

МИНИСТЕРСТВО НАУКИ И ВЫСШЕГО ОБРАЗОВАНИЯ
РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ
ТОМСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ УНИВЕРСИТЕТ

**КОНЦЕПТУАЛЬНЫЕ
И ПРИКЛАДНЫЕ АСПЕКТЫ
НАУЧНЫХ ИССЛЕДОВАНИЙ
И ОБРАЗОВАНИЯ
В ОБЛАСТИ ЗООЛОГИИ БЕСПОЗВОНОЧНЫХ**

**Сборник статей
V Международной конференции**

*26–28 октября 2020 г.
г. Томск, Россия*

Томск
Издательство Томского государственного университета
2020

10. Островерхова Н.В., Конусова О.Л., Кучер А.Н. и др. Генетическое разнообразие локуса COI-COII мтДНК медоносной пчелы *Apis mellifera* L. в Томской области // Генетика. 2015. № 1. С. 89–100.

11. Конусова О.Л., Островерхова Н.В., Кучер А.Н., Курбатский Д.В., Киреева Т.Н. Характеристика морфометрической изменчивости медоносных пчел *Apis mellifera* L., отличающихся вариантами локуса COI-COII мтДНК // Вестник Томского государственного университета. Биология. 2016. № 1 (33). С. 62–81.

12. Островерхова Н.В., Конусова О.Л., Кучер А.Н. и др. Характеристика генетического разнообразия медоносных пчел (*Apis mellifera* L.) Томской популяции по комплексу ДНК-маркеров // Чтения памяти А.И. Куренцова. 2015. Вып. XXVI. С. 227–240.

13. Ostroverkhova N.V., Kucher A.N., Konusova O.L., Kireeva T.N., Sharakhov I.V. Genetic diversity of honeybees in different geographical regions of Siberia // International Journal Environmental Studies. 2017. № 74 (5). P. 771–781.

14. Островерхова Н.В., Конусова О.Л., Погорелов Ю.Л. Характеристика пчелосемей среднерусской породы медоносной пчелы по комплексу микросателлитных локусов // Материалы региональной научно-практической конф. «Современное состояние и перспективы развития пчеловодства Сибири». Красноярск, 2015. С. 30–35.

15. Островерхова Н.В., Россейкина С.А., Конусова О.Л., Кучер А.Н., Киреева Т.Н. Разнообразие медоносной пчелы *Apis mellifera* L. в Томской области по морфометрическим и молекулярно-генетическим маркерам // Вестник Томского государственного университета. Биология. 2019. № 47. С. 142–173.

УДК 632.951:632.95.024.2:638.1

DOI: 10.17223/978-5-94621-931-0-2020-58

ВЛИЯНИЕ ИМИДАКЛОПРИДА НА ИММУНИТЕТ МЕДОНОСНОЙ ПЧЕЛЫ (*APIS MELLIFERA* L.)

**Салтыкова Е.С., Гайфуллина Л.Р., Поскряков А.В.,
Николенко А.Г.**

*Институт биохимии и генетики УФИЦ РАН, Уфа, Россия
saltykova-e@yandex.ru*

Аннотация. Изучено влияние неоникотиноида, наиболее токсичного для пчел, на компоненты индивидуального иммунитета рабочих *Apis mellifera* L. Было показано, что нелетальная доза имидаклоприда вызывает патологические изменения в клетках кишечника и жирового тела, реакцию насекомого на собственные распадающиеся клетки и ткани, агрегацию, адгезию и лизис гранулоцитов, что приводит к удалению значительной части защитных клеток из кровотока, образование активных форм кислорода при угнетении активности фенолоксидазы в гемоцитах.

Ключевые слова: медоносная пчела *Apis mellifera*, имидаклоприд, иммунитет.

INFLUENCE OF IMIDACLOPRIDE ON THE IMMUNITY OF HONEY BEES (*APIS MELLIFERA* L.)

Saltykova E.S., Gaifullina L.R., Poskryakov A.V., Nikolenko A.G.

*Institute of Biochemistry and Genetics, UFIC RAS, Ufa, Russia
saltykova-e@yandex.ru*

Abstract. The effect of the neonicotinoid, which is the most toxic for bees, on the components of the individual immunity of *Apis mellifera* L. workers, was studied. It was shown that a non-lethal dose of imidacloprid caused pathological changes in the intestine and fat body cells, the insect's reaction to its own decaying cells and tissues, aggregation, adhesion and lysis of granulocytes that removes a significant proportion of protective cells from the bloodstream, the generation of reactive oxygen species under the inhibition of phenol oxidase activity in hemocytes.

Keywords: *Apis mellifera*, imidacloprid, immunity.

Действие неоникотиноидов причисляют к ряду факторов, вызывающих массовые потери пчелиных семей в разных странах мира [1]. Неоникотиноиды неблагоприятно воздействуют на воспроизводство и развитие личинок [2], нарушают координацию [3], обонятельную память [4], навигационные способности пчел [5]. Крупномасштабные исследования, проведенные под руководством van Engelsdorp et al. [6], свидетельствуют, что распад пчелиных семей является результатом действия нескольких факторов, в том числе неоникотиноидов, увеличивающих восприимчивость пчелиных семей к болезням.

Для имидаклоприда токсичность варьирует в довольно широких пределах в зависимости от таких факторов, как возраст пчел и семей, подвидовая принадлежность [7], качество белкового питания [8], наличие патогенов, делающее пчел более чувствительными. Поэтому для повышения достоверности наших данных мы, прежде всего, определили токсические концентрации имидаклоприда для используемых в эксперименте пчел и выявили максимально нелетальную (CK_0) – 5 нг/особь. Максимальная продолжительность жизни пчел при действии имидаклоприда в данной концентрации составила 10 суток. По мере увеличения концентрации препарата продолжительность жизни снижалась.

Действие имидаклоприда вызвало у пчел симптомы при отравлении неоникотиноидами: нескоординированные движения, тремор и нокадаун. Через несколько часов эти симптомы постепенно исчезали, и рабочие пчелы становились гипер- или гипоактивными. Уже спустя 24 часа наблюдались патологические изменения кишечника: увеличение длины и ширины задней кишки, гиперемия, снижение эластичности стенок,

высокая чувствительность к механическим повреждениям, а также торможение функции жалящего аппарата. Токсическое действие имидаклоприда было сопряжено также с необратимыми патологическими изменениями клеток жирового тела, адипоцитов: деформацией, вакуолизацией, разрушением мембран и лизисом, усиливающимися с повышением концентрации препарата. Патологические процессы в кишечнике и жировом теле нарастали со временем.

Действие имидаклоприда вызвало угнетение фенолоксидазной активности в кишечнике на 1-е и в гемолимфе на 7-е сутки. Активность каталазы значительно повышалась в гемолимфе на 1-е сутки интоксикации. Увеличение пероксидазной активности регистрировалось в гемолимфе и кишечнике на протяжении первых трех суток. На 7-е сутки после обработки пчел имидаклопридом отмечалось значительное падение уровня активности ферментов фенолоксидазной и антиоксидантной систем, наиболее важных защитных блоков в индивидуальной устойчивости медоносной пчелы.

Действие имидаклоприда вызвало снижение доли фенолоксидазоположительных гемоцитов, обусловленное вышеупомянутым сокращением количества гранулоцитов, подвергшихся лизису и агрегации. Пероксидазная активность в норме регистрировалась в половине гемоцитов, находящихся в циркуляции, главным образом, в плазматоцитах и гранулоцитах. Действие инсектицида вызвало увеличение доли пероксидазоположительных гемоцитов, что косвенно указывало на возросший уровень образования реактивных форм кислорода (РФК) в гемолимфе пчел при интоксикации. Непосредственным свидетельством увеличения РФК при действии имидаклоприда явилось увеличение доли гемоцитов с НСТ-положительной реакцией, что опосредованно отражает повышение активности супероксиддисмутазы (СОД) в клетках.

Таким образом, нейротоксическое действие имидаклоприда в нелетальной концентрации влечет за собой нарушение функционирования систем индивидуального иммунитета медоносной пчелы, значительно снижая жизнеспособность насекомых в условиях патогенной нагрузки. В целом, наблюдаемые патологические процессы в кишечнике и гемолимфе медоносной пчелы при действии имидаклоприда аналогичны тем, что протекают при развитии кишечной инфекции в организме насекомых [9]. Скорее всего, такая схожесть обусловлена начинающимися в кишечнике деструктивными процессами и реакцией организма пчелы на собственные разрушающиеся клетки и ткани.

Возникающие в нервной системе патологические нарушения приводят к расстройству регуляции физиологических и метаболических процессов.

Наблюдаемые дисфункции кишечника могут сопровождаться выработкой или активацией ингибиторов протеаз, которые, ингибируя протеолиз проФО, инактивируют весь ФО каскад. Не исключено, что деструктивные процессы кишечника сопровождаются выделением в гемолимфу факторов, вызывающих агрегацию гемоцитов и их адгезию к внутренним органам, выводящих таким образом защитные клетки из кровотока.

Литература

1. Blacquiere T., Smagghe G., van Gestel C.A.M., Mommaerts V. Neonicotinoids in bees: a review on concentrations, side-effects and risk assessment // *Ecotoxicology*. 2012. V. 21. P. 973–992.
2. Gregorc A., Ellis J.D. Cell death localization in situ in laboratory reared honey bee (*Apis mellifera* L.) larvae treated with pesticides // *Pest Biochem Physiol*. 2011. V. 99. P. 200–207.
3. Colin M.E., Bonmatin J.M., Moineau I., Gaimon C., Brun S., Vermandere J.P. A method to quantify and analyze the foraging activity of honeybees: relevance to the sublethal effects induced by systemic insecticides // *Arch Environ Contam Toxicol*. 2004. V. 47. P. 387–395.
4. Aliouane Y., Adessalam K., El Hassani A.K., Gary V., Armengaud C., Lambin M., Gauthier M. Subchronic exposure of honey bees to sublethal doses of pesticides: effect on behavior // *Environ. Toxicol. Chem*. 2009. V. 28. P. 113–122.
5. Decourtye A., Devillers J. Ecotoxicity of neonicotinoid insecticides to bees // Thany SH (ed) *Insect nicotinic acetylcholine receptors*, 1st edn. Springer, New York, 2010. P. 85–95.
6. van Engelsdorp D., Speybroeck N., Evans J.D., Nguyen B.K., Mullin C., Frazier M., Frazier J., Cox-Foster D., Chen Y., Tarpay D., Haubruge E., Pettis J.S., Saegerman C. Weighing Risk Factors Associated With Bee Colony Collapse Disorder by Classification and Regression Tree Analysis // *J. Econ. Entomol*. 2010. V. 103, № 5. P. 1517–1523.
7. Guez D., Belzunces L.P., Maleszka R. Effects of imidacloprid metabolites on habituation in honeybees suggest the existence of two subtypes of nicotinic receptors differentially expressed during adult development // *Pharmacol Biochem Behav*. 2003. V. 75. P. 217–222.
8. Wehling M., Von der Ohe W., Brasse D., Forster R. Colony losses—interactions of plant protection products and other factors // *Julius Ku.hn Arch*. 2009. V. 423. P. 153–154.
9. Vidau C., Diogon M., Aufauvre J., Fontbonne R., Vigues B., Brunet J.-L., Texier C., Biron D.G., Blot N., Alaoui H.E., Belzunces L.P., Delbac F. Exposure to sublethal doses of fipronil and thiacloprid highly increases mortality of honeybees previously infected by *Nosema ceranae* // *PLoS ONE*. 2011. V. 6. P. 21550.