دوفصلنامه علمی ترویجی علوم و فنون زنبورعسل
دوره ۱۶، شماره ۲۹، سال ۱۴۰۳، (۴۵-۵۷)

تأثیر سموم نئونیکوتینوئیدها بر زنبور عسل

مانی جباری[1]

۱- کارشناس ارشد علوم و مهندسی باغبانی گرایش گیاهان دارویی، دانشگاه بیرجند

تاریخ دریافت: ۱۴۰۳/۳/۲۶ **تاریخ پذیرش:** ۱۴۰۳/۵/۱
شناسه دیجیتال (DOI): 10.22034/HBSJ.2024.366097.1170
رایانامه: mani.jabbari.mp.gmail.com

چکیده:

در بخش کشاورزی از نئونیکوتینوئیدها برای ضدعفونی بذر و سمپاشی استفاده و ماهیتی سیستمیک دارند و در کنترل حشرات مکنده بسیار کارآمد هستند. اما امروزه کاهش تعداد حشرات گرده افشان، یک نگرانی اساسی است و این دسته جدید از حشره‌کش‌ها به عنوان عامل اصلی این تخریب مورد انتقاد قرار گرفته‌اند. نئونیکوتینوئیدها، بر گیرنده نیکوتین استیل کولین تأثیر می‌گذارند که مستقیماً با سلامت گرده افشانی کننده‌ها ارتباط دارد و تاثیر منفی بر ویژگی‌های رفتاری حشرات گرده افشانی می‌گذارند که منجر به کاهش جمعیت آنها می‌شود. نئونیکوتینوئیدها با وارد شدن به خاک به وسیله گیاهان جذب می‌گردند و وارد شیرابه گیاه و نیز می‌توانند در گرده و شهد وجود داشته باشند و وارد بدن زنبور عسل شده و باعث کاهش هوشیاری و حافظه می‌گردند. نئونیکوتینوئیدها از این راه در اکوسیستم و گرده‌افشانی اخلال ایجاد می‌کنند. کاهش جمعیت گرده‌افشان‌ها می‌تواند نتیجه نارسایی عملکرد عصبی زنبورهای در معرض آفت‌کش‌ها در بخش کشاورزی باشد.

کلمات کلیدی: ایمیداکلوپرید، تیاکلوپرید، تیامتوکسام، کلوتیانیدین

مقدمه

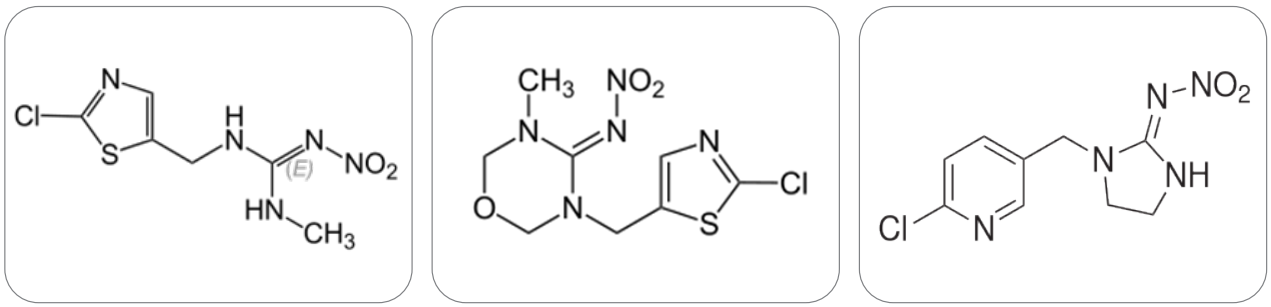
نئونیکوتینوئیدها[1] در دهه ۱۹۸۰ توسعه یافتند (Tomiza-

1- Neonicotinoids

wa and Casida, 2011) و بیشترین استفاده را در بازار جهانی در میان ارگانوفسفره‌ها، کربامات‌ها، پیرتروئیدها و فنیل پیرازول‌ها دارند (Casida and Durkin, 2013). آنها با اتصال به گیرنده استیل کولین نیکوتینی (nAChR[2]) در سیستم عصبی مرکزی حشرات، استیل کولین نیکوتینی را مهار و باعث انسداد گیرنده‌ها، و موجب فلجی و مرگ می‌شوند (Palmer *et al*., 2013; Tomizawa, 2013). بدلیل فعالیت سیستمیک، نئونیکوتینوئیدها می‌توانند هم به عنوان محلول‌پاشی و هم به عنوان تیمار بذر مورد استفاده قرار گیرند (Jeschke *et al*., 2011). این حشره‌کش‌های سیستمیک به آسانی در آب محلول هستند و می‌توانند توسط گیاهان از طریق ریشه یا برگ جذب شوند و در سراسر بافت‌های گیاه منتقل شوند و در برابر طیف وسیعی از آفات حشرات مکنده بسیار کارآمد هستند (Singla *et al*., 2020).

حشرات گرده افشان نقش کلیدی در حفظ بهره‌وری بخش کشاورزی دارند. همچنین شواهدی مبنی بر افزایش عملکرد ۹۲ محصول از ۱۰۸ محصول انتخابی در حضور حشرات گرده افشان وجود دارد (Klein *et al*., 2007). اگرچه زنبورها تنها بخشی از گونه‌های بی‌مهرگان را تشکیل می‌دهند که به گرده‌افشانی محصولات کمک می‌کنند، تأثیر نامطلوب کاهش تعداد آنها بر عملکرد محصول منجر به تمرکز تحقیقات قابل توجهی در این زمینه شده است (Blacquiere *et al*., 2012). در میان زنبورهای گرده افشان مختلف، گرده‌افشانی توسط گونه‌های زنبور عسل *Apis mellifera* L. دارای ارزش فراوانی است (Moritz *et al*., 2010) و یک سوم کل غذای استفاده شده توسط انسان را تشکیل می‌دهد (Free, 1993).

محققان دریافتند که گرده افشان‌ها از طریق گرده ها، شهد و آب آلوده در معرض سموم نئونیکوتینوئیدها قرار می‌گیرند و دلیل شناسایی طیف وسیعی از آفت‌کش‌ها (از جمله چندین نئونیکوتینوئید) از منابع کندوی زنبور عسل مانند گرده‌های جمع‌آوری‌شده، گرده‌های ذخیره‌شده و موم، است که در مجاورت آن رشد می‌کنند (Krupke *et al*., 2012; Mullin *et al*., 2010). با این حال، بسیاری از گیاهان زراعی که از دانه‌های تیمار شده با نئونیکوتینوئیدها رشد می‌کنند، بقایای نئونیکوتینوئیدی را در گرده یا شهد خود دارند که خطرات قرار گرفتن در معرض زنبورهای عسل را از طریق منابع غذایی آنها ایجاد می‌کند (Krupke and Long, 2015). با این حال، مشخص شد که در طول عملیات کاشت، مواد فعال ضدعفونی کننده بذر را به هوا پخش می‌کنند و گرد و غبار می‌تواند روی پوشش گیاهی و یا خود زنبورهای عسل بنشیند (Girolami *et al*., 2013; Tapparo *et al*., 2012). نمونه‌برداری از آب‌های سطحی در ایالات متحده، آلودگی آب رودخانه‌ها به کلوتیانیدین، تیامتوکسام و ایمیداکلوپرید (شکل ۱) را نشان داده است. از ۷۹ نمونه آب جمع‌آوری شده در ۹ منطقه تولید ذرت و سویا در ایالات متحده، ۷۵٪ با کلوتیانیدین[3]، ۴۷٪ با تیامتوکسام[4] و ۲۳٪ با ایمیداکلوپرید[5] آلوده بودند (Hladik *et al*., 2014).



ایمیداکلوپرید　　تیامتوکسام　　کلوتیانیدین

شکل ۱- ساختار شیمیایی حشره کش‌های نئونیکوتینوئیدها

3- Clothianidin

4- Thiamethoxam

5- Imidacloprid

2- Nicotinic Acetylcholine Receptor

جستجوی غذا و حافظه

جست‌وجوی غذا عبارت است از جستجویی که منجر به توانایی موجود زنده، برای زنده ماندن و تولید مثل شود. با این حال، یادگیری یا حافظه یک تغییر تطبیقی یا اصلاح رفتار بر اساس تجربه قبلی است. از آنجایی که محیط ما بطور مداوم در حال تغییر است، توانایی تنظیم رفتار جستجوی غذا برای به حداکثر رساندن تناسب اندام ضروری است. محققان در آزمایشات مربوطه خود دریافتند که تیمار نئونیکوتینوئیدها باعث اختلال در پروازهای گونه‌های مختلف زنبور عسل می‌شود (Bortolotti *et al*. 2003: Yang *et al*. 2012: Henry *et al*. 2008). علاوه بر این، قرار گرفتن در معرض غلظت‌های کشنده نئونیکوتینوئیدها، ناهنجاری‌های رفتاری مختلف در توانایی‌های جستجوی زنبورهای عسل مانند اختلالات یادگیری و حافظه، و تغییر در مهارت‌های ناوبری آنها مشاهده شد (Desneux *et al*., 2007). کمترین غلظت مؤثر ایمیداکلوپرید ۵۰ میلی‌گرم در لیتر گزارش شد، در حالی که با افزایش غلظت ایمیداکلوپرید به بیش از ۱۲۰۰ میلی‌گرم در لیتر، باعث تأخیر در پروازهای برگشت شد (Yang *et al*., 2008). در مقابل، زنبورهای عسل در غلظت‌های متغیر بین ۰/۰۸-۱۲۵ میلی‌گرم در لیتر پاسخ منفی به ایمیداکلوپرید نشان دادند در حالی که در زنبورهای بامبل، سرعت تغذیه با افزایش غلظت ایمیداکلوپرید تا ۱۰ میلی‌گرم در لیتر کاهش یافت (Cresswell *et al*., 2012). علاوه بر این، کلنی‌های زنبور عسل زمانی که با محلول ایمیداکلوپرید با غلظت ۰/۰۱ میلی‌گرم بر گرم تغذیه شدند، موجب کاهش در فعالیت جستجوی گرده و شهد در مقایسه با تیمار شاهد نشان دادند (Gill et al., 2012). محققین بیان کردند که ایمیداکلوپرید، کومافوس[6] و یا ترکیب این دو موجب مختل شدن در تشخیص بوی مطبوع از یک بوی جدید در طول آزمون حافظه گردید (Williamson and Wright, 2013). در پژوهشی دیگر، زنبورها در معرض غلظت‌های مختلف ایمیداکلوپرید (۰، ۱۰، ۲۰ و ۴۰ میلی‌گرم در لیتر) در محلول ساکارز قرار گرفتند. رفتار جستجوی غذا مختل و جمع آوری گرده و شهد توسط زنبورها در تمام غلظت‌ها در مقایسه با شاهد به میزان زیادی کاهش یافته است (Tan *et al*., 2014). تحقیقات مشابه‌ی با استفاده از غلظت‌های مشابه ایمیداکلوپرید روی زنبورهای بامبل انجام شد و ظرفیت جستجوگری گرده افشان کننده‌ها مختل گردید (Feltham *et al*., 2014).

حشره‌کش، تیاکلوپرید[7] زمان شروع پرواز زنبور عسل را به تعویق و سرعت پرواز را کاهش داد. حتی توانایی بازگشت به کندو زنبورها نیز بسیار تحت تأثیر قرار گرفت (Fischer *et al*., 2014). علاوه بر این، قرار گرفتن در معرض غلظت‌های کشنده نئونیکوتینوئیدها در زنبورهای عسل، منجر به کاهش توانایی‌های یادگیری و حافظه (Decourtye *et al*., 2003) اختلال در مهارت‌های جهت یابی (Gonalons and Farina, 2015) و رفتار غیرطبیعی بر جستجوگری غذا شد (Yang *et al*., 2008). آزمایش محققین نشان داد، زنبورهای در معرض آفت‌کش نیز گرده‌ها را کمتر از گروه شاهد برمی‌گردانند که نشان‌دهنده کاهش عملکرد جستجوی گل‌ها است (Stanley *et al*., 2016).

تغذیه زنبور عسل با ایمیداکلوپرید با غلظت کل ۰/۱۲ میلی‌گرم. تغییرات متابولیکی که در سر زنبور عسل رخ داد به مدت ۳ روز مشاهده و ۱۱۵ متابولیت همراه با کاهش سروتونین که منجر به اختلال در فعالیت‌های مغز از جمله توانایی‌های یادگیری و خانه‌نشینی می‌شود، تحت تأثیر قرار گرفتند (Shi *et al*., 2018). اخیراً تأثیر ایمیداکلوپرید روی زنبورهای بامبل با قرار دادن آنها در معرض غلظت صفر (شاهد)، ۱۰، ۲۰، ۵۰ و ۱۰۰ لیتر مورد مطالعه قرار گرفت. اثرات مضر وابسته به غلظت ایمیداکلوپرید آشکار شد و تأیید کردند که نئونیکوتینوئیدها مانع از جستجو و کمیت جمع آوری شهد می‌شوند و منجر به شروع دوره‌های بعدی جستجوی غذا می‌شوند (Muth and Leonard, 2019).

گرده‌افشانی

گرده‌افشانی یک فعل و انفعال زیستی پیچیده است که در آن گرده‌افشان‌ها، معمولاً زنبورها، با گل‌هایی با بساک خاص که نیاز به ارتعاشات فرکانس بالا برای آزادسازی گرده دارند، برهم کنش می‌کنند (De Luca and Vallejo-Mar´ın, 2013). زنبورهای عسل در مزرعه در معرض محلول ساکارز تیاکلوپرید (۰/۰۲ میلی‌مولار، ۴۵۰۰ lg/L) و همچنین در شرایط آزمایشگاهی (۰/۰۲۵ میلی‌مولار، ۵۰۰۰ lg/L) قرار گرفتند تا تأثیر نئونیکوتینوئیدها بر کارایی گرده‌افشانی بررسی شود، نتایج تأیید کرد که رفتار جستجوی غذا، توانایی جمع‌آوری گرده، عملکرد در جهت‌یابی، موفقیت در بازگشت به کندو، و

6- Coumaphos

7- Thiacloprid

ارتباطات اجتماعی در هر دو شرایط در مقایسه با شاهد بسیار مختل شده بود. به طور مشابه، کاهش تناسب اندام و توانایی جمع آوری گرده زمانی که زنبورهای بامبل در مقایسه با شاهد در معرض محصولات تیمار شده با تیامتوکسام قرار گرفتند، مشاهده شد (Whitehorn *et al*., 2017).

مرگ و میر

مرگ و میر حالت یا شرایط فانی بودن است در حالی که بقا را می‌توان به عنوان یک عمل زنده ماندن بویژه در شرایط نامطلوب و غیرعادی توضیح داد. گزارش‌های متعددی را می‌توان مطالعه کرد که نشان می‌دهد نئونیکوتینوئیدها باعث ایجاد نوعی مکانیسم بیولوژیکی در زنبورها می‌شوند که به نوبه خود منجر به اختلال فروپاشی کلونی[8] می‌شود. در سال ۲۰۰۰، اثر آسیب در لارو زنبور عسل با غلظت بالای ۰۰۱/ میلی‌گرم ایمیداکلوپرید زنبور عسل گزارش شد. مرگ لاروها بدلیل سوء تغذیه رخ داد (Wilhelmy, 2000). علاوه بر این، نئونیکوتینوئیدهای استفاده شده در مزارع کشاورزی باعث از بین رفتن زنبورهای عسل و زنبورهای بامبل در ژاپن شد (Taniguchi *et al*., 2012). با این حال، پاسخ به کلوتیانیدین و تیامتوکسام برای سویه‌های مختلف زنبور عسل متفاوت بود و نشان داد که پاسخ ژنوتیپ‌های مختلف به سمیت حشره‌کش‌های مختلف وجود دارد که منجر به نتایج سمیت متفاوت برای هر سویه می‌شود (Laurino *et al*., 2013). آزمایشی با ایمیداکلوپرید و کلوتیانیدین با تهیه ۰، ۱۰، ۲۰، ۵۰ و ۱۰۰ lg/L در محلول قند و تغذیه زنبورهای عسل انجام شد. هنگامی که زنبورها با غلظت‌های مختلف ایمیداکلوپرید و کلوتیانیدین تیمار شدند، تلفات بین ۲۰ تا ۱۰۰ lg/L ثبت شد. در حالی که در ۱۰lg/L ، همه زنبورهای عسل کارگر مرده و کاهش حرکت داشتند و از این رو منجر به کاهش وزن کلنی شد (Scholer and Krischik, 2014). در مقابل، دیولی[9] و همکاران (۲۰۱۵) گزارش داد که غلظت ۱۰ Lg/L ایمیداکلوپرید بر عملکرد کلنی و فعالیت جستجوی غذا تأثیری نداشت، در حالی که مرگ و میر زنبورهای عسل زمانی که محصولات با غلظت ۲۰ Lg/L تیمار شدند افزایش یافت. به این نتیجه رسیدیم که استفاده از ایمیداکلوپرید در غلظت‌های بالاتر روی محصولات زراعی بر سلامت زنبورها تأثیر می‌گذارد. علاوه بر این، مرگ و میر در زنبورهای عسل با مکان‌یابی زنبورستان ها در دو شرایط مختلف کشاورزی، یعنی مناطق تحت کشت ذرت و مناطق بدون کشت ذرت مقایسه شد. ۵۴ درصد از نمونه‌های آنالیز شده از مناطق تحت کشت ذرت حاوی کلوتیانیدین و ۳۱ درصد حاوی کلوتیانیدین و تیامتوکسام بودند. این بررسی به مدت دو سال (۲۰۱۲ و ۲۰۱۳) انجام شد و نتایج نشان داد که کلنی‌های واقع در مناطق تحت کشت ذرت در مقایسه با کلنی‌های مناطق عاری از ذرت، تعداد مرگ و میر روزانه ۳/۵۱ برابر بیشتر است (Robert *et al*., 2017). در مقابل، تاثیر منفی ایمیداکلوپرید در غلظت‌های متغیر بر عملکردهای مختلف بدن زنبور عسل آناتولی ثبت شد، هنگامی که این زنبورها در معرض ۲۰ میلی لیتر/ ۱۰۰ لیتر غلظت آب خالص ایمیداکلوپرید قرار گرفتند، نارسایی در حرکات، حرکتی بدن مشاهده شد (Karahan *et al*., 2015).

تولید مثل و رشد کلنی

تولیدمثل یا پرورش فرآیند بیولوژیکی است که توسط ارگانیسم‌های منفرد جدید از «والدین» خود تولید می‌شوند. اثر کلوتیانیدین بر سلامت کلنی و توانایی جستجوی غذا *Bombus impatiens* در محدوده ۶ lg/L تا ۳۶lg/L مورد مطالعه قرار گرفت که در آن ۶ lg/L به بالاترین سطح باقیمانده در گرده مزرعه اشاره دارد. نتایج نشان داد که بقایای کلوتیانیدین موجود در کلزا تیمار شده با بذر و بسیاری از محصولات دیگر هیچ تاثیر منفی بر توانایی غذایابی زنبورها و سلامت کلنی ها مانند مصرف گرده، وزن زنبورهای کارگر تازه خارج شده از سلول ندارد. کارگران و ملکه مانند شاهد باقی ماندند (Franklin *et al*., 2004). با این حال، یافته‌های نگوین[10] و همکاران. (۲۰۰۹) نشان داد که استفاده از ایمیداکلوپرید در مزرعه ذرت بر رشد کلنی تأثیر می‌گذارد و میزان مرگ و میر زنبورهای عسل را افزایش می‌دهد. علاوه بر این، کلنی‌های *B. terrestris* با محلول گرده و قند حاوی ۶ میلی‌گرم بر کیلوگرم و ۰/۷ میلی‌گرم بر کیلوگرم ایمیداکلوپرید به ترتیب در شرایط آزمایشگاهی با تیمار کم تغذیه شدند. کلنی‌های تحت تیمار بالا دو برابر این غلظت‌ها را دریافت کردند. با این حال، کلنی‌های شاهد با محلول گرده و شکر بدون ایمیداکلوپرید به مدت ۱۴روز تغذیه شدند. کاهش در افزایش

8- Colony Collapse Disorder (CCD)

9- Dively

10- Nguyen

وزن در هر دو کلنی تحت تیمار پس از افزایش اولیه مشاهده شد. حتی، کلنی‌های تیمار شده کم و زیاد به میزان ۸ و ۱۲ درصد کوچک‌تر از کلنی‌های شاهد ثبت شد. علاوه بر این، میانگین تعداد ملکه‌های تولید شده در کلنی‌های شاهد ۱۳/۷۲ بود که در مقایسه با ۲ در کلنی‌های کم تیمار و ۱/۴ در کلنی‌های با تیمار بالا بود (Whitehorn *et al*., 2012). در مقابل، دانه‌های کلزا با تیامتوکسام و ایمیداکلوپرید و استامیپرید، کلوتیانیدین و تیاکلوپرید به عنوان محلول‌پاشی تیمار شدند. آنها هیچ اثر مضری از این حشره‌کش ها بر رشد، مرگ و میر زنبورها و عملکرد عسل بر روی کلنی‌های زنبور عسل سالم گزارش نکردند (Pohorecka *et al*., 2012). بررسی بیشتر با استفاده از اثرات کشنده ۱ و ۱۰ میلی‌گرم بر کیلوگرم تیامتوکسام در میکروکلونی‌های بدون ملکه *B. terrestris* در شرایط آزمایشگاهی به این نتیجه رسید که در هر دو غلظت، مصرف محلول آب عسل کاهش یافته و سلول‌های موم‌کمتری را در پی دارد. با این حال، در غلظت ۱۰ میلی‌گرم بر کیلوگرم، شروع لانه سازی نیز به تعویق افتاد، تخم‌های کمتری گذاشته شد و تولید لارو صفر بود (Elston *et al*., 2013). علاوه بر این، کاهش رشد نوزادان و لاروها، اختلال در یادگیری، حافظه و رفتار جستجوی غذا، و افزایش حساسیت به بیماری‌ها زمانی که گرده افشان‌ها در معرض غلظت‌های واقعی نئونیکوتینوئیدها قرار گرفتند، مشاهده شد. حتی، تقویت این سمیت زمانی رخ داد که نئونیکوتینوئیدها با سایر مواد شیمیایی، حساسیت به عوامل عفونی مانند نوزما را افزایش دادند که منجر به اختلال فروپاشی کلنی می‌شود (Sluijs *et al*., 2013). با این حال، یک رابطه منفی بین تیمار کلزا و بقایای حشره‌کش زمانی که تأثیر کلوتیانیدین، ایمیداکلوپرید، و کلزای تیمار شده با حشره‌کش با قرار دادن کلنی‌های زنبور عسل در مجاورت محصول ارزیابی شد، کشف شد. همچنین تأیید شد که بقایای حشره‌کش در بین کلنی‌ها متفاوت است و هیچ ارتباطی با عملکرد کلنی ندارد و بنابراین، با یافته‌های دانشمندان مختلف مغایرت دارد (Thompson *et al*., 2013). برای ارزیابی توانایی تولیدمثلی ملکه زنبور عسل، شربت به غلظت ۲/۸ میلی‌گرم بر کیلوگرم تیامتوکسام و ۰/۴۵ میلی‌گرم بر کیلوگرم کلوتیانیدین.، موجب کاهش در تعداد کل سلول‌های مولد (۴۹۷) نسبت به شاهد (۸۸۳) ثبت شد. مرگ و میر نسبی فرزندان نیز در جمعیت تحت تیمار دو برابر بیشتر از جمعیت تیمار نشده ثبت شد (Sandrock *et al*., 2014). علاوه بر این، اثر نئونیکوتینوئید، تیامتوکسام بر روی میکروکلنی‌های *B. terrestris* با قرار دادن آنها در سطوح واقعی مزرعه‌ای تا ۹۸ میلی‌گرم بر کیلوگرم به مدت ۱۷ روز مورد مطالعه قرار گرفت و به این نتیجه رسید که وقتی زنبورهای کارگر با غلظت ۹۸ میلی‌گرم شربت در اختیار زنبورهای کارگر قرار گرفتند، هیچ اثر نامطلوبی روی زنبورها نداشت، اما پس از آن، تولید کل تخم و لارو، مصرف گرده و شربت شروع شد و در دو غلظت بالاتر ۳۹ و ۹۸ میلی‌گرم بر کیلوگرم کاهش چشمگیری یافت (Laycock *et al*., 2014). بطور مشابه، کلنی‌های *B. terrestris* نیز در معرض سطوح واقعی میدانی ایمیداکلوپرید قرار گرفتند و سپس برای رشد طبیعی آزاد است. کاهش ۸۵ درصدی در تولید ملکه-های جدید همراه با کاهش سرعت رشد در کلنی‌های تیمار شده با ایمیداکلوپرید در مقایسه با شاهد گزارش شد (Whitehorn *et al*., 2012). علاوه بر این، تأثیر نئونیکوتینوئیدها بر *B. terrestris* نیز با تغذیه کلنی‌های آن‌ها صرفاً با شربت تیمار شده با ایمیداکلوپرید (در غلظت‌های: ۰/۰۰۰۷ یا ۰/۰۰۱۴ میلی‌گرم) و گرده (۰/۰۰۶یا ۰/۰۱۲ میلی‌گرم) به مدت دو هفته در آزمایشگاه مورد مطالعه قرار گرفت. قبل از انتقال آنها در مزرعه و مشاهده کاهش بعدی در نرخ رشد و تولید ملکه (Whitehorn *et al*., 2012). پس از آن، Elado (ترکیبی از نئونیکوتینوئید، کلوتیانیدین، و پیرتروئید غیرسیستمیک، ß-cyfluthrin) روی دانه‌های کلزا برای ارزیابی اثر آن بر زنبورهای وحشی پوشانده شد. کاهش جمعیت زنبورهای وحشی، یعنی زنبور بامبل و زنبور منفرد، با استفاده از نئونیکوتینوئید مشاهده شد که متعاقباً فعالیت لانه سازی زنبور منفرد *Osmia bicornis* L را کاهش داد و حتی کاهش تولیدمثل و رشد کلنی را گزارش کرد (Rundlo€f *et al.,* 2015). علاوه بر این، بهره وری ملکه با تغذیه کلنی‌های کوچک ۱۵۰۰، ۳۰۰۰ و ۷۰۰۰ با پنج غلظت مختلف ایمیداکلوپرید (۰، ۱۰، ۲۰، ۵۰ و ۱۰۰ Lg/L) به مدت سه هفته بررسی شد. حتی، فعالیت‌های جستجوی غذا و بهداشتی زنبورهای کارگر و توسعه کلنی‌ها در تمام کلنی‌های تیمار شده با بیشترین اثر قابل‌توجه مشاهده شده در ۱۰۰ Lg/L در مقایسه با شاهد مختل شد (Wu-Smart and Spi-vak, 2016). بنابراین، براساس مطالعات قبلی که گزارش داده بودند که زنبورهای بامبل در مواجهه با آفت‌کش‌ها تحت تأثیر قرار می‌گیرند، آنها پیشنهاد کردند که کلنی‌های زنبور عسل در مراحل اولیه زندگی در چرخه تولیدمثلی آن بیشتر در معرض تأثیر قرار می‌گیرند (Stanley and Raine, 2017). بطور مشابه، تأثیر تیامتوکسام بر روی چهار گونه ملکه زنبور عسل، *B. pratorum*، *B. lucorum*، *B. terrestris* و *B. pascuorum* تحت سه غلظت مختلف آزمایش شد: شاهد، ۱

Lg/L تیامتوکسام (غلظت کم)، و ۴ Lg/L تیامتوکسام (غلظت بالا). نتایج نشان داد که از چهارگونه، دوگونه به شدت تحت تأثیر غلظت بالای تیامتوکسام قرار گرفتند، زیرا باعث اثرات ضد تغذیه، دفع کننده و سمیت می‌شود. با این حال، قرار گرفتن در معرض غلظت‌های بالای تیامتوکسام منجر به کاهش طول متوسط تخمک‌های انتهایی ملکه زنبور عسل در هر چهارگونه شد (Baron *et al*., 2017). علاوه بر این، ارزیابی غلظت کم ایمیداکلوپرید برای بررسی اثر آن بر زندگی ملکه انجام شد. میزان مرگ و میر و وقفه در تخمگذاری توسط ملکه با غلظت ایمیداکلوپرید متفاوت است (Wu-Smart and Spivak, 2018). بطور مشابه، سمیت مزمن مقایسه‌ای سه نئونیکوتی‌نوئید. تیامتوکسام، کلوتیانیدین و ایمیداکلوپرید در زنبورهای پاکتی نیوزیلند مورد مطالعه قرار گرفتند. تغذیه هفتگی شربت شکر و دانه گرده به ۶۸کلنی حاوی ۰ نانومولار، ۲۰ نانومولار (غلظت متوسط) و ۸۰ نانومولار (غلظت بالا) از هر یک از سه نئونیکوتینوئید ارائه شد. پس از ۹ و ۱۲ هفته قرار گرفتن در معرض ۸۰ نانومولار از این سه نئونیکوتینوئید، اثر منفی قابل توجهی تا ۳۰ و ۲۱ درصد بر افزایش وزن و اندازه خوشه زنبور عسل به ترتیب ثبت شد (Wood *et al*., 2018). اخیراً تأثیر غلظت مزمن ایمیداکلوپرید در خاک در چهار غلظت مختلف ۰، ۷/۵، ۱۵ و ۱۰۰ Lg/L در دوگونه زنبورهای منفرد *O. lignaria* و *Megachile rotundata* مورد آزمایش قرار گرفت، تغییرات خاص گونه‌ها و جنسیت در طول عمر بزرگسالان و کاهش سرعت رشد هنگام قرار گرفتن در معرض غلظت‌های مختلف نئونیکوتینوئیدها مشاهده شد (Anderson and Harmon- Threatt, 2019). علاوه بر این، نتایج یکسان پس از تغذیه زنبورهای بامبل با ۴۰ درصد ساکارز حاوی ۶/۷ Lg/Lکلوتیانیدین یا ایمیداکلوپرید بدست آمد. نتایج نشان داد که هر دو نئونیکوتینوئید بر رشد کلنی زنبور عسل تأثیر می‌گذارند، اما کلوتیانیدین تأثیر قوی‌تری بر بیان ژن و پیوند جایگزین نسبت به ایمیداکلوپرید دارد. بنابراین، قرار گرفتن در معرض حتی غلظت‌های پایین حشره‌کش‌های عصبی می‌تواند رفتار زنبور عسل را مختل کند (Colgan *et al*., 2019).

سیستم ایمنی

سیستم ایمنی یک سیستم دفاعی میزبان متشکل از بسیاری از ساختارها و فرآیندهای بیولوژیکی درون یک ارگانیسم است که از آن در برابر بیماری‌ها محافظت می‌کند. یک دفاع ایمنی قوی برای سلامتی گرده افشان‌ها و بقای کلنی‌ها حیاتی است. این دفاع می‌تواند توسط عوامل محیطی تضعیف شود که گرده افشان‌ها را در برابر انگل‌ها و پاتوژن‌ها آسیب پذیرتر می‌کند. هنگامی که زنبورهای بامبل در معرض نئونیکوتینوئید، کلوتیانیدین قرار گرفتند، رونویسی ژن کدکننده مهارکننده NF-jB را افزایش داد. بنابراین، با تعدیل منفی فاکتور هسته‌ای NF-jB بر ایمنی حشرات تأثیر می‌گذارد که منجر به کاهش مکانیسم دفاعی سیستم ایمنی می‌شود و بطور فعال تکثیر ویروسی که باعث عفونت‌های مختلف می‌شود و در نهایت منجر به کاهش جمعیت در کلنی می‌شود (Prisco *et al*., 2013). طبق گزارش تامپسون[11] و همکاران. (۲۰۱۳) استفاده از نئونیکوتینوئیدها در مزارع کشاورزی اثر نامطلوبی بر کلنی‌های زنبور عسل نشان داد. این گزارش داده‌هایی را ارائه می‌کند که با قرار دادن زنبورهای چراگر در معرض کلوتیانیدین، ایمیداکلوپرید یا هر نئونیکوتینوئید دیگر و مطالعه عملکرد آنها، مجدداً تجزیه و تحلیل شد. وجود بقایای نئونیکوتینوئیدها در شهد و گرده مصرفی بر سلامت زنبور عسل تأثیر گذاشت. غلظت‌های کشنده تیمار شده با دانه تیامتوکسام، کلوتیانیدین، ایمیداکلوپرید، استامی‌پراید و تیاکلوپرید تأثیر کاهشی بر سلامت زنبورهای عسل نشان داد (Goulson, 2015). علاوه بر این، اثر ایمیداکلوپرید، تیاکلوپرید، و کلوتیانیدین بر روی سیستم ایمنی زنبورهای بامبل در غلظت‌های واقعی مزرعه مورد مطالعه قرار گرفت. پس از ۲۴ ساعت قرار گرفتن در معرض، تعداد هموسیت‌ها ترمیم زخم و فعالیت‌های ضدمیکروبی در غلظت ۲۰۰ میلی‌گرم در لیتر یا ۲۰۰۰ میلی‌گرم در لیتر تیاکلوپرید و ۱ میلی‌گرم در لیتر یا ۱۰ میلی‌گرم در لیتر ایمیداکلوپرید کاهش یافت، در حالی که کلوتیانیدین این پارامترها را در سطوح بالاتر تحت تأثیر قرار داد. (Brandt *et al*., 2016). با توجه به یافته‌های فوق زنبور عسل. بالغ دارای مشکل ایمنی به صورت خوراکی در معرض دو نئونیکوتینوئید، تیامتوکسام (۱۰ Lg/L) و ایمیداکلوپرید (۱۰۲ Lg/L) قرار گرفتند. نتایج نشان داد که نئونیکوتینوئیدها بر پاسخ‌های رونویسی ژن‌های ضدمیکروبی تأثیر ضعیفی دارند و هنوز شاخص‌های قابل اعتمادی از تأثیرات آفت‌کشی بر سلامت زنبور عسل نیستند (Collison *et al*., 2018). قرار گرفتن در معرض غلظت بالاتر ایمیداکلوپرید سطوح سازنده فنل اکسیداز را کاهش داد و فعالیت ضدمیکروبی همولنف در ابتدا در همه گروه‌ها افزایش یافت، در حالی که فعالیت افزایش یافته در گروه‌های ایمیداکلوپرید با غلظت کم و بدون

11- Thompson

مواجهه حفظ شد (Czerwinski and Sadd, 2017). حتی، اثر ایمیداکلوپرید، کلوتیانیدین و کاربریل بر سلامت ایمنی و طول عمر کارگران زنبور عسل آزمایش شد. زنبورها به صورت خوراکی و موضعی در معرض هر سه حشره‌کش قرار گرفتند. ۱۰ میلی لیتر از محلول ساکارز ۵۰ درصد حاوی غلظت کشنده حشره‌کش به زنبورها پس از گرسنگی دادن به مدت ۲ ساعت به صورت خوراکی تغذیه شد. در استفاده موضعی، ۲ لیتر از هر محلول حشره‌کش در آب حاوی ماده کشنده به صورت جداگانه و به صورت یک بار مصرف روی سطح پشتی قفسه سینه زنبور کارگر تجویز شد. یافته‌های فوق تأیید کرد که غلظت‌های کشنده کلوتیانیدین، ایمیداکلوپرید و کاربریل بر بقای زنبور عسل، ایمنی و مکانیسم‌های آنتی‌اکسیدانی تأثیر می‌گذارد (Tarek *et al*., 2018).

تعامل با عوامل بیماری زا

در سال ۲۰۱۰، مطالعه‌ای که در Environmental Microbiology منتشر شد، گرده‌افشان‌های جهانی را مورد بررسی قرار داد، مانند زنبورهای عسل، آن‌هایی که فراوانی و تنوع آن‌ها در حال کاهش بودند، می‌توانند بر اکوسیستم‌های طبیعی و کشاورزی تأثیر منفی بگذارند. محققان با بررسی اثرات یکپارچه یک ارگانیسم عفونی و یک حشره‌کش بر سلامت زنبور عسل. برای مطالعه اثر تعامل بین *N. ceranae microsporidia* و ایمیداکلوپرید بر روی کاهش جمعیت زنبور عسل آزمایشی انجام شد و گزارش شد که وقتی هر دو عامل با هم ترکیب شدند، میزان مرگ و میر افزایش یافت. بنابراین، ارائه شواهدی مبنی بر اینکه وقتی یک عامل عفونی و یک ماده شیمیایی با هم ترکیب می‌شوند، به شدت به گرده‌افشان‌ها آسیب می‌رسانند (Alaux *et al*., 2010). بطور مشابه، تأیید دیگری در زمانی که Sluijs و همکاران (۲۰۱۳) مشاهده کردند که نئونیکوتینوئیدها می‌توانند در غلظت‌های واقع گرایانه مزرعه با تأثیرگذاری بر رشد نوزادان و لاروها، اختلال در یادگیری، حافظه، و افزایش حساسیت به بیماری‌ها، بر حشرات گرده افشان تأثیر منفی بگذارند. حتی، آنها دریافتند که تقویت این سمیت زمانی رخ می‌دهد که نئونیکوتینوئیدها با سایر مواد شیمیایی، حساسیت به عوامل عفونی مانند *N. ceranae* را افزایش دهند که منجر به اختلال فروپاشی کلنی می‌شود. علاوه بر این، اثر کنه واروا و ایمیداکلوپرید بر روی ظرفیت پرواز زنبورهای عسل آزمایش شد. کلنی‌هایی که در معرض سطوح بالای کنه واروا قرار گرفتند، فواصل کوتاه‌تری را طی کردند و زمانی که زنبورها در معرض ایمیداکلوپرید قرار گرفتند، تأثیر بیشتری داشتند (Blanken *et al*., 2015). با این حال، اخیراً آزمایشی انجام شد که در آن زنبورها به صورت خوراکی با محلول شربت تیامتوکسام به میزان ۰/۰۰۲۵ میلی‌گرم در روز تغذیه شدند، و هیچ اثر هم افزایی با توجه به مرگ و میر در زنبورهای بامبل ثبت نشد، اما افزایش بار ویروسی باعث افزایش میزان تلفات شد. تعداد زنبورهای مرده با این حال، در ۰/۰۰۵ میلی‌گرم / زنبور عسل در روز، یک اثر هم افزایی بر مرگ و میر گزارش شده است. بنابراین، این نتایج نشان داد که ارتباط بین پاتوژن‌ها و آفت‌کش‌ها در زنبورهای بامبل بسیار گیج‌کننده بود، و توصیه می‌کند که تحمل پذیری زنبور عسل در برابر بیماری ویروسی ممکن است با غلظت آفت‌کش تغییر کند (Coulon *et al*., 2018). علاوه بر این، دو آزمایش با استفاده از هشت کلنی زنبور عسل انجام شد. در آزمایش اول، چهار کلنی تیمار شده با آفت‌کش با ۲۵۰ گرم گرده صمغ قرمز پرتودهی شده، ۵۰ میلی لیتر محلول ساکارز ۱۵۰ درصد (w/v) و ۲/۶ pg/g تیامتوکسام تیمار شد در حالی که به چهار کلنی دیگر بدون احتساب آفت‌کش، همان تیمار ارائه شد. با این حال، در آزمایش دوم، ۵۰ زنبور عسل را به مدت ۲ ساعت گرسنه نگه داشتند و سپس آنها را با ۱ لیتر محلول ساکارز ۱۵۰ درصد حاوی ۱۰۰۰۰ هاگ *Nosema apis* و ۵۰ عدد دیگر را فقط با محلول ساکارز تغذیه کردند. نتایج تأیید کرد که وقتی زنبورهای عسل بطور همزمان در معرض هر دو استرس قرار گرفتند، مرگ و میر زنبورها افزایش یافت و سیستم ایمنی بدن تحت تأثیر نامطلوب قرار گرفت. بنابراین، سلامت زنبور بطور قابل توجهی تحت تاثیر قرار گرفتن همزمان در معرض تعامل با عوامل بیماری زا قرار گرفت. حتی، سطح مرگ و میر افزایش یافته و قابلیت ایمنی در زنبورهای کارگر با قرار گرفتن در معرض هر دو آفت‌کش کاهش یافته است (Grassl *et al*., 2018). تأثیر تعامل بین غلظت‌های کشنده کلوتیانیدین، یعنی ۰/۰۰۰۱۳، ۰/۰۰۰۷، و ۰/۰۰۱۳ میلی‌گرم کلوتیانیدین و کنه واروا بر سلامت، رفتار و بیان ژن زنبور عسل مورد مطالعه قرار گرفت، کاهش وزن زنبورهای تازه ظهور شده با قرار گرفتن در معرض لاروی باعث افزایش مرگ و میر در زنبورهای بالغ شد و کاهش رفتار شدید در مواجهه با بزرگسالان زمانی ثبت شد که هر دو عامل استرس‌زا به طور همزمان غالب شدند (Ramirez, 2018).

تعامل اجتماعی

زندگی اجتماعی به شبکه‌های پیچیده‌ای از تعاملات بین افراد خاص بستگی دارد. این امر بویژه در مورد حیوانات بسیار اجتماعی، مانند انسان و حشرات، که از این تعاملات برای هماهنگ کردن فعالیت‌های خود استفاده می‌کنند، صادق است. علم شبکه انبوهی از بینش‌ها را در مورد چگونگی الگوهای تعاملی بر هماهنگی، تبادل اطلاعات و انتقال بیماری در جوامع حیوانی تأثیر می‌گذارد، ارائه کرده است. پدیده تعامل اجتماعی در زنبورهای عسل با تغذیه اجباری زنبورهای عسل کارگر با غلظت پایین ۰/۱۷ لیتر و غلظت بالای ۰/۸۰ لیتر تیاکلوپرید در محلول ۲۰ لیتری ساکارز مورد بررسی قرار گرفت. نتایج نشان داد که تعامل اجتماعی با کاهش تروفالاکسی (تغذیه دهان به دهان) تغییر یافته است (Forfert & Moritz, 2017). به طور مشابه، اثر آفت‌کش (مخلوطی از استامی‌پراید، نئونیکوتینوئید، و آلفا سیپرمترین، پیرتروئید) بر تعامل اجتماعی در زنبور بدون نیش *M. quadrifasciata* با جمع آوری زنبورهای پنج کندو مورد مطالعه قرار گرفت. و آزمایش اثر روی آنتناسیون و تروفالاکسی بین سه زنبور کارگر از یک کندو. از بین سه زنبور کارگر، یکی با ۱۵ لیتر محلول ساکارز ۵۰ درصد همراه با آفت‌کش (به ترتیب ۰/۱۵۰ میلی‌گرم در زنبور عسل و ۰/۳۰۰ میلی‌گرم در زنبور عسل استامی‌پراید و آلفا سیپرمترین) یا ۱۵ لیتر محلول ساکارز ۵۰ درصد (به ترتیب) ارائه شد. اما دو زنبور کارگر دیگر قبل از تغذیه به مدت یک ساعت از غذا محروم ماندند. علامت‌گذاری برای شناسایی آسان بین زنبور تحت تیمار و تیمار نشده انجام شد و تعداد شاخک‌ها و تروفالاکسی بین دو نفر از سه کارگر رد و بدل شده شمارش شد. تعامل اجتماعی زنبورهای عسل در گروه تیمار شده با آفت‌کش در مقایسه با گروهی که تنها با محلول قند تیمار شده بودند بطور معنی‌داری کمتر گزارش شد. بطور مشابه، تروفالاکسی نیز بطور قابل توجهی در گروه تیمار شده با آفت-کش تحت تاثیر قرار گرفت. بطور کلی، بیشترین اثر در طول ساعت اول برای زنبورهای تیمار نشده ثبت شد (Boff *et al.*, 2018). اثر نئونیکوتینوئید، ایمیداکلوپرید بر رابطه ملکه کارگر زنبور بدون نیش *Plebeia droryana* با انجام دو سنجش زیستی مورد آزمایش قرار گرفت. در یکی از آنها، غلظت باقیمانده ۶۵۰۰ Lg/L ایمیداکلوپرید اضافه کردند، در حالی که در دیگری، هیچ ایمیداکلوپرید به غذای لارو اضافه نشد. آنها ثبت کردند که ملکه‌های تحت تیمار با کارگران خود لرزش بال و تروفالاکسی کمتری داشتند.

نتیجه‌گیری

نئونیکوتینوئیدها دسته‌ای از آفت‌کش‌ها در سطح جهانی هستند که می‌توانند بر حشرات گرده افشان تأثیر منفی بگذارند. گرده‌افشان‌ها بطور گسترده نسبت به اثرات نئونیکوتینوئیدها حساس هستند، به نظر می‌رسد اثرات مزمن زیر کشنده بیشتر از سمیت حاد است. مطالعات ثابت کرد که نئونیکوتینوئیدها می‌توانند به گرده‌افشان‌ها آسیب نامطلوب وارد کنند، و این دسته جدید از حشره‌کش‌ها یکی از دلایل اختلال فروپاشی کلونی در زنبورهای عسل است. بنابراین، استراتژی‌های مؤثری باید برای کاهش اثرات مختلف بر گیاهان تولید کننده گرده، مانند ریختن دانه‌ها و کاهش رواناب سطحی برای کاهش آلودگی آب مورد استفاده قرار گیرد. علاوه بر این، اثرات قرارگرفتن در معرض مخلوط‌های پیچیده از نئونیکوتینوئیدهای متعدد، متابولیت‌های نئونیکوتینوئید، سایر مواد شیمیایی کشاورزی و کمکی، و سایر آلاینده‌های محیطی باید بطور کامل ترک شود تا هر گونه آسیب به موجودات مفید کاهش یابد. بنابراین، استفاده جامع از مدیریت تلفیقی آفات باید به‌درستی در برابر حشرات آفات مختلف یک محصول به کار گرفته شود، که متعاقباً منجر به کاهش استفاده از حشره‌کش‌ها در انواع محصولات می‌شود. در نتیجه از کاهش جمعیت موجودات غیر هدف، گرده افشان‌ها جلوگیری‌کند.

منبع ها:

Alaux, C., Brunet, J. L., Dussaubat, C., Mondet, F., Tchamitchan, S., Cousin, M., Brillard, J., Baldy, A., Belzunces, L.P., and Conte, Y.L. 2010. Interactions between Nosema microspores and a neonicotinoid weaken honeybees (*Apis mellifera*). Environmental Microbiology, 12(3), 774–782.

Anderson, N.L., and Harmon-Threatt, A.N. 2019. Chronic contact with realistic soil concentrations of imidacloprid affects the mass, immature development speed, and adult longevity of solitary bees. Scientific Reports, 9(1), 3724.

Baron, G.L., Raine, N.E., Brown, M.J.F. 2017. General and species-specific impacts of a neonicotinoid insecticide on the ovary development and feeding of wild bumblebee queens. Proceedings of the Royal Society B: Biological Sciences, 284, 2017–2123.

Blacquiere, T., Smagghe, G., Van Gestel, C. A. M., and Mommaerts, V. 2012. Neonicotinoids in bees: A review on concentrations, side effects and risk assessment. Ecotoxicology, 21, 973–992.

Blanken, L.J., van Langevelde, F., and van Dooremalen, C. 2015. Interaction between Varroa destructor and imidaclo- prid reduces flight capacity of honeybees. Proceedings of the Royal Society B: Biological Sciences, 282(1820), 20151738.

Boff, S., Friedel, A., Mussury, R.M., Lenis, P.R., and Raizer, J. 2018. Changes in social behavior are induced by pesticide ingestion in a Neotropical stingless bee. Ecotoxicology and Environmental Safety, 164, 548–553.

Bortolotti, L., Montanari, R., Marcelino, J., Medrzycki, P., and Maini, S. 2003. Effects of sub-lethal imidacloprid doses on the homing rate and foraging activity of honey bees. Bulletin of Insectology, 56, 63–72.

Brandt, A., Gorenflo, A., Siede, R., Meixner, M., and B€uchler, R. 2016. The neonicotinoids thiacloprid, imidacloprid, and clothianidin affect the immunocompetence of honey bees (*Apis mellifera* L.). Journal of Insect Physiology, 86, 40–47.

Brandt, A., Grikscheit, K., Siede, R., Grosse, R., Meixner, M. D., and B€uchler, R. 2017. Immunosuppression in honey-bee queens by the Neonicotinoids Thiacloprid and Clothianidin. Scientific Reports, 7(1), 4673–4676.

Casida, J. E., and Durkin, K. A. 2013. Neuroactive insecticides: Targets, selectivity, resistance, and secondary effects. Annual Review of Entomology, 58, 99–117.

Colgan, T.J., Fletcher, I.K., Arce, A.N., Gill, R.J., Rodrigues, A.R., Stolle, E., Chittka, L., and Wurm, Y. 2019. Caste and pesticide specific effects of neonicotinoid pesticide expos- ure on gene expression in bumblebees. Molecular Ecology, 28(8), 1964–1911.

Collison, E.J., Hird, H., Tyler, C.R., and Cresswell, J.E. 2018. Effects of neonicotinoid exposure on molecular and physio-logical indicators of honey bee immunocompetence. Apidologie, 49(2), 196–208.

Coulon, M., Schurr, F., Martel, A.C., Cougoule, N., Begaud, A., Mangoni, P., Dalmon, A., Alaux, C., Conte, Y. L., Thiery, R., Chabert, M. R., and Dubois, E. 2018. Metabolisation of thiamethoxam (a neonicotinoid pesticide) and interaction with the chronic bee paralysis virus in honeybees. *Pesticide Biochemistry and Physiology*, 144, 10–18

Cresswell, J. E., Page, C. J., Uygun, M. B., Holmbergh, M., Li, Y., Wheeler, J. G., Laycock, I., Pook, C. J., Ibarra, N. H., Smirnoff, N., and Tyler, C. R. 2012. Differential sensitivity of honey bees and bumble bees to a dietary insecticide (imida cloprid). Zoology, 115(6), 365–371.

Czerwinski, M.A., and Sadd, B.M. 2017. Detrimental interac-tions of neonicotinoid pesticide exposure and bumblebee immunity. Journal of Experimental Zoology. Part A, Ecological and Integrative Physiology, 327(5), 273–283.

De Luca, P.A., and Vallejo-Mar´ın, M. 2013. What's the "buzz" about? The ecology and evolutionary significance of buzz- pollination. Current Opinion in Plant Biology, 16(4), 429–435.

Decourtye, A., Armengaud, C., Renou, M., Devillers, J., Cluzeau, S., Gauthier, M., and Pham-Del`egue, M.-H. 2004. Imidacloprid impairs memory and brain metabolism in the honeybee (*Apis mellifera* L.). *Pesticide Biochemistry and Physiology*, 78(2), 83–92.

Desneux, N., Decourtye, A., and Delpuech, J. M. 2007. The sublethal effects of pesticides on beneficial arthropods. Annual Review of Entomology, 52, 81–106.

Dively, G. P., Embrey, M. S., Kamel, A., Hawthorne, D. J., and Pettis, J. S. 2015. Assessment of chronic sublethal effects of imidacloprid on honey bee colony health. PLoS One, 10, e0118748

Elston, C., Thompson, H. M., and Walters, K. F. A. 2013. Sub- lethal effects of thiamethoxam, a neonicotinoid pesticide and propiconazole, a DMI fungicide, on colony initiation in bumblebee (Bombus terrestris) micro-colonies. Apidologie, 44(5), 563–574.

Feltham, H., Park, K., and Goulson, D. 2014. Field realistic doses of pesticide imidacloprid reduce bumblebee pollen foraging efficiency. Ecotoxicology, 23(3), 317–323.

Fischer, J., M€uller, T., Spatz, A.-K., Greggers, U., Gr€unewald, B., & Menzel, R. 2014. Neonicotinoids interfere with spe- cific components of navigation in honeybees. PLoS One, 9(3), e91364

Forfert, N., and Moritz, R.F.A. 2017. Thiacloprid alters social interactions among honey bee workers (*Apis mellifera*). Journal of Apicultural Research, 56(4), 467–474.

Franklin, M. T., Winston, M. L., and Morandin, L. A. 2004. Effects of clothianidin on Bombus impatiens (Hymenoptera: Apidae) colony health and foraging ability. Journal of Economic Entomology, 97(2), 369–373.

Free, J. B. 1993. Insect pollination of crops (2nd ed., pp. xii 684 pp). Academic Press

Gill, J. G., Ramos-Rodriguez, O., and Raine, N. E. 2012. Combined pesticide exposure severely affects individual and colony level traits in bees. Nature, 491(7422), 105–108.

Girolami, V., Marzaro, M., Vivan, L., Mazzon, L., Giorio, C., Marton, D., and Tapparo, A. 2013. Aerial powdering of bees inside mobile cages and the extent of neonicotinoid cloud surrounding corn drillers. Journal of Applied Entomology, 137(1-2), 35–44

Gonalons, C. M., and Farina, W. M. 2015. Effects of sublethal doses of imidacloprid on young adult honeybee behaviour. PLoS One, 10(10), e0140814

Goulson, D. 2015. Neonicotinoids impact bumblebee colony fit- ness in the field, a reanalysis of the UK's Food & Environment Research Agency 2012 experiment. PeerJ3, 3, e854.

Grassl, J., Holt, S., Cremen, N., Peso, M., Hahne, D., and Baer, B. 2018. Synergistic effects of pathogen and pesticide exposure on honey bee (*Apis mellifera*) survival and immun- ity. Journal of Invertebrate Pathology, 159, 78–86.

Henry, M., Beguin, M., Requier, F., Rollin, O., Odoux, J.F., Aupinel, P., Aptel, J., Tchamitchian, S., and Decourtye, A. 2012. A common pesticide decreases foraging success and survival in honey bees. Science, 336(6079), 348–352.

Hladik, M.L., Kolpin, D.W., and Kuivila, K. M. 2014. Widespread occurrence of neonicotinoid insecticides in streams in a high corn and soybean producing region. Environmental Pollution, 193, 189–196.

Jeschke, P., Nauen, R., Schindler, M., and Elbert, A. 2011. Overview of the status and global strategy for neonicotinoids. Journal of Agricultural and Food Chemistry, 59(7), 2897–2908.

Karahan, A., C¸akmak, I., Hranitz, J. M., Karaca, I., and Wells, H. 2015. Sublethal imidacloprid effects on honey bee flower choices when foraging. Ecotoxicology, 24(9), 2017–2025.

Klein, A. M., Vaissiere, B. E., Cane, J. H., Steffan Dewenter, I., Cunningham, S. A., Kremen, C., and Tscharntke, T. 2007. Importance of pollinators in changing landscapes for world crops. Proceedings of the Royal Society B Biological Sciences, 274(1608), 303–313

Krupke, C. H., and Long, E. Y. 2015. Intersections between neonicotinoid seed treatments and honey bees. Current Opinion in Insect Science, 10, 8–13.

Krupke, C. H., Hunt, G. J., Eitzer, B. D., Andino, G., and Given, K. 2012. Multiple routes of pesticide exposure for honey bees living near agricultural fields. PLoS One, 7(1), e29268

Lambin, M., Armengaud, C., Raymond, S., and Gauthier, M. 2001. Imidacloprid induced facilitation of the pro-

boscis extension reflex habituation in the honeybee. Archives of Insect Biochemistry and Physiology, 4, 129–134.

Laurino, D., Manino, A., Patetta, A., and Porporato, M. 2013. Toxicity of neonicotinoid insecticides on different honey bee genotypes. Bulletin of Insectology, 66, 119–126.

Laycock, I., Cotterell, K.C., Wheller, O., Thomas, A., and Cresswell, J.E. 2014. Effects of the neonicotinoid pesticide thiamethoxam at field-realistic levels on microcolonies of Bombus terrestris worker bumble bees. Ecotoxicology and Environmental Safety, 100, 153–158.

Moritz, R. F. A., De Miranda, J., Fries, I., Le Conte, Y., Neumann, P., and Paxton, R. J. 2010. Research strategies to improve honeybee health in Europe. Apidologie, 41(3), 227–242.

Mullin, C. A., Frazier, M., Frazier, J. L., Ashcraft, S., Simonds, R., Vanengelsdorp, D., & Pettis, J. S. 2010. High levels of miticides and agrochemicals in North American apiaries: Implications for honey bee health. PLoS One, 5(3), 9754.

Muth, F., and Leonard, A.S. 2019. A neonicotinoid pesticide impairs foraging, but not learning, in free-flying bumblebees. Scientific Reports, 9(1), 4764.

Nguyen, B. K., Saegerman, C., Pirard, C., Mignon, J., Widart, J., Thirionet, B., Verheggen, F. J., Berkvens, D., De Pauw, E., and Haubruge, E. 2009. Does imidacloprid seed treated maize have an impact on honey bee mortality? Journal of Economic Entomology, 102(2), 616–623.

Otesbelgue, A., Santos, C.F., and Blochtein, B. 2018. Queen bee acceptance under threat: Neurotoxic insecticides pro- voke deep damage in queen-worker relationships. Ecotoxicology and Environmental Safety, 166, 42–47

Palmer, M. J., Moffat, C., Saranzewa, N., Harvey, J., Wright, G. A., and Connolly, C. N. 2013. Cholinergic pesticides cause mushroom body neuronal inactivation in honeybees. Nature Communications, 4, 1634–1636.

Pohorecka, K., Skubida, P., Miszczak, A., Semkiw, P., Sikorski, P., Zagibajło, K., Teper, D., Kołtowski, Z., Skubida, M., Zda´nska, D., and Bober, A. 2012. Residues of neonicotinoid insecticides in bee collected plant materials from oilseed rape crops and their effect on bee colonies. Journal of Apicultural Science, 56(2), 115–134.

Prisco, G.D., Cavaliere, V., Annoscia, D., Varricchio, P., Caprio, E., Nazzi, F., Gargiulo, G., and Pennacchio, F. 2013. Neonicotinoid clothianidin adversely affects insect immunity and promotes rep-lication of a viral pathogen in honey bees. Proceedings of the National Academy of Sciences of Sciences, 110(46), 18466–18471.

Ramirez, N.M. 2018. Effect of sublethal doses of clothianidin and/or V. destructor on honey bee (*Apis mellifera* L.) health, behavior and associated gene expression [PhD thesis].

Robert, O. S., Labrie, G., Chagnon, M., and Fournier, V. 2017. Planting of neonicotinoid-coated corn raises honey bee mortality and sets back colony development. PeerJ, 5, e3670

Rundlo€f, M., Andersson, G. K. S., Bommarco, R., Fries, I., Hederstro€m, V., Herbertsson, L., Jonsson, O., Klatt, B. K., Pedersen, T.R., Yourstone, J., and Smith, H.G. 2015. Seed coating with a neonicotinoid insecticide negatively affects wild bees. Nature, 521(7550), 77–80.

Sandrock, C., Tanadini, L. G., Pettis, J. S., Biesmeijer, J. C., Potts, S. G., and Neumann, P. 2014. Sublethal neonicotinoid insecticide exposure reduces solitary bee reproductive suc- cess. Agricultural and Forest Entomology, 16(2), 119–128.

Scholer, J., and Krischik, V. 2014. Chronic exposure of imida- cloprid and clothianidin reduce queen survival, foraging, and nectar storing in colonies of Bombus impatiens. PLoS One, 9(3), e91573.

Shi, T., Burton, S., Wang, Y., Xu, S., Zhang, W., and Yu, L. 2018. Metabolomic analysis of honey bee, *Apis mellifera* L. response to thiacloprid. *Pesticide Biochemistry and Physiology*, 152, 17–23.

Singla, A. Barmota, H. Kumar Sahoo, S. and Kaur Kang, B. 2020. Influence of neonicotinoids on pollinators: A review. Journal of Apicultural Research, DOI: 10.1080/00218839.2020.1825044.

Sluijs, J. P., Simon-Delso, N., Goulson, D., Maxim, L., Bonmatin, J.M., and Belzunces, L.P. 2013. Neonicotinoids,

bee disorders and the sustainability of pollinator services. Environmental Sustainability, 5, 293–305.

Stanley, D. A., Russell, A. L., Morrison, S. J., Rogers, C., and Raine, N.E. 2016. Investigating the impacts of field-realis- tic exposure to a neonicotinoid pesticide on bumblebee foraging, homing ability and colony growth. The Journal of Applied Ecology, 53(5), 1440–1449.

Stanley, D.A., and Raine, N.E. 2017. Bumblebee colony devel- opment following chronic exposure to field realistic levels of the neonicotinoid pesticide thiamethoxam under labora- tory conditions. Scientific Reports, 7(1).

Tan, K., Chen, W., Dong, S., Liu, X., Wang, Y., and James, C.N. 2014. Imidacloprid alters foraging and decreases bee avoidance of predators. Plos One, 9(7), e102725

Taniguchi, T., Kita, Y., Matsumoto, T., and Kimura, K. 2012. Honeybee colony losses during 2008-2010 caused by pesti- cide application in Japan. Journal of Apiculture, 27, 15–27.

Tapparo, A., Marton, D., Giorio, C., Zanella, A., Sold`a, L., Marzaro, M., Vivan, L., and Girolami, V. 2012. Assessment of the environmental exposure of honeybees to particulate matter containing neonicotinoid insecticides coming from corn coated seeds. Environmental Science and Technology, 46(5), 2592–2599

Tarek, H., Hamiduzzaman, M. M., Morfin, N., and Guzman- Novoa, E. 2018. Sub-lethal doses of neonicotinoid and carbamate insecticides reduce the lifespan and alter the expression of immune health and detoxification related genes of honey bees (*Apis mellifera*). Genetics and Molecular Research, 17(2), 1–76.

Thompson, H., Harrington, P., Wilkins, S., Pietravalle, S., Sweet, D., and Jones, A. 2013. Effects of neonicotinoids seed treatments on bumble bee colonies under field conditions. Food Environment Research Agency.

Tomizawa, M. 2013. Chemical biology of the nicotinic insecticide receptor. Advances in Insect Physiology, 44, 63–99.

Tomizawa, M., and Casida, J. E. 2011. Neonicotinoid insecti- cides: Highlights of a symposium on strategic molecular designs. Journal of Agricultural and Food Chemistry, 59(7), 2883–2886.

Whitehorn, P. R., O'Connor, S., Wackers, F. L., and Goulson, D. 2012. Neonicotinoid pesticide reduces bumble bee col- ony growth and queen production. Science, 336(6079), 351–352.

Whitehorn, P.R., Wallace, C., and Marin, M.V. 2017. Neonicotinoid pesticide limits improvement in buzz pollination by bumblebees. Scientific Reports, 7(1), 155–162.

Wilhelmy, H. 2000. Substance A – Acute effects on the Honeybee *Apis mellifera* (Hymenoptera, Apidae). Dr. U. Noack Laboratorium f€ur angewandte Biologie.

Williamson, S.M., and Wright, G.A. 2013. Exposure to mul-tiple cholinergic pesticides impairs olfactory learning and memory in honeybees. The Journal of Experimental Biology, 216(Pt 10), 1799–1807.

Wood, S.C., Kozii, I.V., Koziy, R.V., Epp, T., and Simko, E. 2018. Comparative chronic toxicity of three neonicotinoids on New Zealand packaged honey bees. PLoS One, 13(1), e0190517.

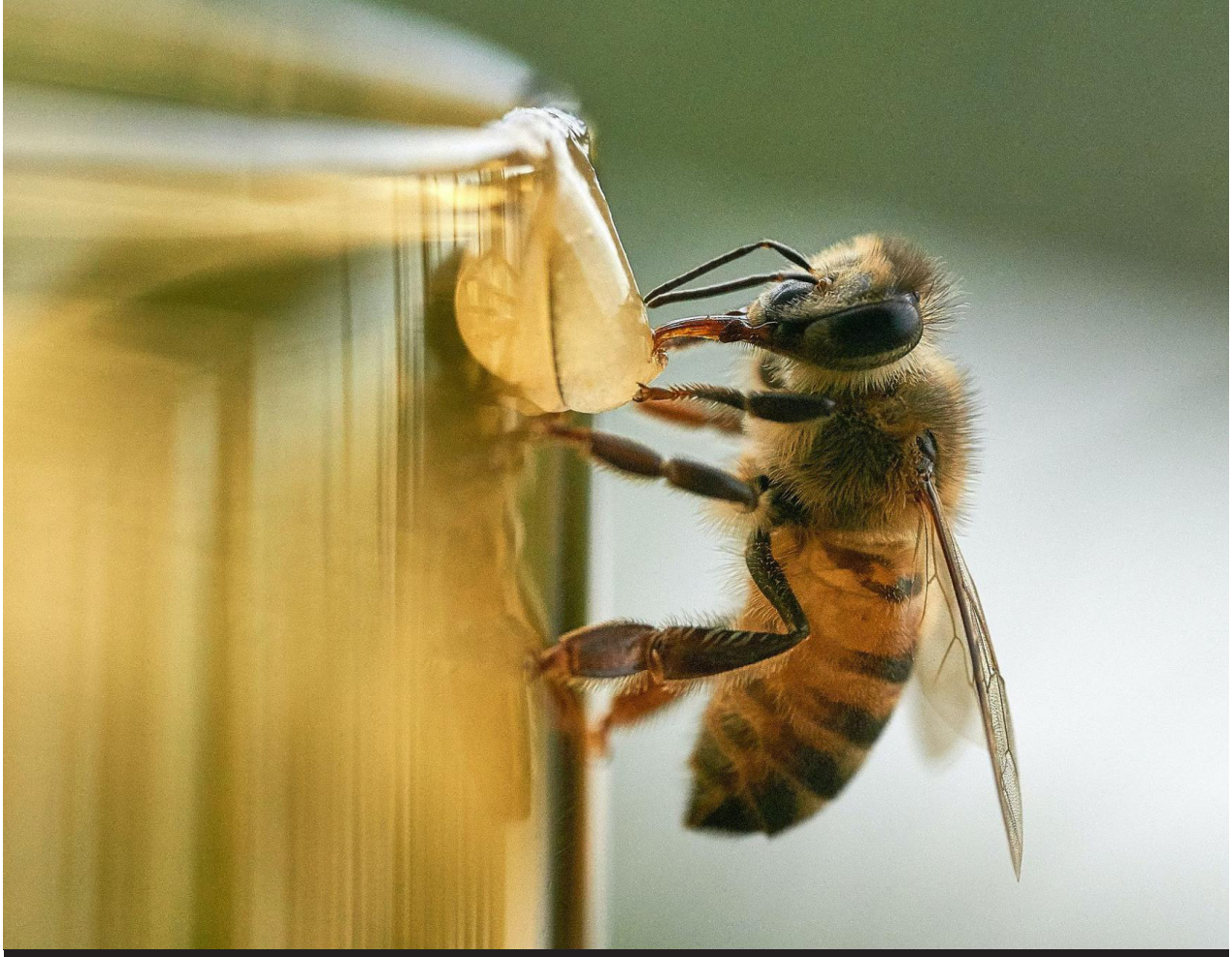
Wu, J.Y., Anelli, C. M., and Sheppard, W. S. 2011. Sub-lethal effects of pesticide residues in brood comb on worker honey bee (*Apis mellifera*) development and longevity. PLoS One, 6(2), e14720.

Wu-Smart, J., and Spivak, M. 2016. Sub-lethal effects of dietary neonicotinoid insecticide exposure on honey bee queen fecundity and colony development. Scientific Reports, 6, 32108

Wu-Smart, J., and Spivak, M. 2018. Effects of neonicotinoid imi- dacloprid exposure on bumble bee (Hymenoptera: Apidae) queen survival and nest initiation. Environmental Entomology, 47(1), 55–62.

Yang, E. C., Chuang, Y. C., Chen, Y. L., and Chang, L. H. 2008. Abnormal foraging behavior induced by sublethal dosage of imidacloprid in the honey bee (Hymenoptera: Apidae). Journal of Economic Entomology, 101(6), 1743–1748.

Yang, E.C., Chang, H. C., Wu, W. Y., and Chen, Y.W. 2012. Impaired olfactory associative behavior of honeybee work- ers due to contamination of imidacloprid in the larval stage. PLoS One, 7(11), e49472.



Effects of neonicotinoids on pollinating insects with emphasis on honey bees

Mani Jabbari [1]

1- M.Sc Department of Horticultural Science, College of Agriculture, University of Birjand

DOI: 10.22034/HBSJ.2024.366097.1170

Abstract

In the agricultural sector, neonicotinoids are used for seed disinfection and spraying, and they have a systemic nature and are very efficient in controlling sucking insects. But today, the decrease in the number of pollinating insects is a major concern, and this new class of insecticides is criticized as the main cause of this destruction. Neonicotinoids affect the nicotinic acetylcholine receptor, which is directly related to the health of pollinators, and they have a negative effect on various behavioral characteristics of pollinators, which leads to a decrease in their population. When entering the soil, neonicotinoids are absorbed by plants and enter the sap of the plant and can also be present in pollen and nectar and enter the bee's body and cause a decrease in alertness and memory. In this way, neonicotinoids disrupt the ecosystem and pollination. The reduction of the pollinator population can be the result of the failure of the nervous function of bees exposed to pesticides in the agricultural sector.

Key words: imidacloprid, thiacloprid, thiamethoxam, clothianidin

Corresponding Author: Mani Jabbari
Email: mani.jabbari.mp.gmail.com