğinde de çoğalabilmektedir (Bailey ve ark. 1976).

Bu virusla enfekte arılar uçamazlar ve kovanın önünde üst üste yığılarak salkım şeklini andırırlar. Bu sebeple meydana getirdiği hastalık 'salkım hastalığı' olarak adlandırılır. Epidemiyolojisi hakkında çok fazla bilgi mevcut değildir. Fakat hastalığın bildiri yaz aylarında artmaktadır (Allen ve Ball 1996).

18. Kakugo Virus (KV)

Tüm canlılarda olduğu gibi arıların da davranışlarında gençlik hormonlarına bağlı değişiklikler görülmektedir (Rortais ve ark. 2006). Yapılan bir çalışma sırasında arıların beyinlerinde Kakugo virusa ait mRNA tespit edildikten sonra bu hayvanlarda gözlemlenen davranış değişikliklerinin virus enfeksiyonundan kaynaklanabileceği düşüncesi akla gelmiştir. Bunun üzerine real-time PCR ile arıların beyinlerinde agresif davranışlara neden olan RNA genomuna sahip picornavirus-benzeri bir etken olan Kakugo virus tespit edilmiştir (Fujiyuki ve ark. 2004, 2006).

Etken genetik olarak deforme kanat virusu ile %98 oranında benzerlik göstermesine rağmen

patojeniteleri farklıdır (Fujiyuki ve ark. 2006). DKV genç arılarda kanat deformitelerine neden olurken KV'un arılar üzerinde patojenik veya öldürücü etkisi olup olmadığı henüz netleşmiş değildir (Fujiyuki ve ark. 2004).

Bir araştırmada incelenen 12 koloniden 1'inde varroa enfestasyonu ve parazitte KV'un varlığının gösterilmesi üzerine diğer bazı viral enfeksiyonlarda (DKV, TYÇV, KAFV, AAFV) olduğu gibi Varroanın bu virus için de vektör olabileceği değerlendirilmiştir (Fujiyuki ve ark. 2006). Fakat etkenin vertikal yolla yayılabileceği ve virusla enfekte koloniye parazitin sonradan girmiş olabileceği de düşünülmektedir.

19. Yeni Belirlenen Viruslar

Sınıflandırılmış arı viruslarının yanında henüz sınıflandırılmamış viruslar da bulunmaktadır. Bu viruslardan birisi 29 nm çapında olan ve California'da tespit edilmiş bir etkidir. Bunun yanında Çin'de birçok yeni arı virusu saptanmıştır. *A. cerana*'da 'büyük larva hastalığı'na neden olan izometrik bir virus ile *A. mellifera*'nın pupalarında melanizasyon ve ölüme neden olan 42x32 nm çapında virus partikülleri tespit edilmiştir. Bu virus 'ölü pupa hastalığı'na neden olmaktadır. Benzer semptomlara neden olan 'arı pupa virusu' ise 20 nm çapındadır ve hem *A. mellifera* hem de *A. cerana*'da enfeksiyon oluşabilir (Allen ve Ball 1996).

ARI VİRUSLARI İLE MÜCADELE

Arıların hemen hemen tüm viral enfeksiyonlarında spesifik semptomların olmaması ya da bu semptomların gözlenmesinin çok güç olması nedeniyle etkenlerle mücadele oldukça zordur. Talamus yavru çürüklüğü virusu ve kronik arı felç virusunun meydana getirdiği hastalıkların ekonomik öneminin çok büyük olduğu düşünülse de, akut arı felç virusu vb. vektörlerle taşınan etkenlerin de koloni sönmelerine neden olduğu görülmektedir.

Günümüzde henüz viruslara karşı %100 etkili bir ilaç geliştirilemediğinden viral hastalıklarla mücadelede öncelikli olarak bazı koşulların eksiksiz yerine getirilmesi gerekir.

- 1) Mümkünse hastalık etkeni tanımlanmalı ve hastalığın kontrol stratejisi hızla uygulamaya konulmalıdır.
- 2) Parazit vektörlerle mücadele etkin şekilde yapılmalıdır.
- 3) Arılarda doğal bağışıklığı geliştirebilmek için iyi bakım ve besleme yapılmalıdır.

ARI BİLİMİ / BEE SCIENCE

4) Hastalıklara dirençli soyların seçilerek yetiştirmeye alınmalarına çalışılmalıdır.

İn vitro şartlarda arı hücre kültürlerinin hazırlanması henüz başarısızdır. Dolayısıyla arı viruslarının izolasyonu ve üretilmesi mümkün görünmemektedir. Gelecekte *hymenoptera* türüne ait böceklerden elde edilecek hücre kültürlerinde arı viruslarının üretilmesi, böylelikle arı virusları üzerine yürütülen araştırmalarda kullanılmasının mümkün olabileceği değerlendirilmektedir (Denholm 1999). Hastalık etkenlerinin teşhisine yönelik olarak günümüze kadar Ouchterlony jel difüzyon, indirekt floüresan antikor (IFA) ve ELISA teknikleri kullanılmıştır (Maramorosch ve Shatkin 2007). Ayrıca enfekte arılardan elde edilen ekstratların sağlıklı arılara inokule edilmesiyle gerçekleştirilen 'enfektivite testi' de kullanım alanı bulmuştur (Denholm 1999). Moleküler tekniklerin gelişmesi ile beraber hastalıkların teşhisi daha hızlı ve güvenilir bir şekilde yapılmaya başlanmıştır. Günümüzde RT-PCR teknikleri arı viruslarının tespitinde, filogenetik ve kantitatif araştırmalarda kullanılan standart bir yöntem haline gelmiştir (Benjeddou ve ark. 2001, Ribière ve ark. 2002, Tentcheva ve ark. 2004a) Birçok virus için geliştirilmiş primerler ve PCR protokolleri bulunmaktadır (Waite ve ark. 2003).

Viral etkenlerle mücadele de en önemli adımlardan birisi doğal dirençtir. Bu yaklaşım arı viruslarıyla mücadelede de kullanılabilir. Bu amaçla öncelikle stres faktörlerinin ortadan kaldırılması gerekir.

Epitel katmanının altındaki bazal lamina viral partiküllere karşı fiziksel bir bariyer görevini görür. Fakat parazit enfestasyonu ile beraber bu bariyer kolayca aşılabilir ve viral etkenlerin bir çok doku ve organına kolaylıkla penetre olabilmektedir (Fievet ve ark. 2006). Bu nedenle virus hastalıklarıyla mücadelede vektörlerle mücadelenin de önemli bir yeri vardır. Sumpter ve Martin (2004) viruslardan dolayı kış aylarında meydana gelen koloni sönmelerini önleyebilmek için matematiksel bir model geliştirmiştir. Araştırmacılar yaz aylarında Varroa ile mücadele için ilaçlama yapıldığında akut arı felç virusu ve deforme kanat virusunun görülme sıklığının azalacağını savunmaktadırlar.

Vektör popülasyonunu azaltmak ve viral hastalıklara karşı etkili bir mücadele verebilmek için sanitasyon prosedürlerine yeterince önem gösterilmelidir (Maramorosch ve Shatkin 2007). Örneğin; kovanın rutubetsiz yerlerde bulunması, alttan nem almaması için 30-40 cm yükseklikteki

sehpalar veya raylar üzerine yerleştirilmesi, (Öncüer ve Benlioğlu 1998), hasta kolonilerin ana arılarının çiftleşmiş genç ana arı ile değiştirilmesi (Tutkun ve Başgelmez 2003) gibi koloninin güçlendirilmesine ve sağlıklı arıcılık yapılmasına yönelik önlemler yararlı uygulamalar olarak ön plana çıkmaktadır. Ayrıca damızlık koloniler de çok sıkı kontrol altında bulundurulmalıdır (Tutkun ve Başgelmez 2003).

Hastalıklara dirençli arı soylarının yetiştirmeye alınması kuşkusuz en etkili önlemlerden birisidir. Bu amaçla günümüzde yürütülmekte olan çalışmalar bulunmaktadır (Maramorosch ve Shatkin 2007).

SONUÇ

Günümüzde arı virusları ile ilgili araştırmalar halen büyük bir hızla devam etmekte ve ilgiyle takip edilmektedir. Fakat bugün elimizde bulunan veriler arasında büyük boşluklar mevcuttur. Örneğin; bulaşma tam olarak nasıl gerçekleşiyor? Patogeneze tam olarak neler oluyor? Konağın immun sistemi bu etkenlerle nasıl başa çıkıyor? Virus nasıl tekrar reaktif oluyor? vb. birçok soru cevaplanmayı beklemektedir. Arı viruslarıyla ilgili mevcut verilerimiz genel olarak deforme kanat virusu, talamus yavru çürüklüğü virusu, siyah kraliçe virusu, akut arı felç virusu, kronik arı felç virusu ve Kaşmir arı virusu ile yapılan araştırmalar sonucunda elde edilmiştir. Bu makalede ele alınan viral etkenlerle birlikte keşfedilmeyi bekleyen yeni etkenlerin de olabileceği göz ardı edilmemelidir.

KAYNAKLAR

- Akyol, E., Şahinler, N., Özkök, D. 2006. Honeybee (*Apis mellifera*) races, ecotypes and their general characteristics in Turkey. *Journal of Animal and Veterinary Advances*, 5(9): 771-774.
- Allen, M., Ball, B. 1995. Characterisation and serological relationships of strains of Kashmir beebirus. *Annual Applied Biology*, 126:471-484.
- Allen, M., Ball, B. 1996. The incidence and world distribution of honey bee viruses. *Bee world*, 77: 141-162.
- Anderson, D. 2005. Triggering virus replication in honey bees, Bee Research And Virus in Europe. Proceedings of the meeting in Sophia-Antipolis (France) 24-26 April.
- Anonim. www.kureselfelaket.com/nesli-tukenenler/2336-turkiyedeki-ari-olumlerine-iliskin-farkli-yaklasim.

ARI BİLİMİ / BEE SCIENCE

- Anonim. 2004a. Honey bee hive products and used equipment, Biosecurity Authority Ministry of Agriculture and Forestry Wellington New Zealand.
- Anonim. 2004b. Import risk analysis: Honey bee products, Biosecurity Authority Ministry of Agriculture and Forestry Wellington New Zealand. <http://www.maf.govt.nz>
- Anonim. 2008a. DİE. Tarım İstatistikleri Özeti. DİE, Başbakanlık, Ankara.
- Anonim. 2008b. Pest management strategic plan for honey bees in the mid-atlantic states. Southern Region Ipm Center Virginia Tech North Carolina State University, Maarec. <http://www.ipmcenters.org/pmsp/pdf/MidAtlanticHoneyBeePMSP.pdf>
- Anonim. 2008c. www.univet.hu/units/Parazitologia/own/english/bee/2008
- Antúnez, K., Alessandro, B., Corbella, E., Zunino, P. 2005. Detection of Chronic bee paralysis virus and Acute bee paralysis virus in Uruguayan honeybees. *Journal of Invertebrate Pathology*, 90: 69–72.
- Antúnez, K., D'Alessandro, B., Corbella, E., Ramallo, G., Zunino, P. 2006. Honeybee viruses in Uruguay. *Journal of Invertebrate Pathology*, 93: 67–70.
- Aubert, M., Ball, B., Fries, I., Moritz, R., Milani, N., Bernardinelli, I. 2007. Virology and the honey bee, European Communities.
- Bailey, L., Ball, B.V., Woods, R. D. 1976. An iridovirus from bees. *Journal of General Virology*, 31: 459-461.
- Bailey, L., Carpenter, J. M., Woods, R. D. 1979. Egypt Bee Virus and Australian Isolates of Kashmir Bee Virus Y. *Journal of General Virology*, 43: 641-647.
- Bailey, L., Ball, B.V. 1991. *Honey bee pathology*. Academic Press. 193.
- Bakonyi, T., Farkas, R., Szendroi, A., Dobos-Kovacs, M., Rusvai, M. 2002a. Detection of acute bee paralysis virus by RT-PCR in honey bee and *Varroa destructor* field samples: rapid screening of representative Hungarian apiaries. *Apidologie*, 33: 63-74.
- Bakonyi, T., Grabensteiner, E., Kolodziejek, J., Rusvai, M., Topolska, G., Ritter, W., Nowotny, N. 2002b. Phylogenetic analysis of acute bee paralysis virus strains. *Applied Environmental Microbiology*, 68: 16446-16450.
- Benjeddou, M., Leat, N., Allsopp, M., Davison, S. 2001. Detection of acute bee paralysis virus and black queen cell virus from honey bees by reverse transcriptase PCR. *Applied Environmental Microbiology*, 67: 2384–2387.
- Berényi, O., Bakonyi, T., Derakhshifar, I., Köglberger, H., Nowotny, N. 2006. Occurrence of six honey bee viruses in diseased Austrian Apiaries. *Applied Environmental Microbiology*, 72: 2414–2420.
- Blanchard, P., Schurr, F., Celle, O., Cougoule, N., Drajnudel, P., Thiéry, R., Faucon, J.P., Ribiére, M. 2008. First detection of Israeli acute paralysis virus (IAPV) in France, a dicistrovirus affecting honeybees (*Apis mellifera*) *Journal of Invertebrate Pathology*, 99: 348–350.
- Burğut, A., Kumova, U., Erişek, A. 2009. Bal Arılarında (*Apis mellifera* L.) Biyo-Çeşitliliğin Belirlenmesi Üzerine Yapılan Çalışmalar. Gaziosmanpaşa Üniversitesi 5. Zootekni Öğrenci Kongresi. 21-22 Mayıs.
- Calderone, W.N. 2006. Drone brood removal for the management of *Varroa destructor*. Department of Entomology, Cornell University, Ithaca, NY.
- Celle, O., Blanchard, P., Olivier, V., Schurr, F., Cougoule, N., Faucon, J.P., Ribiére, M. 2008. Detection of Chronic bee paralysis virus (CBPV) genome and its replicative RNA form in various hosts and possible ways of spread. *Virus Research*, 133: 280–284.
- Chen, Y. P., Pettis, J. S., Collins, A., Feldlaufer, M. F. 2006. Prevalence and transmission of honey bee viruses. *Applied Environmental Microbiology*, 72: 606–611.
- Chen, Y., Evans, J.D. 2007. Historical presence of Israeli Acute Paralysis Virus in the United States. *American Bee Journal*, 147:1027-1028.
- Cui, L., Shen, M., Ostiguy, N., Cox-Foster, D. 2005. Intricate transmission routes and interactions between picorna-like viruses (Kashmir bee virus and sacbrood virus) with the honeybee host and the parasitic varroa mite. *Journal of General Virology*, 86: 2281–2289.
- De Miranda, J.R., Drebot, M., Tyler, S., Shen, M., Cameron, C.E., Stolz, D.B., Camazine, S.M. 2004. Complete nucleotide sequence of Kashmir bee virus and comparison with acute bee paralysis virus. *Journal of General Virology*, 85: 2263-2270.

ARI BİLİMİ / BEE SCIENCE

- Denholm, C.H. 1999. Inducible honey bee viruses associated with *Varroa jacobsoni*. www.chdphd.com/PhD
- Fievet, J., Tentcheva, D., Gauthier, L., De Miranda, J., Cousserans, F., Colin, M. E., Bergoin, M. 2006. Localization of deformed wing virus infection in queen and drone *Apis mellifera* L. *Virology Journal*, 3:16.
- Fujjyuki, T., Takeuchi, H., Ono, M., Ohka, S., Sasaki, T., Nomoto, A., Kubo, T. 2004. Novel insect picorna-like virus identified in the brains of aggressive worker honeybees. *Journal of Virology*, 78: 1093-1100.
- Fujjyuki, T., Ohka, S., Takeuchi, H., Ono, M., Nomoto, A., Kubo, T. 2006. Prevalence and Phylogeny of Kakugo Virus, a Novel Insect Picorna-Like Virus That Infects the Honeybee (*Apis mellifera* L.), under Various Colony Conditions. *Journal of Virology*, 80: 11528–11538.
- Ghosh, R. C., Ball, B. V., Willcocks, M., Carter, M. J. 1999. The nucleotide sequence of sacbrood virus of the honey bee: An insect picorna-like virus. *Journal of General Virology*, 80: 1541–1549.
- Govan, A., Leat, N., Allsopp, M., Davison, S. 2000. Analysis of the Complete Genome Sequence of Acute Bee Paralysis Virus Shows That It Belongs to the Novel Group of Insect-Infecting RNA Viruses. *Virology*, 277: 457-463.
- Handerson, C., Tarver, L., Plummer, D., Seccomb, R., Debnam, S., Rice, S., Bromenshenk, J. 2007. US National Bee Colony Loss Survey: Preliminary findings with respect to Colony Collapse Disorder. Bee Alert Technology Inc. March 26.
- Kaplan, K. 2007. Genetic survey finds association between honeybee CCD and virus. *ARS News Service Agricultural Research Service, USDA* (301) 504-163.
- Lanzi, G., De Miranda, J. R., Boniotti, M. B., Cameron, C. E., Lavazza, A., Capucci, L., Camazine, S. M., Rossi, C. 2006. Molecular and biological characterization of deformed wing virus of honey bees (*Apis mellifera* L.). *Journal of Virology*, 80:4998–5009.
- Leat, N., Ball, B., Govan, V., Davison, S. 2000. Analysis of the complete genome sequence of black queen-cell virus, a picorna-like virus of honey bees. *Journal of General Virology*, 81: 2111–2119.
- Maori, E., Lavi, S., Mozes-Koch, R., Gantman, Y., Peretz, Y., Edelbaum, O., Tane, E., Sela, I. 2007. Isolation and characterization of Israeli acute paralysis virus, a dicistrovirus affecting honeybees in Israel: evidence for diversity due to intra- and inter-species recombination. *Journal of General Virology*, 88:3428–3438.
- Maramorosch, K., Shatkin, A. 2007. Honey bee viruses. *Advances in Virus Research*. Academic Press. 33-80.
- Mayo, M. A. 2002. Virus Taxonomy—Houston 2002. *Archives of Virology*, 147:1071–1076.
- Olivier, V., Massou, I., Celle, O., Blanchard, P., Schurr, F., Ribière, M., Gauthier, M. 2008. In situ hybridization assays for localization of the chronic bee paralysis virus in the honey bee (*Apis mellifera*) brain. *Journal of Virological Methods*, 153:232–237.
- Öncüer, C., Benlioğlu, K. 1998. Balarısı zararlıları hastalıkları ve zehirlenmeleri. *Adnan Menderes Üniversitesi yayınları* no:3, 28-33.
- Ribière, M., Faucon, J.P., Pépin, M. 2000. Detection of chronic honey bee (*Apis mellifera* L.) paralysis virus infection: application to a field survey. *Apidologie*, 31: 567–577.
- Ribière, M., Triboulot, C., Laetitia, M., Clément, A., Faucon, J.P., Pépin, M. 2002. Molecular diagnosis of chronic bee paralysis virus infection. *Apidologie*, 33: 339–351.
- Ribière, M., Lallemand, P., Iscache, A.-L., Schurr, F., Celle, O., Blanchard, P., Olivier, V., Faucon, J.P. 2007. Spread of Infectious Chronic Bee Paralysis Virus by Honeybee (*Apis mellifera* L.) Feces. *Applied Environmental Microbiology*, 7711–7716.
- Rortais, A., Tentcheva, D., Papachristoforou, A., Gauthier, L., Arnold, G., Colin, M. E., Bergoin, M. 2006. Deformed wing virus is not related to honey bees' aggressiveness. *Virology Journal*. 3: 61.
- Sammataro, D., Avitabile, A. 1998. *The beekeeper's handbook. 3th edition*. Cornell University Press. (Çeviren H.VATANSEVER, Özkan Matbaacılık, Ankara, 2004).
- Shimanuki, H., Knox, D.A. 2000. Diagnosis of honey bee viruses. USDA, Handbook No: 690, Academic Press. USA.
- Sumpter, D., Martin, S. 2004. The dynamics of virus epidemics in Varroa-infested honey bee colonies. *Journal of Animal Ecology*, 73: 51–63.

- Tentcheva, D., Gauthier, L., Jouve, S., Canabady-Rochelle, L., Dainat, B., Cousserants, F., Colin, M. E., Ball, B. V., Bergoin, M. 2004a. Polymerase chain reaction detection of deformed wing virus (DWV) in *Apis mellifera* and *Varroa destructor*. *Apidologie*, 35: 431–439.
- Tentcheva, D., Gauthier, L., Zappulla, N., Dainat, B., Cousserants, F., Colin, M. E., Bergoin, M. 2004b. Prevalence and seasonal variations of six bee viruses in *Apis mellifera* L. and *Varroa destructor* mite populations in France. *Applied Environmental Microbiology*, 70: 7185–7191.
- Todd, J., Ball, B.V. 2003. Viruses in New Zealand bees. *Bee Craft*, 85: 12-13.
- Toporčák, J. 2008. The University of veterinary medicine in Košice. www.vcely.sk/.../black_queen_cell_virus.jpg.
- Tutkun, E., Başgelmez, A. 2003. Bal arısı zararlıları ve hastalıkları teşhis ve tedavi yöntemleri. Bizim Büro Basımevi, Ankara.
- Verma, L.R., Rana, B.S., Verma, S. 1990. Observations on *Apis cerana* colonies surviving from Thai sacbrood virus infestation. *Apidologie*, 21: 169-174.
- Waite, R., Thompson, H., Brown, M., Watkins, M., Bew, M. 2003. Preliminary studies into novel detection methods for honeybee pathogens. *XXXVIII Congress Apimondi*.
- Young, Y. J. 1990. Bee Virus X & Bee Virus Y. OSU Insect ID Clinic, 1089 Cordley Hall, Oregon State University, Corvallis.
- Yue, C., Genersch, E. 2005. RT-PCR analysis of Deformed wing virus in honeybees (*Apis mellifera*) and mites (*Varroa destructor*). *Journal of General Virology*, 86: 3419–3424.
- Yue, C., Schröder, M., Bienefeld, K., Genersch, E. 2006. Detection of viral sequences in semen of honeybees (*Apis mellifera*): Evidence for vertical transmission of viruses through drones. *Journal of Invertebrate Pathology* 92: 105–108.

EXTENDED ABSTRACT

Goal: The goal of this review is to summarize viral diseases of honey bees. Observation of indemonstrable colony collapse disorders in several countries considered as a very important problem which may affect the biological equilibrium. Colony losses were initially attributed solely to mite infestation, but observations during the last

decades suggested that certain honey bee viruses are responsible for much of the mortality observed in infested colonies. Until now 18 viruses causing infection in honey bees have been determined. The most important are; deformed wing virus, sacbrood virus, black queen cell virus, Kashmir bee virus, chronic bee paralysis virus, acute bee paralysis virus, Thai sacbrood virus, slow paralysis virus and Israeli acute paralysis virus. First six of these agents are most encountered bee viruses in the world and the data about honey bee viruses are acquired by researches conducted on these agents. In this review article general information and recent developments on deformed wing virus, sacbrood virus, Thai sacbrood virus, black queen cell virus and Kashmere bee virus are given. Moreover, disease symptoms and recent developments are described.

Discussion and Conclusion: Deformed wing virus cause disease conditions mainly in adult bees while it may also infect other development stages including pupa. Infected adult bees show wrinkles and color loss on the wings and the body of infected bee is getting smaller than the non-infected bees. Virus propagation is very slow and death due to this infection is very rare in pupas. There is a clear relationship demonstrated between deformed wing virus and presence of varroa infestation in the colony. Contrary to deformed wing virus, disease conditions due to sacbrood virus mainly shown in larva and white color of larva is typically turn to yellowish-brown. Combs in the infected colonies are shown as puzzle. Incidence of sacbrood virus infection increases in the spring. It is not clear whether or not this virus transmitted by varroa. Black queen cell virus may infect all life stages of bees, but the incidence of infection is more common in adults. It is transmission is mainly related to the parasite *Nosema apis*. After infection by black queen cell virus prepupae, pupae and queen of the colony may die and their color will turn to dark-brown. The most virulent agent among honey bee viruses is Kashmere bee virus which was first demonstrated in Asian honey bees (*A. cerana*). But later, it is distribution in *A. mellifera* colonies in many countries have been described. Kashmere bee virus cause trilling, in-coordination and death of infected bees. These symptoms are generally found in young bees because virus leads to persistent infection in adults.