

Cosa sta succedendo alle api -Virus-varroa , nosema ceranae e apis , calcificata e sindrome 2013

I principali problemi sanitari delle api si possono oggi riassumere come derivanti da Varroa-virus e dalla sindrome CCD, nella quale, in maniera molto complicata, vanno a interagire patogeni e fattori di stress (nosema, virus, fitofarmaci, carenze alimentari) e in cui Varroa-virus può avere un ruolo più o meno consistente (Varroa può trasmettere virus patogenici, spesso associati al collasso dell'alveare e determinare una sindrome di immuno depressione nell'ape ospite). In particolare, l'associazione di varroa con il virus delle ali deformate (DWV) appare particolarmente pericolosa. La scienza dice che la quantità di DWV presente nel corpo della singola ape-ereditata dalla regina- può poi essere amplificata dalla concomitante infestazione da *V. destructor*, arrivando a produrre infezioni aperte e dannose. La presenza di DWV nelle api aumenta nel corso della stagione e in Settembre avvicina il 100% di presenza (ovvero in pratica in tutte le api vi è un certo livello di presenza virale). In autunno, la presenza virale risulta tanto più alta quanto più alta è la presenza di varroa (ma l'aumento della presenza virale a fine stagione non dipende solo dalla varroa) e il significativo aumento di mortalità di api osservabile risulta associato con l'alto carico virale che supera i **10 milioni di miliardi** di virus per ape nelle famiglie con maggior presenza di varroa (dove vi è minor presenza virale e le api muoiono di meno).

Sistema immunitario delle api - E' dimostrato (Nazzi e al. 2012) che sono i virus DWV a produrre la sotto regolazione del gene *dorsal-1A* (il sistema di allarme del sistema immunitario dell'ape) come strategia di guerra adottata da DWV per aggirare uno dei componenti centrali della immunità antivirale dell'ape. Una riduzione di disponibilità di NF-κB (la famiglia da cui deriva *dorsal-1A*) permette la replicazione virale. Significa anche che ogni fattore di stress che necessita risposte mediate da NF-κB può portare ad una "competizione per l'uso" dei fattori di contenimento del virus che può significare aumento della replicazione virale. **PERCIO' L'APE NON DOVREBBE ESSERE SOGGETTA A STRESS.**

Dinamica delle Interazioni Multiple - Nazzi e al. hanno visto che la presenza virale rimane ad un livello intermedio e stabile con infezione cronica con livello di risposta immunitaria costante. Se al contrario si ha costante immuno deficienza, risulta una dinamica virale aggressiva, con tutte le infezioni, partenti da diversi livelli iniziali, che prevalgono sempre sulle difese dell'ape e raggiungono una crescita esplosiva e mortale per l'ape. In assenza di altri sforzi immunitari da parte dell'ape, DWV può essere mantenuto ad un basso livello di presenza fino a quando è mantenuto sotto una soglia critica. Qualsiasi fattore che indebolisce il sistema immunitario dell'ape causerà un graduale aumento nel punto di stabilità fino ad arrivare ad una situazione critica che sfocia nella replicazione virale incontrollata e mortale. Ovvero gli aumenti di presenza virale in seguito a piccole moltiplicazioni sfuggite al controllo immunitario potranno essere "imbrigliati" dal sistema immunitario dell'ape, ma lasciando ogni volta una più alta quantità di virus "nelle carceri" potenzialmente minacciosa. A furia di indebolimenti del sistema immunitario si arriva alla replicazione esplosiva e patogena. L'aumento dell'infestazione da Varroa nelle famiglie non rispecchia esattamente l'aumento di mortalità di api parallelamente riscontrabile perché il comportamento di nutrizione della varroa scatena la replicazione virale nell'ape, la quale mostra un tasso di mortalità positivamente correlato al carico virale presente che riesce a interferire con una quantità di risposte immunitarie dell'ape con diminuzione delle difese. L'effetto immuno depressivo è in larga misura prodotto dalla replicazione virale, dato che la sola nutrizione della varroa non influenza i livelli di espressione di *dorsal-1A*. Il delicato equilibrio che mantiene a livello non apparente (coperta) una infezione DWV può essere alterato da qualsiasi fattore di stress che necessita la risoluzione del problema da parte della famiglia NF-κB. In altre parole, una limitata disponibilità di questo fattore (come un limitato numero di carabinieri nella caserma di una città piena di malfattori) sembra essere sufficiente a mantenere sotto controllo l'infezione da DWV, la quale, tuttavia, può esprimere intense moltiplicazioni nei casi in cui NF-κB viene sostanzialmente sottratto da esigenze immunitarie di altro tipo (mandare i carabinieri in missione altrove). Negli insetti le ferite all'esoscheletro attivano la coagulazione e la melanizzazione, che sono dipendenti da NF-κB; perciò la reazione dell'ape alle ferite prodotte dalla varroa allo scopo di nutrirsi sottrae le difese necessarie al controllo del DWV nelle api infette e di conseguenza promuove una intensa replicazione virale che può per giunta essere aggravata dalla iniezione di addizionali virus "alloggiati" nella varroa (la situazione può perciò essere migliore se l'ape non è infetta da DWV). La immunodeficienza provocata dal DWV con l'"uccisione" della famiglia NF-κB fa comodo alla varroa poi che rinforza la distruzione delle difese immunitarie attivate dalla ferita prodotta a scopo di nutrizione e dai componenti della saliva della varroa. Si consideri che dalla stessa ferita si alimentano la varroa madre e le figlie e che la coagulazione e la melanizzazione possono ostacolare parecchio l'attività di nutrizione. Da ciò è supposto che l'associazione *Varroa-DWV* possa essere interpretata come una simbiosi mutualistica (una società di mutuo soccorso).

I virus come eredità dai genitori -Il virus DWV è un virus delle api che è riuscito ad adattarsi molto bene sulla varroa e che da essa ha tratto spunto per “prosperare”.Questo virus (come gli altri delle api) viene trasmesso dai genitori alle uova deposte , ovvero dalla regina e dai fuchi che la hanno fecondata all’ uovo. La larva e poi l’ape che da esso si sviluppa ha una infezione latente (silente) che potrà come visto più sopra esplodere a seconda dello “ stile di vita” che l’ape deve sostenere. Nel corso della sua vita potrà in diversi modi essere infettata da ulteriori cariche virali.

Relazione tra circolazione del cibo nell’alveare e circolazione dei patogeni -collegamenti fra sviluppo di varroa e circolazione dei patogeni in relazione allo sviluppo dell’alveare. La circolazione della pappa “ reale- da operaia”, la sua funzione, e la possibile contaminazione da patogeni (virus,Nosema) La pappa “reale “,nella sua versione semplificata destinata all’allevamento delle operaie è prodotta a partire dal polline nelle ghiandole ipofaringee delle nutrici ,api giovani di età circa da 3 a 10 giorni.Dal 1992 è noto dalle ricerche del professor Creilsheim che la pappa “ da operaia “ non è destinata solamente all’alimentazione delle larve di operaia, ma che una buona metà di quella che viene prodotta è consumata dalle api più vecchie,le bottinatrici , che essendosi adattate a fabbrica biologica di elaborazione del nettare non sono più in grado di digerire il polline e dipendono dalle loro consorelle più giovani , le nutrici , per quel che riguarda la loro alimentazione proteica , la quale deriva appunto unicamente dal consumo di pappa.Nelle api più vecchie, addette alla elaborazione del nettare e alla sua trasformazione in miele, la pappa (cibo proteico) ha una doppia funzione. Da un lato serve a sostenere le esigenze fisiologiche del corpo dell’ape “vecchia “ ,le poche difese immunitarie residue comprese.Dall’altra ,una certa parte di questo cibo proteico finisce,direttamente o previa elaborazione, nel miele e serve per renderlo un alimento dotato di consistenti capacità di disinfezione. Il miele, se prodotto come Dio comanda, è in grado di accoppiare parecchi patogeni che vi finiscono dentro. Se viene prodotto in scarsità di pappa non disinfetta un bel niente. E’ dimostrato che sostanze come l’acido gluconico sono alla base della capacità disinfettante del miele , così come le defensine , proteine proprie del sistema immunitario dell’ape che sembrano avere una valenza disinfettante nel miele e che poi possono far comodo all’ape nel momento in cui re ingerisce il miele per utilizzarlo.Sembra che vi sia una bella differenza di efficacia di disinfezione da miele a miele , a seconda delle condizioni in cui è prodotto e delle condizioni di chi lo produce e che di conseguenza vi sia una bella differenza , in funzione di quello che il miele non è riuscito ad eliminare , nel carico di patogeni che da questo viene restituito alle api delle diverse età. Questo fatto può avere un peso consistente relativamente alla diffusione di Nosema (di entrambi i tipi) e di peste (di entrambi i tipi). Dunque la pappa (cibo proteico) è il pilastro dello sviluppo dell’alveare e del mantenimento delle sue difese,ovvero immunità individuale e sociale.Può però diventare un cavallo di Troia.

La trasmissione dei virus attraverso la pappa -I virus trovano il loro sito di riproduzione preferenziale nello stomaco dell’ape . Da questo possono trasferirsi ad altri siti, nei quali, anche se non è ancora del tutto certo , riescono a riprodursi in maniera egualmente efficace. Nelle ghiandole ipofaringee, sito di produzione della pappa, sono stati rinvenuti virus di diversi tipi e di conseguenza questi sono stati rinvenuti e possono essere presenti nella pappa. Se colleghiamo questo fatto con quanto esposto più sopra, avremo che le nutrici infette da virus producono pappa reale infettata da virus che sarà distribuita sia alle api vecchie che alle larve. Questo è trasmissione detta di tipo orizzontale e può risultare decisamente problematica. I virus trasmessi alle api vecchie possono ridurre l’aspettativa di vita con riduzione della capacità di approvvigionamento di risorse da parte della famiglia, ma eliminazione di virus con le api che muoiono . La trasmissione di virus alla covata è invece l’inizio di un consistente problema .

Poi arriva la varroa-Una singola larva, su cui possiamo ragionare a titolo di esempio, può avere un certo livello di presenza virale nel suo corpo (che le è stato regalato dalla regina sua madre o dal fuco suo padre ,infettando, al momento dell’inseminazione,la regina). A questa quantità si può sicuramente sommare quella ingerita con alimentazione con eventuale pappa infetta -ovvero prodotta da nutrici infette -Questa infezione virale può rimanere silente (e non mostrare sintomi) , ma può anche esplodere in conseguenza di indebolimenti immunitari della larva o nel caso di presenza di varroa ,alla quale però non è il caso di dare tutta la colpa. Desai (2012)ha dimostrato che è possibile che le larve arrivino a presentare le classiche deformità alle ali e all’addome provocate dal virus DWVcon il virus veicolato solo per via orale attraverso il cibo e in assoluta assenza di varroa. Sembra essere solo questione di quantità di virus e di difese immunitarie.Nel caso questa larva pesantemente infetta da virus sopravviva e nasca come adulta , la moltiplicazione virale proseguirà nel suo corpo ,e risulterà (Alaux 2012) tanto più alta quanto più è consistente la sua dieta proteica (pollinica). In altre parole, le larve infettate da varroa già nei primi cicli di riproduzione primaverili dell’acaro ,divengono da adulte delle fabbriche di virus, i quali vengono trasferiti per via orizzontale alle altre api sia nell’attività di trofallassi che con la produzione di pappa e attività da nutrice che nelle attività di grooming o di pulizia (virus che finiscono sui favi). Anche i fuchi possono

essere considerati delle fabbriche di virus che andranno a infettare le regine ,anche quando non mostrano sintomi evidenti (Da Cruz 2012) .

Virus-Varroa e altri patogeni contro sistema immunitario dell'ape-Al contrario del Nosema , che vede il suo picco di produzione di spore nelle bottinatrici e che da esse tende ad essere veicolato nel cuore dell'alveare, i virus, particolarmente quelli correlati a varroa, tendono ad essere riprodotti nel cuore dell'alveare, nella covata e dalle api più giovani, per essere veicolati dal cuore verso l'esterno dell'alveare.Sullo sviluppo esplosivo dei virus hanno effetto due fattori: stress a cui l'ape risulta sottoposta e la presenza, ciclo di covata dopo ciclo di covata,della varroa. La presenza della varroa da marzo ad agosto è un problema quanto la presenza da agosto a dicembre o meglio, è la premessa del problema autunnale/invernale. Cioè , da una parte,nell'alveare vi è una presenza virale (correlata a Varroa) che tende a scomparire in primavera a seguito della massiccia produzione di api da parte dell'alveare, ma che tende poi pian piano a ricomparire prima di tutto sulle api parassitizzate da varroa. Dall'altra parte della barricata vi è il sistema immunitario dell'ape che per funzionare ha bisogno di rifornimenti di proteine e che per ciò non ha lo stesso livello di efficacia in tutti i mesi dell'anno. Da metà agosto vi è un cambiamento mostruoso nella rilevabilità dei virus sulle api.Su quasi il 100% delle api si possono trovare virus (Nazzi e al 2012;Di Prisco e al 2011) e la questione diviene unicamente la loro quantità. Sarà la quantità di virus presenti a determinare l'aspettativa di vita delle api di fine agosto e di settembre/ottobre , ma la quantità di virus andrà anche a determinare la quantità trasmessa alla covata allevata che comincia ad essere costituita da api che dovranno passare l'inverno e che troveranno nell'infezione virale il maggior elemento di riduzione di aspettativa di vita con ovvia difficoltà dell'alveare a termo regolare nel periodo invernale. Per di più in settembre e ottobre può esserci ancora cospicua presenza di varroa che continua ad agire in qualità di diffusore e di attivatore della replicazione virale .Il problema inizia con una regina infetta da virus e dei fuchi infetti da virus ed è complicata da varroa che va ad attivare quello che potrebbe rimanere " dormiente " . Le api infettate da virus si trovano a diffonderli nell'alveare nel corso della attività lavorativa.

Che fare ? Ci si trova dunque di fronte ad uno scenario che è cambiato e che richiede profonde modifiche delle strategie di lotta. Possiamo ripetere gli aspetti critici:

da un po' di tempo 2 virus riescono a moltiplicarsi sulla varroa stessa, la quale veicola i virus anche nella fase foretica alle api adulte. Un virus è associato a Nosema.La presenza virale negli alveari è ora massiccia e a tali livelli la trasmissione virale derivante dalle normali attività dell'alveare non è trascurabile anche in assenza di varroa.La strategia di lotta progettata all'avvento della varroa non teneva in alcun considerazione il discorso virus e ovviamente men che meno l'aggravante oggi costituita da nosema ceranae e dall'indebolimento cronico del sistema immunitario dell'ape.Nei fatti la metodica del trattamento tardo estivo e poi invernale lascia la varroa rimasta per troppo tempo libera di fare il comodo suo nella stagione produttiva.In conseguenza del fatto che oggi è lei stessa a moltiplicare virus, la sua libera circolazione per otto mesi, da gennaio a settembre circa non è più sopportabile.Specialmente pensando che i primi fuchi primaverili,e via via i successivi, saranno infestati e quindi infettati da virus in maniera consistente e che da ciò si avrà infezione delle regine mano a mano che si fecondano, ritrovandosi poi a fine estate nelle condizioni più indesiderate dal punto di vista della presenza virale, la quale potrà produrre considerevoli mortalità invernali . Da questi elementi scientifici sembra necessario utilizzare il più possibile la primavera per ripulirsi al meglio da Varroa fino all'allevamento dei fuchi e alla posa nei melari ,cercando nel contempo di mantenere al minimo possibile la presenza virale e di nosema, che sono la vera causa di parecchie problematiche degli alveari.Ma i virus non si riducono di numero immediatamente dopo i trattamenti antivarroa. Occorrono parecchie settimane e ricambio di api senza interventi specifici di disinfezione. Secondo Vanengelsdorp e al a seguito del trattamento e della conseguente eliminazione di varroa non si ha nessuna riduzione della presenza di virus DWV nelle quattro settimane successive. L'unica riduzione osservabile avviene in conseguenza della precoce morte delle api più infette,che risultano avere una aspettativa di vita notevolmente accorciata. Senza disinfezione solo il lento ricambio di api permette la riduzione di presenza virale.Anzi,l'esposizione agli effetti sub letali delle tossine utilizzate per i trattamenti varroacidi tende a indebolire l'ape dando luogo a replicazione virale. In altre parole, indebolendo l'ape allo scopo di eliminare la varroa , i virus si fanno sentire maggiormente.L'aspettativa di vita risulterà correlata al livello di infezione della singola ape che risulta estremamente variabile da un soggetto all'altro. Diversi ricercatori suggeriscono per ciò trattamenti di inizio stagione per prevenire l'amplificazione dei virus DWV e IAPV e gli effetti avversi che provocano. Insomma,bisognerebbe che dalla primavera, le varroe non trasmettessero virus ai fuchi così i fuchi non infetterebbero con virus le regine . Ma quando cominciano ad essere allevati in primavera una gran parte delle varroe si getta di preferenza su di loro (una volta si diceva che facevano da parafulmine e permettevano alla famiglia di sopportare l'acaro , ma ora il discorso virus cambia tutto).Per far sì che i fuchi non siano infettati bisogna che ci sia pochissima varroa in primavera. Così saranno pochissime le api operaie ,infestate, in cui vi sarà moltiplicazione virale. Ridurre la presenza di

queste api fabbrica di virus, che cominciano a diffonderli nell'alveare, sui favi appena cominciano a fare da spazzine e poi alle altre api ad ogni contatto di trofallassi sembra una buona idea per ridurre la dinamica virale. Sono solo tre i fattori in questione :

la carica virale delle api o dell'alveare (o dell'azienda apistica)

il numero di varroe superstiti all'inizio della primavera (e la carica virale annidata in queste)

e il sistema immunitario dell'ape e dell'alveare (sistema immunitario sociale) .

Sono questi i fattori che l'apicoltore deve gestire per cercare di assicurare la sopravvivenza delle api .I primi due devono essere al livello più basso possibile. Il terzo deve essere al livello più alto possibile.

Lotta primaverile- partendo dall'uscita dell'inverno freddo le varroe superstiti che ancora possiamo trovare nell'alveare all'inizio della primavera hanno alle spalle tutta una vita nell'alveare e diversi cicli di riproduzione effettuati, ovvero molti contatti con le api e hanno mediamente un significativo carico virale. Per contro, in primavera, con ricambio di api e consistente sviluppo di popolazione, l'alveare tende ad alleggerire di molto il suo carico virale. Si può pensare per ciò che la varroa svolga anche un'azione di conservazione della matrice virale nell'alveare. In uno scenario più caldo, con presenza di polline che consente l'allevamento di covata durante tutto l'inverno o quasi, la varroa ha una maggior continuità di riproduzione, ma ugualmente contribuisce al mantenimento della matrice virale. Si noti che la possibilità di riproduzione di varroa non è per niente costante e, al contrario, dipende più dalla quantità di nutrivi presenti che dalla quantità di covata (è a queste che deve la possibilità di essere portata sulla covata di giusta età nei meandri dell'alveare) e perciò se la passa male in tutte le situazioni in cui di nutrivi ce ne sono poche o non hanno l'età giusta (e perciò il giusto odore-le riconosce a naso -) ovvero a seguito di forti diminuzioni della disponibilità di polline ovvero dopo periodi di scarso allevamento di covata. In queste situazioni ha una fase foretica più lunga ed è perciò più vulnerabile agli attacchi con varroacidi. E' dunque la primavera il periodo in cui è massima la necessità di ridurre la presenza di varroa e degli altri patogeni. Una loro minima presenza nel corso della stagione produttiva, oltre a consentire migliori raccolti, ridurrà di molto le problematiche autunnali e invernali.

Ma la problematica sanitaria non dipende solo dalla coppia Varroa-virus. E' di una complessità mostruosa. L'ape è oggi nei fatti vittima di 3 patogeni che agiscono a cascata Nosema ceranae, Varroa, virus (collegati alla Varroa e non) in un contesto di presenza di fitofarmaci (che facilita la moltiplicazione del Nosema) e con disponibilità alimentari di qualità e quantità sempre inferiori (e da queste dipende l'efficacia del sistema immunitario dell'ape ovvero la sua capacità di difesa). Ogni patogeno ha una sua particolare dinamica di diffusione e correlazione con gli altri .

E' dimostrato che :

(i) l'infestazione da Varroa in estate è proporzionale all'infezione da virus DWV in autunno

(ii) l'infestazione da Varroa destructor in autunno è proporzionale all'infezione da N. apis nella primavera successiva

(iii) la comparsa di covata calcificata in estate è proporzionale all'infezione da N. ceranae nella primavera precedente ed al livello di infestazione da V. destructor nella stessa stagione

I virus patogenici delle api sono una ventina e possono dare problemi di vario tipo. In campioni di studi su alveari morti sono risultati presenti fino a 5 tipi di virus. In tutti i campioni di api che mostravano colorazione scura e disorientamento è sempre stato rinvenuto il virus CBPV della paralisi cronica. La simultanea infezione da DWV e ABPV (ovvero il suo discendente IAPV, virus israeliano della paralisi acuta che si moltiplica nella varroa) risulta molto frequente in famiglie deboli o spopolate o vicine al collasso. Api prelevate da famiglie apparentemente sane all'interno dello stesso apiario in cui sono state studiate le famiglie con problematiche sanitarie attribuibili a varroa-virosi, hanno mostrato un quadro virale analogo, ma in quantità da 10 a 126 volte più basso. Perciò quando in un apiario vi sono famiglie in sofferenza virale, le altre famiglie sono potenzialmente a rischio. E' sufficiente che nell'anno o nel successivo la varroa o le api stesse ne producano sufficientemente la vettorazione e la moltiplicazione per veder estendersi o ricomparire le problematiche virali. ABPV (paralisi acuta) e DWV (virus delle ali deformate) possono giocare un ruolo essenziale per ciò che riguarda la mortalità invernale delle famiglie. (Siede). Per Aumeier le famiglie morte prima di ottobre presentano nel 100% dei casi la presenza del virus ABPV il quale risulta presente nel 92% delle famiglie scomparse prima di marzo e solo nel 56% delle famiglie sopravvissute. La stessa tendenza è stata verificata per il virus DWV (presenza nel 67% delle famiglie morte prima di ottobre, presenza nel 31% delle famiglie morte durante l'inverno, presenza nell'11% delle famiglie sopravvissute). Soprattutto vi è anche una quantità decisamente maggiore di virus là dove possono essere rinvenuti ed è stata dimostrata una correlazione tra quantità di ABPV e infestazione da Varroa in Agosto. Gaultier ha studiato la presenza virale in vari organi delle api colpite e ha potuto

verificare che la presenza del DWV può avere effetti sulle capacità di fertilità di regine e fuchi. In questi, la presenza virale fa sì che l'intero tratto riproduttivo risulti gravemente compromesso. Il virus sembra avere effetti sul tratto intestinale e ciò potrebbe portare a complicazioni nelle funzioni digestive che potrebbero, dati i deficit immunitari, implicare una maggior suscettibilità a patogeni quali il nosema, che anche in minime quantità potrebbe trovare una facilitata via di proliferazione in questi ospiti debilitati, per poi manifestare azione, una volta moltiplicatosi a livello esponenziale, anche su api definibili sane e normalmente in grado di resistere ad una discreta presenza del patogeno (Fries). Secondo de Miranda vi è una consistente rimozione di larve e pupe in relazione all'esposizione a nutrici infettate da virus durante lo stadio larvale. Secondo Kukielka e al la densità di famiglie risulta associata all'aumento di rischio di presenza del virus. I virus hanno poi un ruolo consistente nella sostituzione spontanea delle regine (che possono essere infettate dai fuchi infetti per via sessuale [Yanez 2011], il quale propone trattamenti varroacidi primaverili per minimizzare l'infezione dei fuchi e da questi alle regine). Secondo Ostiguy e al le operaie sembrano percepire la presenza virale in loro e nelle loro sorelle e tentano di difendersi da questi patogeni sostituendo la regina che è il primo vettore di virus nell'alveare dal momento che se è infetta trasmette il virus alla progenie. È osservata correlazione tra sostituzione spontanea delle regine e presenza di DVW. Quando la presenza virale nei fuchi è maggiore dell'80% le famiglie risultano sostituire la regina due o più volte. Hanno invece una percezione più bassa della presenza del virus nelle uova. Quasi il 100% di queste deve essere infettato a fine che si arrivi alla sostituzione spontanea delle regine. Sono riportati rinvenimenti di regine con ali deformate, l'analisi delle quali ha mostrato la presenza consistente del virus DWV. **Yue e al.** verificano come il virus DWV risulta in assenza di varroa praticamente invisibile. Il virus può comunque risultare persistente nel tempo a livello di infezione non apparente diventando sintomatico al crescere dell'infestazione da varroa o all'indebolimento immunitario della famiglia. La sostituzione delle regine con regine provenienti da altre famiglie è particolarmente importante per gli allevatori di regine. Il fatto che la regina porti dentro di sé una carica virale può complicare parecchio la gestione della profilassi antivarroa e delle altre patologie. Allo stesso modo, la presenza negli apiari di fuchi contaminati va a costituire la diffusione virale potenzialmente ovunque nel raggio di quasi otto chilometri. Yanez e al dimostrano che i fuchi infetti da Virus non hanno particolari svantaggi nella riproduzione e dunque possono risultare un consistente veicolo di infezione virale delle regine per tutto il periodo in cui vi è fecondazione di regine. Gauthier, mediante dissezione delle regine ha mostrato lesioni ai tessuti interni, particolarmente agli ovari, in almeno il 50% dei casi presi in esame. Gli esami sembrano dimostrare come le infezioni virali possano essere responsabili di alterazioni agli ovaroli che conducono a problematiche nella deposizione. Per di più sono anche state riscontrate carenze di sperma nella spermateca (verosimilmente in conseguenza dell'"indebolimento" dei fuchi che sono il primo bersaglio della varroa). Anche in Francia l'allevamento sperimentale di celle reali in condizioni controllate ha mostrato una larga percentuale di insuccessi confermando in tutto l'esperienza di campo degli apicoltori. È dunque di estrema importanza per tutti cercare di ridurre il più possibile la presenza negli apiari dei virus delle api. **Ribière e al.** dimostrano, per il momento relativamente al virus CBPV, che l'RNA del virus è presente nelle feci delle api. L'infettività di queste feci è stata testata mediante inoculazione intra toracica e più semplicemente ponendo api cavia in gabbiette precedentemente abitate da api infette. Il virus è stato sistematicamente ritrovato nelle feci delle api infestate sia artificialmente che naturalmente oltre che sul "pavimento" delle famiglie naturalmente infette. Lo studio dimostra che le feci costituiscono causa di infezione virale e che questa via di trasmissione può condurre alla aperta manifestazione della paralisi cronica nella famiglia. Questa è la prima conferma che le particelle virali di CBPV presenti negli escrementi delle api infette possono infettare altre api provocando la manifestazione della patologia attraverso la semplice condivisione di superfici. Nell'attività delle api i virus hanno dunque due modalità di diffusione: verticale e orizzontale. Nella diffusione verticale i virus sono trasmessi dalla regina alle uova. Nella diffusione orizzontale il virus invece viene trasmesso da nutrici che nutrono le larve e attraverso la pappa veicolano anche i virus. Desai, ha dimostrato che nutrendo larve per via orale con grandi quantità di DWV in assenza di acari si causa deformità alle api. Questo significa che la trasmissione del virus attraverso le api stesse risulta micidiale anche in assenza di varroa. I virus (Di Prisco) si moltiplicano copiosamente nelle famiglie indebolite anche in completa assenza di varroa: il problema è che sono divenuti troppo numerosi. Va ripetuto che la dinamica di proliferazione virale parte sempre dalle api stesse. Le regine possono nascere infette da un uovo infetto e ricevere sperma infetto dai fuchi attraverso la fecondazione. Le uova deposte da regine infette da virus risulteranno in gran parte infettate dal virus, ma non nella totalità. Peggio se la regina stessa nasce da un uovo infettato da virus e risulta essa stessa già infetta" da parte di madre". Attraverso la sciamatura si viene ad avere trasferimento virale dal ceppo madre allo sciame e da una zona verso un'altra, già contaminata o indenne. Di Prisco e al (2012) ha dimostrato come nelle famiglie deboli la riproduzione virale sia 300 volte maggiore e proporzionale alla quantità di varroa presente. Nelle famiglie forti la riproduzione virale è minima e indipendente dal livello di infestazione da varroa.

Gli aspetti adattativi dei virus- I virus sono in continua mutazione (Tant'è che si ragiona di sciame e non di famiglia). È facile capire che più virus e più varroa ci sono nell'alveare e più stanno fra di loro a contatto tanto più sarà facile la creazione di virus più cattivi e di grado di raggiungere quantità più alta di presenza. Condizioni di stress e presenza di varroa oltre che la presenza di altri patogeni tipo *N. apis*, o *ceranae* o diminuzione di disponibilità alimentare possono portare ad un aumento della replicazione virale. Anche temperature fredde e sfavorevoli condizioni di volo per lunghi periodi, che mantengono le api nell'alveare a stretto contatto possono portare analogamente ad aumento della replicazione virale. Ad esempio in conseguenza della defecazione all'interno dell'alveare, che porta ad una diffusione molto veloce dei virus all'interno della famiglia. La diffusione di **ABPV (e IAPV)** avviene probabilmente attraverso la secrezione delle ghiandole salivari che risulta mischiata al cibo per le larve. Le larve infette spesso muoiono dopo l'opercolazione. Il calo delle difese immunitarie in conseguenza di indebolimento delle famiglie sembra avere un peso enorme sulla riproduzione virale negli alveari. Di Prisco e al. mostra che l'infestazione da varroa deprime il sistema immunitario dell'ape e aumenta la suscettibilità a patologie secondarie, e anche che il "semplice" indebolimento delle famiglie deprime il sistema immunitario e aumenta la suscettibilità a patologie secondarie e a fitofarmaci. Le famiglie dovrebbero essere mantenute forti e con forte capacità di raccolta di polline, il quale dovrebbe essere ben disponibile a livello multiflorale. La carenza qualitativa di proteine può essere l'elemento di partenza della debacle della famiglia. La proliferazione di alcuni virus (BQCV ad esempio) non sembra dipendere dalla presenza di varroa, ma dal nosema. Quella di **ABPV (e IAPV a maggior ragione)** e DWV è invece largamente correlata alla presenza di varroa. È stato ad esempio osservato (Di Prisco) che DWV è rinvenibile su meno del 10% delle api fino a ferragosto. Da settembre in avanti è invece rinvenibile sul 97% delle api. A tutto ottobre il virus DWV è rinvenibile su quasi il 100% delle api. Ovviamente in caso di ritardo del trattamento di riduzione numerica della varroa o in sua assenza la carica virale nelle api è ancora più grande, ma anche trattando a ferragosto, il 97% delle api sopporta la presenza del virus DWV. Questo fatto produrrà la diminuzione di aspettativa di vita delle api invernali. Le famiglie soffriranno molto durante l'inverno col risultato di consistenti mortalità o alla meglio la sopravvivenza di un piccolo pugno di api. Secondo Di Prisco "Il maggiore aumento del titolo virale in api esposte ad un più alto carico parassitario di varroa determina un incremento della mortalità". L'infezione da DWV è "stimolata" dall'infestazione da Varroa, particolarmente nelle famiglie deboli. In quelle forti, la proliferazione virale è decisamente più contenuta anche con elevati carichi di varroa. Si nota che la proliferazione virale nelle api delle famiglie deboli avviene anche in ASSENZA DI VARROA ad un livello quasi doppio di quella che è la proliferazione virale in famiglie forti con elevato carico di varroa (30%). Questo significa che, se avviene indebolimento della famiglia (con relativa diminuzione delle difese immunitarie) in presenza di virus (infezione silente) questi riescono a moltiplicarsi in maniera del tutto autonoma fino a divenire sintomatici e problematici al di là di quale che sia il livello di presenza della varroa, la quale d'altra parte non farà che far aumentare la replicazione virale. Tuttavia bisogna sottolineare il fatto che in famiglie deboli la proliferazione virale da una parte in condizione di assenza di varroa e dall'altra con infestazione da varroa del 30% è veramente poco dissimile (Di Prisco). Da ciò si capisce che quando la famiglia è debole in presenza di infezione virale la riduzione del numero di varroa non porta giovamento. Sarebbe invece necessario ridurre la carica virale ed ripristinare le difese immunitarie attraverso una corretta alimentazione eventualmente anche sintetica. A livello di conduzione degli alveari si può dire che le famiglie deboli dovrebbero essere riunite entro la fine di luglio (almeno in nord/centro Italia). Le famiglie forti hanno invece il sistema immunitario relativamente integro e ciò permette una relativamente buona resistenza alla proliferazione virale. Nelle famiglie forti, l'effetto della varroa si può definire minore, se così si può dire, tenendo conto che la diffusione del DWV raggiunge il 97% delle api a settembre mentre invece dovrebbe essere assente. Tuttavia, citando Di Prisco "La quantità assoluta di DWV aumenta solo nelle colonie deboli". Anche l'infezione da IAPV è stimolata dall'infestazione da Varroa. IAPV virus (virus israeliano della paralisi acuta) ha effetti molto più rapidi sulle api rispetto a quanto produce il DWV. Può portare a morte l'ape infetta in pochi giorni e da ciò al collasso della famiglia in poche settimane. La sua proliferazione è enormemente più alta nelle famiglie deboli ed in queste estremamente correlata alla presenza di varroa dal momento che su di essa riesce a moltiplicarsi. Quando esplose non lascia scampo. Da tutto ciò si capisce che l'indebolimento delle famiglie in presenza di virus risulta autonomamente problematico e sicuramente aggravato dalla presenza della varroa. Non è neppure da sottovalutare l'effetto di accumulazione virale nelle famiglie forti che ad esempio in conseguenza di un pesante inverno possono arrivare deboli in primavera, e da lì avere solo problemi. Lodesani e al. hanno valutato lo sviluppo delle famiglie in condizioni di differente disponibilità di polline mettendo in evidenza come la differenza qualitativa condizioni lo sviluppo della famiglia nel pre invernamento. In relazione a questo, anche la media di spore di nosema per ape è risultata statisticamente significativa. VI è MOLTO MENO NOSEMA DOVE IL POLLINE è OTTIMO E VI è MOLTO PIU' NOSEMA DOVE IL POLLINE è PESSIMO. Sembra poi esservi una correlazione tra numero di spore di *ceranae* e virus delle ali deformate. A dire che in presenza di entrambi si viene a creare un effetto sinergico o meglio a cascata che facilita la riproduzione di entrambi i

patogeni. Ipotesi condivisa da Yanez e al che affermano che api afflitte da un patogeno tendono a essere infettate anche da altri patogeni. Da ciò si capisce come ci si trovi non più di fronte a singole patologie, ma a patologie che “spingendo tutte insieme” danno luogo ad una sindrome. I fattori coinvolti, tenendo conto delle caratteristiche specializzazioni nella socialità delle api sono:

Neonocotinoidi e molti altri fitofarmaci e bagnanti di differenti classi -sull'ape sana la tossicità si può ritenere bassa (Alaux 2009) o relativa. Il problema è che sempre più spesso l'ape bottinatrice che va a contatto col fitofarmaco non è sana e questo causa un notevole aumento della tossicità ai fitofarmaci in genere (Vidau 2011): lo stesso si può dire relativamente alla presenza di residui di fitofarmaci nell'alveare. *Nosema ceranae* è il principale co-fattore che entrando in sinergia coi fitofarmaci produce effetti di tossicità tremendi (Alaux 2009-Vidau 2011). In altre parole la bottinatrice infettata da *ceranae* risulta molto più sensibile a neonocotinoidi e molti altri fitofarmaci (se non forse tutti), con effetti molto pesanti. Si noti che la capacità di detossificazione dei fitofarmaci da parte dell'ape dipende da quel che essa mangia (Mao 2011) e perciò quando l'alveare si indebolisce, raccogliendo meno risulta anche più sensibile ai fitofarmaci con effetto domino. In aggiunta, il secondo co-fattore che può aumentare la sensibilità ai fitofarmaci è la temperatura di allevamento della covata (Medrzyky 2009) che nelle famiglie indebolite può risultare più bassa del dovuto, cioè dando luogo alla nascita di api sempre più sensibili ai fitofarmaci e di conseguenza ad un effetto domino di ulteriore indebolimento. Per converso la presenza di fitofarmaci facilita la riproduzione del *Nosema ceranae*. È facile capire che quando le bottinatrici sono soggette a problemi, viene a mancare alla famiglia “chi fa la spesa” in maniera adeguata e da ciò si vengono a manifestare in particolare carenze di polline le quali portano come successiva conseguenza l'impossibilità di produrre nuove api per compensare le perdite di bottinatrici e indebolimento immunitario che conduce a ulteriori difficoltà. Un meccanismo perverso che non lascia scampo all'alveare e che deriva dalla sua socialità.

Polline-essendo il polline l'elemento da cui si ricavano le proteine necessarie a costruire i corpi (e quant'altro, compreso il “sistema immunitario”) delle giovani api nascenti è assolutamente indispensabile sia come quantità che come qualità. La famiglia non può compensare le perdite naturali in condizione di ristrettezza pollinica, figurarsi se in aggiunta è in condizioni di stress con perdite di adulte sopra la norma in conseguenza di *nosema ceranae* associato a fitofarmaci e/o a virus. Essendo il polline alla base anche della produzione di difese immunitarie sociali (Alaux 2009) e individuali, la sua scarsità porta a scarsità delle difese immunitarie sociali (disinfezione dell'alveare) rendendo lo stesso maggiormente vulnerabile anche alle altre patologie della covata (peste americana, europea, calcificata) e individuali.

Scarso riscaldamento della covata -eventualmente caratteristico di famiglie indebolite porta alla nascita di api sempre più sensibili ai fitofarmaci e ai virus (Di Prisco 2012) e va perciò considerato fra gli effetti di stress che fanno partire l'effetto domino che per come è strutturato l'alveare crea problematiche pesantissime. I patogeni considerati, sommati a fitofarmaci e a scarsa presenza quali-quantitativa del polline, portano le api a progressivo indebolimento, con sempre crescente difficoltà di approvvigionamento del polline e sempre crescente difficoltà a rinnovare la popolazione, fino, nei casi più sensibili all'estinzione. Porta anche (Yanez 2011) a manifestazioni di calcificata che indeboliscono ulteriormente.

Perché le api muoiono d'inverno? Ora è stata ben misurata e quantificata la presenza virale sulle api di settembre in alveari con carico, a giudizio di molti, non eccessivo di varroe e ben trattato con varroacidi nei tempi definibili giusti secondo i vecchi dettami. Le api di queste famiglie considerate risanate risultano infette da diverse decine di migliaia di miliardi di virus mentre tale presenza dovrebbe essere zero. Sarà possibile che api in quelle condizioni di infezione virale possano passare un inverno tranquillo termo regolando con efficacia come quaranta anni fa?

Il *Nosema ceranae*- per capirlo (è un fungo), bisogna pensare all'alveare come ad un sistema complesso di individui che funzionano come un intero. In questo contesto la malattia del singolo è un qualcosa di diverso dalla malattia dell'alveare. Il *ceranae*, può essere letale per il singolo individuo, ma la famiglia nel suo insieme può riuscire a compensare la perdita. Il problema è che ad un certo punto della stagione l'alveare non riesce più a compensare le perdite e crolla. In questo senso la regina (e la sua relativa possibilità di deposizione, ovvero la presenza di feromoni della covata e disponibilità di polline) è fondamentale per mantenere la popolazione della famiglia almeno in una condizione di non diminuzione a causa delle perdite di singoli individui colpiti dalla patologia. È stato non solo analizzato l'evolvere naturale dell'infezione, che varia molto da regione a regione (sembra in funzione del clima -a *ceranae* piace il caldo- e delle risorse alimentari, che in certi casi sono in grado di rallentare la propagazione), ma anche dimostrata la trasmissione

agli alveari vicini. Per Higes è difficile definire lo stato di salute di una famiglia in seguito all'infezione da *Nosema ceranae* dal momento che non produce alcuna sintomatologia. Il fungo colpisce l'intestino delle bottinatrici prima di tutto e nella sua riproduzione provoca lesioni che impediscono l'assunzione dei nutrimenti. L'ape muore essenzialmente di fame. È stato però anche dimostrato da Kralj che l'ape affetta da *Nosema ceranae* perde parecchie delle sue capacità di orientamento e ciò spiega il mancato ritorno di buona parte delle bottinatrici infette, che è uno dei due comportamenti che portano allo spopolamento. Nella fase iniziale della patologia le bottinatrici risultano estremamente più infettate rispetto alle api di casa e questo è verosimilmente l'unico elemento utilizzabile per la determinazione dell'estensione della patologia. Si può ritenere che vi sia una relazione del tipo: Più le bottinatrici sono infette, minore è il numero di favi di covata e minore è il numero di favi ben popolati. Non sembrano invece esserci relazioni con la proporzione di api di casa infette o col numero di spore verificabile. Api morte raccolte sul terreno tra i fiori antistanti e dall'alveare in diversi mesi estate compresa, hanno mostrato lesioni patologiche all'epitelio ventricolare, in tutto comparabili a quelle già descritte in prove sperimentali (Higes 2007). Le bottinatrici raccolte tra i fiori hanno mostrato quantità di spore in media di 21 milioni di spore a dimostrazione che api pesantemente infettate non fanno ritorno all'alveare. *Nosema ceranae* può facilitare lo sviluppo di virus dal momento che le lesioni intestinali riducono la resistenza naturale alle infezioni virali. Hedtkke (2011) afferma che possono essere osservate esplosioni di covata calcificata a seguito presenza non letale di *Nosema ceranae*. Secondo Lodesani e al VI è MOLTO MENO NOSEMA DOVE IL POLLINE è OTTIMO E VE NE è MOLTO DI PIÙ DOVE IL POLLINE è PESSIMO. Anche la presenza di residui di fitofarmaci nell'alveare facilita la proliferazione del *Nosema* (Wu e al 2012) e ciò porta a sopporre la necessità di maggior ricambio della cera. Sembra esservi una correlazione tra numero di spore di *Nosema ceranae* e virus DWV: per meglio dire i virus si moltiplicano molto di più nelle famiglie indebolite dal *Nosema* (Di Prisco e al 2012). La moltiplicazione del *Nosema ceranae* avviene nel corso di tutto l'anno senza interruzione alcuna (anche se con differenze quantitative a seconda del periodo, *Nosema ceranae* teme il freddo). È stato dimostrato che le api giovani quando si sentono affette da patologia affrettano l'uscita dall'alveare tentando di rendersi utili come bottinatrici. Questo è il secondo tipo di comportamento che spiega il repentino spopolamento dell'alveare al progredire dell'infezione da *Nosema ceranae* il quale produce nelle api infette anche un effetto di immuno depressione. Antúñez, e al ha verificato l'effetto dei due tipi di *Nosema* sul sistema immunitario delle api. L'infezione da *N. apis* e *N. ceranae* produce significativi cambiamenti nell'espressione di abecina che aumenta significativamente 4 giorni dopo l'infezione da *N. apis* in comparazione al controllo e alla tesi infettata da *N. ceranae*. Sette giorni dopo l'infezione con *N. ceranae* la produzione di abecina diminuisce. Imenoptecina risulta aumentare in conseguenza dell'infezione da *N. apis* mentre *Nosema ceranae* riduce significativamente la sua produzione. Defensina aumenta con *N. apis*. Nessuna variazione è osservata con infezione di *N. ceranae*. È dunque dimostrato che il sistema immunitario delle api attiva velocemente i meccanismi di difesa a seguito di infezione da *N. apis*. Per contro, l'infezione da *Nosema ceranae* sopprime la risposta immunitaria riducendo la trascrizione di alcuni geni. Con infezione da *N. ceranae* l'espressione dei peptidi antibatterici non viene attivata, neppure quando il patogeno ha già invaso l'epitelio ventricolare (Higes et al., 2007). A 7 giorni dall'infezione la produzione di abecina, imenoptecina e GLD diminuisce significativamente suggerendo che *Nosema ceranae* sopprime parzialmente i meccanismi immunitari di difesa. Nelle condizioni di campo le api infettate naturalmente sono verosimilmente meno resistenti agli stress ossidativi (Nelson et al., 2007), e invecchiano prima (Remolina (2007). Questo meccanismo porta all'accorciamento dell'aspettativa di vita osservato e alla diminuzione del bottinamento. La riduzione del bottinamento è la premessa del tracollo. Per di più si manifesta anche atrofia della ghiandola ipofaringea e riduzione delle sostanze da essa prodotte essenziali sia per la produzione di pappa, che di enzimi digestivi e sostanze a funzione immunitaria. In aggiunta, la soppressione del sistema immunitario oltre che la proliferazione del *Nosema ceranae*, favorisce anche la replicazione dei virus presenti allo stato latente. Dal momento che anche *Varroa* produce soppressione immunitaria (Gregory et al. 2005; Yang and Cox-Foster 2005), la simultanea presenza di entrambi i patogeni risulta devastante per le api. In altre parole *Nosema ceranae* aggira il sistema immunitario dell'ape "spegnendolo" in una sorta di AIDS delle api. Riduce anche la capacità di produzione della proteina di stoccaggio vitellogenina producendo così un invecchiamento precoce unito a elevata vulnerabilità anche ad altri patogeni (calcificata Hedtkke 2011 - virus) oltre che ai fitofarmaci.

Nosema ceranae e regine-In caso di alta infezione la regina stessa può divenire infetta da *Nosema ceranae* e morire in poche settimane. Anche per questa patologia sembra che una delle chiavi di resistenza sia il mantenere il più basso possibile il livello di infezione. Bourgeois e al. hanno dimostrato una grande variabilità della presenza del patogeno tra alveari dello stesso apiario e tra apiari diversi (forse in ragione delle differenze genetiche e delle fonti bottinate che possono condizionare l'immunità sociale). Perciò ogni famiglia che mostra difficoltà può essere colpita dal patogeno anche se tutto il resto dell'apiario funziona al meglio. Il timolo ha capacità disinfettanti (Webster). In evaporazione riesce ad uccidere il 64% di spore di *N. apis* e l'82% di spore di *N. ceranae*. Si deve considerare che nei trattamenti contro la *Varroa* la presenza del timolo

nell'alveare è di circa un mese. Tali trattamenti dovrebbero pertanto avere una discreta azione anche nei confronti delle spore di nosema ceranae presenti sui favi e sui corpi delle api. Pernal e al e Eischen e al hanno studiato l'importanza della riduzione della presenza di spore sui favi, sui quali sono osservabili quantità non indifferenti di spore (e questo costituisce un fattore consistente di diffusione del patogeno) , dimostrando che la disinfezione (fattibile con Oxygen) degli stessi rallenta sensibilmente la dinamica di proliferazione del patogeno. Si deve però anche considerare che pur essendo rilevante il rischio costituito dalle spore presenti sulle api, sui favi e nel materiale, la quantità maggiore di spore si trova nello stomaco e nell'apparato boccale delle bottinatrici, nelle quali il patogeno trova le migliori condizioni di proliferazione. La distribuzione del patogeno tra le api dell'alveare sembra avvenire attraverso la trofallassi. D'altra parte il polline sembra svolgere una duplice azione nel contenimento del patogeno: consente un cospicuo allevamento di covata - queste api vanno a rimpiazzare quelle decedute e la famiglia mantiene una popolazione sufficiente almeno a sopravvivere e consente il buon mantenimento delle difese immunitarie delle api (individuali e sociali) contro il patogeno. Le api pesantemente affette da nosema ceranae fanno una gran fatica ad assumere nutrimento, sia che si tratti di sciroppo che di paste solide. Perciò diventa necessario applicare lo sciroppo medicato direttamente sulle api per cercare di far sì che lo assumano leccandosi. In questa maniera si può però somministrare solo una piccola quantità di medicamento e diventano necessarie 4/5 ripetizioni. Questa metodica non ha però dato risultati esaltanti (Mussen- Oliver). Da questo si capisce l'importanza della prevenzione e di intervenire ai primissimi sintomi. E' dimostrato che famiglie sane vicine a famiglie infette possono contrarre l'infezione. N ceranae può essere controllato da sostanze antibiotiche , ma le stesse non possono evitare la reinfezione dopo sei mesi (Highes) E' stato dimostrato che l'incidenza del ceranae sul comportamento sociale delle api diminuisce l'efficacia dei trattamenti antivarroa in strisce . Sulla base di questi dati sono tre le direttrici di lotta al patogeno:

- 1) riduzione della quantità di spore presenti sulle api e sui favi mediante applicazione topica di adeguate sostanze (timolo -in primavera ed estate (utile nel contempo per il contenimento della varroasi) ,acido peracetico (Oxygen) -utilizzabile per aspersione ad ogni visita)
- 2) riduzione della quantità di spore presenti a livello di stomaco e apparato boccale delle api a mezzo somministrazione di fungistatico (Vita Feed Gold oppure Api Herb -utilizzabile a calendario in primavera ed estate oppure all'esigenza)
- 3) Aumento della capacità di allevamento di covata , della nutrizione e delle difese immunitarie delle api mediante dieta con polline artificiale (che può essere somministrato a piacimento assieme al feromone sintetico della covata , il quale consente una raccolta molto maggiore di polline anche nei periodi di disponibilità e quindi di fronteggiare molto meglio le infezioni primaverili ed estive e consente ,quando utilizzato insieme a polline sintetico una maggiore assunzione di questo con maggiore allevamento di covata sia nei mesi tardo estivi /autunnali che invernali in climi temperati)

Secondo Oliver lo spostamento delle famiglie aperte in pieno giorno ,lasciando le bottinatrici contaminate sul posto ,può costituire un veloce mezzo di riduzione dell'infezione .Le stesse potrebbero essere gestite in melari e mantenute coese dal feromone artificiale della regina Bee Boost. In questa maniera potrebbero continuare a rendersi utili fino all'ultimo per quel che possono .

La sindrome delle api: si sta delineando come un sovraccarico di patogeni -le ricerche sulla sindrome delle api hanno finora messo a fuoco tre grandi fattori generali: (1)contaminanti ambientali, particolarmente fitofarmaci agricoli (2) carenze nutrizionali e susseguenti disordini nello sviluppo (3) nuovi o ricorrenti patogeni. Le api delle famiglie collassate mostrano il tipico peso corporeo e proteine e scorte di lipidi definibili nella norma. Per contro, ci sono molti microrganismi che possono avere effetti sulla salute delle api. Il ruolo di molti di questi nei singoli alveari rimane oscuro. Allo stesso modo è poco compresa l'interazione e le relazioni tra patogeni. In un precedente studio ,le famiglie in declino hanno mostrato una presenza particolarmente alta di due dicistrovirus, Israeli acute paralysis virus (IAPV) e Kashmir bee virus (KBV), e delle due specie di *Nosema* . Di questi , IAPV è stato molto strettamente collegato al collasso delle famiglie in alcuni studi, ma non in tutti .La Nosemiasi è stata associata al collasso in alcuni studi , ma non in altri e l'ampia distribuzione del *Nosema* in famiglie apparentemente forti sembra contraddire la capacità del patogeno di avere un ruolo univoco nella sindrome CCD. Per di più non sono osservate consistenti differenze di espressione delle difese immunitarie tra le famiglie definibili normali e quelle colpite dalla sindrome CCD, indicando l'assenza di una caratteristica risposta immunitaria associata alla sindrome. Di sicuro le famiglie colpite da sindrome CCD presentano una maggior quantità di specie di patogeni presenti rispetto a quanto avviene nelle famiglie definibili sane e risulta anche evidente che questa condizione è contagiosa. Presi nell'insieme ,i dati raccolti suggeriscono che molteplici fattori siano alla base della sindrome CCD e che alcuni di questi siano intercambiabili o non essenziali , ma in grado di interagire in sinergia causando la sindrome e il collasso . Il tutto senza che particolari patogeni possano sempre essere identificati per il loro ruolo prominente. Si è trovato che le famiglie soggette a CCD mostrano una maggiore prevalenza, co-

varianza e abbondanza di patogeni. In marcato contrasto è possibile rinvenire colonie deboli, ma che non hanno un aumento di quantità e qualità di patogeni rispetto alle famiglie forti ovvero le famiglie non colpite dalla sindrome in generale mostrano minor co-varianza della presenza di patogeni.

E' per ora ancora sconosciuto se questa associazione statistica riflette una sinergia tra patogeni e se vi sono altre variabili. Si è anche rinvenuto una importante eterogeneità nella distribuzione dei patogeni. I dati raccolti supportano l'opinione che l'interazione fra patogeni contribuisca allo sviluppo della sindrome. Essi indicano anche che vi sono molte strade che portano allo stesso risultato di collasso delle famiglie o che particolari combinazioni non sono deterministiche nei loro effetti. Per meglio spiegare, nelle famiglie affette da CCD è comune rinvenire non meno di 11 fra loro variamente correlati dei 36 patogeni cercati. Con predominanza dei virus ABPV, BQCV, DWV, e KBV. Ovviamente la co-varianza di abbondanza di patogeni è osservabile anche a livello individuale, di singola ape. Anche specie che dovrebbero essere in diretta competizione, come *N. ceranae* e *N. apis*, sono risultate positivamente correlate operando in sinergia. Una ipotesi emergente per spiegare queste scoperte è che l'interazione tra diverse infezioni sub-cliniche possa portare al rapido spopolamento che caratterizza la sindrome CCD. I risultati di questo studio rivelano un aumento nel carico di patogeni e una estesa varianza degli stessi nelle famiglie colpite da sindrome assolutamente non presenti in famiglie normalmente definibili deboli. Nessun singolo patogeno risulta uniformemente associato alla sindrome CCD. A titolo di esempio, il livello di *N. apis* risulta complessivamente 10 volte più alto nei campioni colpiti da sindrome CCD, ma risulta completamente assente nei casi studiati nell'est degli USA. Il suo congenere *N. ceranae* risulta ampiamente diffuso, ma non aumentando in maniera significativa nei casi di sindrome CCD. Tuttavia alcune correlazioni tra *N. ceranae* e altri patogeni sono state osservate sia a livelli di individui (singole api) che di colonia. Nelle famiglie colpite da CCD, il carico di *N. ceranae* risulta significativamente correlato coi carichi, ovvero le quantità, dei virus DWV e KBV. Le singole api delle famiglie infestate da *Nosema* mostrano correlazione tra il livello di *N. ceranae* che portano e il livello dei co-infettanti DWV, SBV, CBPV, BQCV, e *N. apis*, dimostrando ciò che queste interazioni possono avvenire indipendentemente dallo stato di sindrome. I risultati di questo studio, confermando altri studi, ribadiscono il fatto che l'infezione da *Nosema* porti ad aumento della suscettibilità ad altri patogeni. La forte associazione di *N. apis* con la sindrome CCD trovata in questo studio è in qualche modo inaspettata dato l'apparente declino del patogeno nella sua distribuzione territoriale e visto che *N. ceranae* sembrerebbe essere ancor più agguerrito, nonostante che studi in climi più freddi verificano scarso impatto derivante da entrambe le specie. Molti dei virus a RNA quantificati in questo studio risultano significativamente più abbondanti nelle famiglie colpite dalla sindrome CCD. Questo quadro di generale aumento di carico virale è condiviso anche da altri lavori di ricerca. Tuttavia, data la forte associazione tra il virus IAPV e la sindrome CCD rilevata da un precedente lavoro di ricerca, fa diventare la questione un rompicapo il fatto che in questo caso non siano state trovate associazioni fra la presenza o il carico di questo virus e la sindrome CCD. Un'altra parte notevole della questione riguarda la flora batterica simbiotica che vive nello stomaco delle api e che ha una notevole importanza nella difesa dai patogeni e nella nutrizione. Questo studio ha potuto mostrare un cambiamento in quella che ne può essere considerata la composizione tipica con declino dei generi *Bifidobacterium* e *alpha-proteobacteria*.

Da Aloux è mostrato che l'attivazione del sistema immunitario della singola ape, senza riduzione dell'aspettativa di vita della stessa, può iniziare questo comportamento (ma si consideri che se adottato da un gran numero di api può dar luogo ad aberrazioni nel sistema di regolazione del lavoro ovvero con grande quantità di api che tendono a divenire bottinatrici e nessuno che si occupa della casa come avviene nella sindrome CCD, ma la regolazione del lavoro può risultare aberrante anche per un altro fatto... ndr). Dal momento che parassitismo e attivazione immunitaria modificano il profilo chimico (odoroso) dell'ape (Richard et al., 2008; Salvy et al., 2001), le api sane possono cercare di evitare i contatti con quelle malate (Richard et al., 2008). Dunque si è capito che api esposte ad attivazione immunitaria tendono a lasciare le attività domestiche.

Insomma un quadro molto complesso, ma non ingestibile. Sono tre i patogeni che devono essere considerati in grado di indebolire pesantemente l'alveare o addirittura portarlo a estinzione a seconda della quantità che di loro è presente (Varroa, Virus, Nosema) in tutti i mesi dell'anno e che di conseguenza devono essere gestiti. Nell'ambiente in cui l'ape opera sono presenti fitofarmaci, che dal punto di vista dell'ape costituiscono unicamente un problema. Non vanno trascurati neppure quelli che l'apicoltore stesso deve usare. Possono poi aggiungersi fattori di disagio nutrizionale come scarsità di polline o scarsa qualità di questo. De Grandi ha determinato che la proliferazione virale è tanto maggiore quanto è minore la disponibilità di polline. L'ape è dunque soggetta ad una sofferenza lunga e continua, che non si confà alle caratteristiche del suo sistema immunitario individuale (che somiglia molto ad un fucile ad un colpo - o la

va o la spacca), che la porta a modificare il suo comportamento lasciando l'alveare e che in parecchi casi dà luogo alla sindrome che si osserva ormai da diversi anni e che per l'ape è uno sfinimento .

La diminuzione delle difese immunitarie del singolo e della auto disinfezione della colonia (immunità sociale) Sia la varroa che il nosema ceranae indeboliscono il sistema immunitario dell'ape, la quale diventa così sempre più sensibile prima di tutto ai virus (trascurando per semplificare batteri e funghi) i quali riescono a moltiplicarsi in misura maggiore e continuano ad essere sempre più presenti e in quantità sempre maggiori sia nelle api, che nelle regine , che sui favi , miele, polline e materiale tutto.L'ape indebolita nel sistema immunitario e proveniente da famiglie indebolite (con scarsa cura termica della covata), presenta in aggiunta sempre minori possibilità di detossificazione dei fitofarmaci.Ne diviene perciò ancora più colpita.Le api producono e inseriscono nel miele diverse sostanze naturali antimicrobiche per la sua disinfezione.Questo comportamento di disinfezione degli alimenti che prende il nome di immunità sociale è un modo che l'alveare utilizza per difendersi dai patogeni .L'alveare indebolito nel suo insieme diviene in grado di produrre solo minor quantità di sostanze disinfettanti e diviene via via sempre più contaminato.A quel punto è il sistema immunitario della singola ape che deve fronteggiare i problemi, ma non è molto adatto e consuma moltissima energia.Della proliferazione dei virus e collasso da varroa/virus si è già detto.

Un concatenarsi di fattori per l'ape estremamente problematici-è necessaria una strategia complessiva di lotta ai patogeni dell'alveare, non il considerarli singolarmente ed avulsi uno dall'altro.Si ha oggi dimostrazione di aver a che fare con problematiche sanitarie che si concatenano con effetti devastanti.Cercando di fare il possibile per minimizzare l'esposizione delle api ai fitofarmaci è necessario contenere il carico di patogeni il più possibile già dalla primavera e il mantenimento di adeguate difese immunitarie derivanti da adeguata alimentazione . Il"semplice " indebolimento delle famiglie deprime il sistema immunitario e aumenta la suscettibilità a patologie secondarie e a fitofarmaci. Le famiglie dovrebbero essere mantenute forti e con forte capacità di raccolta di polline ,il quale dovrebbe essere ben disponibile a livello multiflorale. La carenza quali-quantitativa di proteine può essere l'elemento di partenza della debacle della famiglia se va ad essere associata ad un carico di patogeni consistente. La proliferazione virale nelle api delle famiglie deboli avviene anche in ASSENZA DI VARROA(Di Prisco) ad un livello quasi doppio di quella che è la proliferazione virale in famiglie forti con elevato carico di varroa (30 %).Questo significa che ,se avviene indebolimento della famiglia (con relativa diminuzione delle difese immunitarie) in presenza di virus (infezione silente) questi riescono a moltiplicarsi in maniera del tutto autonoma fino a divenire sintomatici e problematici al di là di quale che sia il livello di presenza della varroa, la quale d'altra parte non farà che far aumentare la replicazione virale .

Come avviene che fitofarmaci, Nosema ceranae, Varroa e Virus portino a morte l'alveare

Eccessiva presenza di avversità e patogeni danno alla fine un effetto letale, con la morte dell'alveare. I fitofarmaci sono minacciosi per l'ape. Ad un effetto di tossicità acuta (morte delle bottinatrici) possono essere aggiunti effetti ben più subdoli , ovvero importazione nell'alveare di quantità subletali che tendono a dare problemi alla covata nascente ingigantiti dall'arrivo del Nosema ceranae. Una bottinatrice malata di nosema ceranae è veramente molto più sensibile ai fitofarmaci di quanto non lo sia un'ape sana (a tutti i fitofarmaci finora testati senza eccezione alcuna e non solo a quelli appartenenti alla classe dei neonicotinoidi) .Per contro , alta presenza di quantità subletali di fitofarmaci nell'alveare rendono le api che nascono dai favi del suddetto maggiormente suscettibili al nosema ceranae (Wu e al. 2012) ovvero l'esposizione ai fitofarmaci fa aumentare il livello di presenza di Nosema ceranae nello stomaco dell'ape (Pettis e al . 2012). Si può forse dire che i fitofarmaci, che nei fatti sono arrivati prima del Nosema ceranae, erano sopportabili dall'ape finchè non andavano a trovare interazioni con particolari patogeni .Dall'arrivo del Nosema ceranae risultano pesantissimi. Per converso il ceranae sarebbe molto più tollerabile dalle api in un ambiente incontaminato e molto ricco di polline. Dal momento che verosimilmente nè i fitofarmaci nè il Nosema ceranae possono sparire d'incanto la mossa più utile è quella di mantenere il più bassa possibile la presenza di entrambi i problemi per contenere il più possibile lo spopolamento delle famiglie,la diminuzione dell'aspettativa di vita delle api colpite e la diminuzione della capacità lavorativa.Ma questo è solamente l'inizio di una questione ben più complicata . Fitofarmaci e ceranae tendono a indebolire la famiglia , che fa fatica a sostituire la popolazione perduta , a bottinare con successo e a provvedere a termoregolazione.La presenza di questi due " problemi" fa sì che vi siano meno api e che quelle che vi sono abbiano minore capacità lavorativa . Le famiglie indebolite, però , risultano più sensibili alle infezioni virali ed ecco

allora che nelle famiglie che già lottano contro fitofarmaci e nosema si vengono a creare consistenti infezioni da virus, facilitati nella loro riproduzione e trasmissione dalla presenza della varroa. Se ci si aggiunge scarsità alimentare l'ape ha finito di lottare.

Attenzione. L'aiuto che l'apicoltore può essere portato a voler dare non sempre è realmente un aiuto. La Professoressa Berembaum ha osservato (2012) che l'alimentazione con zuccheri sembra indebolire le pareti dello stomaco dell'ape rendendole flaccide e atrofizzate. Verosimilmente più facili da essere "colonizzate" da Nosema e virus. Potrebbe far più danni di quelli che risolve e si apre una grande branca di studio e discussione.

Attenzione. Hawthorn e Dively hanno dimostrato (2011) che ossitetraciclina blocca un particolare sistema di detossificazione cellulare dell'ape col risultato di far aumentare in maniera consistente la tossicità dei fitofarmaci testati che vanno a trovarsi a contatto con le api. In altre parole aumenta la tossicità dei fitofarmaci.

Savorelli Gianni --- prodotti per apicoltura Via Sangiorgi, 50 47023 Cesena (Fc)
tel 0547.602018 fax 0547603070 cell 339 6634688 email gsavore@tin.it